

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

6

1967

Казанский мед. ж.

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Н. Н. Лозанов (редактор), В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, 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), И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск), Б. А. Королев (Горький), Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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

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

Сдано в набор 13/IX 1967 г. Подписано к печати 6/XII 1967 г. ПФ 06497.
Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆. Печатн. листов 7,0. Тираж 4760 экз. Цена 40 коп. Заказ В-380.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ноябрь
декабрь
1967
6

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ИТОГИ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКИХ И НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ИНСТИТУТОВ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР за 1966 г.

Ю. И. Науменко

Ученый секретарь Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР

Научно-исследовательская деятельность учреждений РСФСР в 1966 г. была направлена на решение задач, поставленных перед медицинской наукой и здравоохранением Программой КПСС, XXIII съездом КПСС.

Конкретные проблемно-тематические направления в планах научно-исследовательских институтов и вузов на 1966 г. определялись рекомендациями Ученого медицинского совета Минздрава СССР и РСФСР. Эти рекомендации разрабатывались соответствующими головными институтами и проблемными комиссиями.

Отчетные материалы показали, что в 1966 г. в учреждениях Минздрава РСФСР проводились научные исследования в аспектах подавляющего большинства проблем союзного и по всем проблемам республиканского значения.

Кроме того по ряду проблем союзного значения в 1966 г. в учреждениях Минздрава РСФСР разрабатывались отдельные темы: «Наследственные болезни человека», «Генетика соматических клеток», «Медицинская психология», «Физиология, биохимия и патология эндокринной системы», «Научные основы применения витаминов в лечебных и профилактических целях», «Антибиотики и другие биологически активные вещества природного происхождения».

Основными базами для научных исследований в 1966 г. являлись 67 научно-исследовательских институтов, 40 вузов, 15 проблемных лабораторий и 16 ЦНИЛов. В разработке научной тематики принимали участие 14 326 научных сотрудников, в том числе 1022 доктора и 5800 кандидатов наук.

По уточненному плану было предусмотрено завершение 11 322 тем, в том числе с окончанием в 1966 г. — 5738.

В 1966 г. закончены 8534 работы, в том числе по плану — 6112, из планов предстоящих и последующих лет — 940, вне плана — 1482.

Преобладающее большинство работ, как и в предыдущие годы, выполнено в медицинских вузах, но конкретные предложения для внедрения в практику научных достижений чаще выдвигались научно-исследовательскими институтами, а не высшими учебными заведениями.

Всего в отчетном году в учреждениях Минздрава РСФСР подготовлено 177 докторских диссертаций (39 — из планов других лет), 855 кандидатских диссертаций (284 — из планов других лет), 118 монографий, 227 сборников, 113 учебников, руководств, учебно-методических пособий, 181 методическое письмо.

Анализ отчетных материалов о научной деятельности учреждений Минздрава РСФСР в 1966 г., проведенный проблемными комиссиями Ученого медицинского совета, показал, что при выполнении проблемной тематики были получены результаты, имеющие важное теоретическое и практическое значение.

По наиболее важным разделам медицинской науки и специальностям, в соответствии с проблемами союзного и республиканского значения, эти результативные данные характеризуются следующим образом.

Иммунитет, специфическая профилактика; аллергия

В 1966 г. при выполнении работ по проблеме «Общая и частная иммунология» был широко использован ряд сравнительно новых методов: определение электрофоретической подвижности антител, фракционирование белков сыворотки путем фильтрации в геле, сочетание методов флуоресцирующих антител и хроматографии, изучение реакции «трансплантат против хозяина» путем трансплантации лимфоидных клеток родительской линии гибридам.

Заслуживает внимания целенаправленное изучение биохимии процесса антителообразования в условиях нормы и патологии. Важным вкладом в теоретическую иммунологию являются работы, посвященные изучению реакции «трансплантат против хозяина» и ее значения для организма реципиента (Смоленский медицинский институт). Их данные используются при решении проблемы пересадки тканей и органов у человека, лечения больных с лучевыми поражениями и т. д. Обоснованными и важными являются выводы об активном участии лимфоидного аппарата органов дыхания в иммуногенезе и при респираторном методе введения антигена (Иркутский НИИЭМ).

По разделу «Аллергия» заслуживают дальнейшего развития работы, посвященные вопросам теоретической аллергологии (роли нервной системы, желез внутренней секреции) (2-й Московский, Казанский, Башкирский медицинские институты).

Эпидемиология, инфекционные, вирусные и паразитарные заболевания, производство вакцин и сывороток

Установлено, что основным носителем противогриппозных антител является гаммаглобулин; бетаглобулин содержит их в меньшей степени (Ленинградский НИИЭМ). Изучалась диагностика аденовирусной, парагриппозной и гриппозной инфекции у детей. Найден способ получения соответствующей диагностической гриппозной, парагриппозной и аденовирусной сыворотки с высоким титром антигемагглютининов.

По проблеме «Природноочаговые болезни» большинство исследований было посвящено изучению нозоареалов зоонозных инфекций, структуры и типизации очагов, опасности заражения в них населения, а также характеристике заболеваемости некоторых профессиональных групп. Доказана профилактическая эффективность массовой иммунизации специфическим гаммаглобулином против клещевого энцефалита (Пермский медицинский институт). Выявлен нозоареал геморрагической лихорадки с почечным синдромом в юго-западной части Хабаровского края (площадь до 80 тыс. км²).

Рекомендованы гигиенические и истребительные (в отношении переносчиков) мероприятия для профилактики Ку-лихорадки (Иркутский НИИЭМ).

Разработаны методы массового культивирования риккетсий в однослойной культуре ткани, что позволяет получать очищенные взвеси диагностических препаратов (Владивостокский и Иркутский НИИЭМ).

Получены значительные результаты по эпидемиологии и этиологии лихорадки цуцугамуши (Владивостокский НИИЭМ). Ареал этой инфекции является более широким, чем предполагалось ранее.

Большое практическое значение для выявления вольтского риккетсиоза имеет метод приготовления специфического антигена из возбудителя этого риккетсиоза (Пермский фармацевтический, Пермский медицинский институты).

Анализ работ, выполненных в 1966 г. по проблеме «Научные основы производства вакцин и сывороток», позволяет охарактеризовать ряд основных достижений.

Показано, что реакция торможения гемагглютинации является чувствительным методом определения содержания в вакцинах О и Ви-антигенов.

Разработан метод непрерывно-циклического культивирования брюшнотифозной палочки; сделаны практические предложения по конструированию холерной моно- и комплексной вакцины; предложен ряд полезных технологических приемов для получения фибринолизина, аминокровина, альбумина; обоснована технология производства сухого очищенного туберкулина путем комплексного использования эндо- и экзотуберкулина (Горьковский НИИЭМ).

Показано, что бактериофаг, полученный на среде кукурузного экстракта и высушенный распылением, обладает большей стабильностью по сравнению с лиофилизированным (Ростовский НИИЭМ).

Разработана методика получения флуоресцирующих сывороток и показана возможность обнаружения антигена брюшнотифозных бактерий в организме животных (Московский НИИЭМ). В комплексной работе представлен убедительный материал о высокой эффективности иммунизации Ви-антигеном, препарат рекомендован для внедрения в практику (Московский НИИЭМ и СЭС).

Результаты фундаментального исследования вирусного канцерогенеза с применением различных современных методик доложены на IX Международном конгрессе и опубликованы в тезисах конгресса.

В 1966 г. проводился иммунологический анализ некоторых видов опухолей с основным направлением изучения на разработку методов повышения эффективности химиотерапии; большой интерес представляют исследования по применению радиозащитных средств (цистофоса) при химиотерапии опухолей (Московский онкологический институт).

Для целей ранней диагностики злокачественных новообразований проводилось дальнейшее совершенствование метода цитологии при различных локализациях опухолей (Московский и Ростовский онкологические, Ставропольский, Саратовский медицинские институты). Закончен ряд работ по усовершенствованию комплексных и комбинированных методов лечения при раке: химио-хирургическое лечение при раке легкого, пластика грудной стенки аллопластическими материалами (Московский и Ростовский онкологические, Горьковский, Курский, Пермский медицинские институты).

Хирургия

Работы отражают дальнейшее совершенствование целенаправленного патогенетического лечения при острой травме черепа и головного мозга, а также предупреждения и лечения терминальных состояний. Улучшены методы машинной диагностики различных клинических форм острой закрытой травмы черепа и головного мозга (Ленинградский нейрохирургический институт).

Особое внимание уделено трофическим нарушениям, возникающим при поражении спинного мозга.

Опыт лечения больных невралгией тройничного нерва с помощью стереотаксического метода дает основания рекомендовать его для апробации.

Дан анализ эффективности комплексного лечения методом быстрых электронов и клинической дозиметрии быстрых электронов. Сочетание электронного пучка с тормозным излучением позволило уменьшить опасность лучевых поражений; применение математических методов (с использованием таблиц вероятностей) в топической диагностике опухолей дало возможность улучшить ее.

По патологии печени и желчевыводящих путей практическую ценность имеет изучение стимуляции регенерации печени и предупреждения послеоперационной недостаточности печени.

По патологии кишечника представляют интерес работы, посвященные дифференциальной диагностике механической и динамической непроходимости, а также клинико-физиологическому исследованию функций толстого кишечника с помощью новой радиотелеметрической системы.

Внутренние болезни

Предложено лечение больных гипертонической болезнью сочетанием гипотензивных средств и солей калия, ганглиоблокирующих средств и адреналитиков, деканина с папаверином и фенбарбиталом, а также электрофорезом ганглиоблокаторов.

Отмечен положительный результат с отчетливым изменением белково-липидного обмена при лечении больных атеросклерозом никотиновой кислотой, витаминами группы В, новокаином, антикоагулянтами, рутином, витамином С. Изучены проявления аутоаллергии у больных инфарктом миокарда. При инфаркте миокарда, осложненном отеком легких, успешно применены ганглиоблокаторы и прессорные амины, разработаны показания и схемы их применения. Предложен новый прибор для электростимуляции при полной блокаде. Разработана более эффективная схема лечения больных с мерцательной аритмией.

Среди методик, особенно при клиническом обследовании больных, широкое распространение получили инструментальные: фонокардиография, баллистокордиография, поликардиография и др.

Много работ связано с изучением клиники и лечения при хронических пневмониях и бронхоэктатической болезни (2-й Московский, Московский стоматологический, Омский, Курский, Пермский медицинские институты).

По проблеме «Физиология и патология органов пищеварения» основные достижения стали возможными в связи с разработкой вопросов о прижизненной патоморфологии желудка, печени, а также комплексной методики функциональной диагностики состояния слизистой желудка, благодаря исследованиям по энзимологии печени, использованию радиоизотопов в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта (Ленинградский сан-гиг. институт, Казанский, 2-й Московский, Ярославский, Калининский, Ижевский, Алтайский, Томский, Воронежский, Свердловский медицинские институты).

Изучена эффективность сахарной и глютаминовой вакцины, обобщен опыт противотуберкулезной вакцинации новорожденных, дана оценка эффективности внутрикожной и пероральной вакцинации (Московский институт туберкулеза), представлены данные клинко-экспериментального изучения иммунитета при туберкулезе. Выполнялись также работы по изучению сроков ревакцинации, поствакцинальной аллергии и химиопротективности в условиях Крайнего Севера (Якутский институт туберкулеза).

В 1966 г. всесторонне и целенаправленно проводились работы по диагностике, клинике и лечению туберкулеза, в частности уточнено значение томографии в диагностике различных форм туберкулеза легких.

Изучение костно-суставного туберкулеза представлено в итоговых данных Ленинградского института хирургического туберкулеза.

Выполненный в 1966 г. объем работ по эпидемиологии и организационным формам борьбы с туберкулезом превышает количество исследований за прошлые годы: изучены эпидемиологические сдвиги по туберкулезу на Урале и в районах Свердловской области, проводились работы по эпидемиологическим показателям и организации борьбы с туберкулезом в Западной Сибири, Магаданской области, Якутской АССР (Московский, Свердловский, Якутский институты туберкулеза).

Акушерство и гинекология. Микронеонатология

При разработке научных основ организации акушерско-гинекологической помощи показана эффективность новых организационных форм работы акушерско-гинекологических учреждений Московской области (улучшились качественные показатели — снизилась смертность рожениц и новорожденных). Получили развитие организационные формы в борьбе с кровотечениями послеродового периода (МОНИАГ), накоплен опыт работы женских консультаций по антенатальной охране плода (Горьковский медицинский институт).

Представляет интерес группа работ, посвященных исследованиям сердечно-сосудистой патологии при беременности (Горьковский медицинский институт), влияния инфекции на мать и плод (Ленинградский сан.-гиг. институт), клиники токсикозов беременности, недопаивания (роль обмена веществ, травмы, лютеиновая функция яичников и т. д.).

Влияние различных факторов на плод изучалось в отношении роли акушерской патологии в развитии плода, экстрагенитальной патологии, воздействия различных химических веществ (2-й Московский, Челябинский медицинский институты, Ленинградский сан.-гиг. институт).

Для выяснения роли плаценты как промежуточного барьера между матерью и плодом проводились патоморфологические исследования антигенных свойств плаценты и оболочек, а также обменных процессов в плаценте и в пограничных тканях (2-й Московский, Ленинградский сан.-гиг. институты, МОНИАГ).

Физиологии и патологии новорожденных посвящено 67 работ. В них изучалась внутричерепная родовая травма и асфиксия, гемолитическая болезнь, стафилококковые заболевания, влияние токсикозов беременности на новорожденного, внутриутробные инфекции. Особый интерес представляют работы по патогенезу, клинике, лечению и профилактике стафилококковых инфекций (2-й Московский, Ленинградский педиатрический медицинский институты, Свердловский ОММ, МОНИАГ).

Педиатрия

Комплексные исследования вирусологов, иммунологов и клиницистов выявили высокую восприимчивость новорожденных к вирусным инфекциям, которые способствуют развитию стафилококковых пневмоний. Расширены современные представления о патогенезе пневмонии у недоношенных детей первого месяца жизни, дана морфологическая картина пневмоний у недоношенных детей первых дней жизни.

Теоретический и практический интерес представляет монография, посвященная гипертоническим и гипотоническим состояниям у детей и подростков (Московский стоматологический институт).

Получены новые данные о поражениях нервной системы новорожденных и детей раннего возраста на почве асфиксии.

Впервые выделен синдром дизцефальной эпилепсии у детей раннего возраста, по новому рассмотрены соотношения эпилепсии и спазмофилии.

Применен метод аортографии через пупочные сосуды при обследовании детей самого раннего возраста, впервые разработаны методы фторотанового наркоза у детей.

Рекомендована оригинальная методика операции по поводу недержания мочи у детей с тотальной эпизпадией (2-й Московский медицинский институт). Исследованы механизмы травматического шока у детей, что имеет теоретическое и практическое значение (Горьковский медицинский институт).

Предложено применение аэрозоля триацетилолеандомицина, гликоциклина и других препаратов при хронических пневмониях у детей (МОНИАГ). Разработаны методы лечебной гимнастики и массажа при бронхиальной астме у детей раннего возраста,

принципы лечения и выхаживания недоношенных детей, организационные мероприятия по совершенствованию преемственности обслуживания детей в яслях и поликлинике, учебно-трудовой режим ревматологического санатория (Московский институт педиатрии).

Гигиена

По проблеме «Научные основы гигиены труда и профессиональной патологии» закончено 238 тем (165 в научно-исследовательских институтах и 73 в медвузах). Установлены основные недостатки — с точки зрения гигиены труда — проектирования новых производств анилино-красочной промышленности (Горьковский НИИ гигиены труда). Рекомендовано 26 нормативов ПДК токсических веществ в воздухе рабочих помещений. Большую ценность составляют 17 комплексных работ, из которых 3 выполнены в виде диссертаций. Широкое развитие в 1966 г. получили новые методы научных исследований при изучении новых химических веществ в воздухе и биологических средах, а также при диагностике клинических проявлений.

Вопросы гигиены, токсикологии ядохимикатов и нормирования их во внешней среде изучались в аспекте установления ПДК в воздухе промышленных предприятий, в воздухе зоны дыхания рабочих в сельском хозяйстве, в водоемах и пищевых продуктах; токсикологии ядохимикатов с выявлением механизма действия влияния условий труда на предприятиях, производящих ядохимикаты, на здоровье рабочих; влияния ядохимикатов на факторы внешней среды (Институт гигиены труда и профзаболеваний).

По проблеме «Гигиена питания больного и здорового человека» особо важное значение имеют научные исследования по гигиенической оценке новых полимерных материалов, предназначенных для использования в пищевой промышленности и в быту, и новых пестицидов в сельском хозяйстве с разработкой методик их определения. Предложен биологический метод определения малых количеств ядохимикатов (Куйбышевский мединститут). Большой научный интерес представляет работа по изучению мутагенного и тератогенного действия некоторых пестицидов (Московский НИИ гигиены им. Эрисмана).

По проблемам «Гигиеническое значение факторов внешней среды в условиях населенных мест» и «Гигиена населенных мест» разработан ряд оригинальных методик определения новых химических веществ в воздухе и в водоемах с установлением гигиенических норм.

Из числа законченных работ по социальной гигиене и организации здравоохранения с историей медицины представляют теоретическое и практическое значение критика буржуазных теорий в медицине и здравоохранении, анализ ошибок в диагностике ряда заболеваний.

Важнейшие заболевания органа зрения

Показано, что вакцина в сочетании с антибиотикотерапией способствует излечению больных трахомой в более короткие сроки по сравнению с применением одних антибиотиков. При ожогах роговой оболочки известью применен препарат ЭДТА, способствующий выведению ее из ткани роговицы. Использование лазера дало возможность лечить больных с труднодоступными для хирурга центральными и парацентральными разрывами сетчатой оболочки.

Разработана аппаратура и методика для измерительной стереоскопической съемки глазного дна.

Ангина, тонзиллит и другие заболевания ЛОР-органов

В 1966 г. продолжалось изучение этиологии, патогенеза, клиники и лечения хронического тонзиллита.

Для диагностики поражений лобных пазух предложен эффективный способ эндоназального зондирования. Разработан более щадящий в сравнении с другими метод однократной пункции и введения полиэтиленового дренажа в гайморову полость.

Выявлено специфическое действие бактериальных и грибковых аллергенов вызывающих кожноаллергические реакции «замедленного типа». Методика «шарнирного» протезирования позволяет восстановить защитный мышечный механизм среднего уха, поэтому она рекомендуется для более широкого использования в хирургии при отосклерозе. Отечественный тефлоновый протез с 4 выступами имеет преимущества перед широко применяемым за рубежом тефлоновым протезом.

Аклиматизация человека на Крайнем Севере и краевая патология

Изучалось сочетанное воздействие влаги и холода на организм человека, что имеет большое значение для Крайнего Севера с его развитой лесобработывающей и рыбной промышленностью. Изучались вопросы медицинских противопоказаний для рабочих, направляемых на Крайний Север (Красноярский мединститут — 7 кафедр).

Даны гигиенические рекомендации по вопросам содержания фтора в питьевой воде, профессиональной заболеваемости рабочих угольных шахт Крайнего Севера, оздоровительных мероприятий по борьбе с пылью на шахтах Заполярья, оценки питания некоторых групп детского населения Норильска (Московский институт гигиены им. Эрисмана).

Таким образом, проведенный президиумом и проблемными комиссиями Ученого медицинского совета анализ отчетов учреждений здравоохранения РСФСР показал, что в 1966 г. были предложены новые, а также усовершенствованы уже применяемые методы диагностики и лечения важнейших заболеваний, в том числе в области сердечно-сосудистых болезней и инфекционной патологии. Кроме того, разработаны новые методы, используемые при теоретических исследованиях по разделам биохимии, физиологии, фармакологии, иммунологии и аллергологии.

Получен ряд новых данных в области морфологии, иммунологии, физиологии, гигиены, изучения вирусов, вирусных и бактериальных заболеваний, туберкулеза, злокачественных новообразований, внутренних болезней, офтальмологии и по другим разделам медицинской науки.

Возросло число научных исследований, посвященных профилактике заболеваний, особенно по проблемам гигиены и иммунизации против ряда инфекционных болезней.

В 1966 г. расширилась комплексность в выполнении научных работ между кафедрами медвузов, лабораториями и отделами научно-исследовательских институтов, а также между медицинскими и научно-исследовательскими институтами.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13—616.14—616.089

ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Г. Н. Захарова

*Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Г. Н. Захарова)
Саратовского медицинского института*

Успехи реконструктивной хирургии сосудов, достигнутые за последние годы, в значительной мере обусловлены созданием и широким применением сосудистых протезов. Благодаря использованию консервированных гомотрансплантатов, искусственных синтетических протезов, усовершенствованию сосудистого шва и применению антикоагулянтов в ряде сосудистых центров успешно производятся восстановительные операции на сосудах. К сожалению, хорошие результаты, полученные в результате операции, у значительного числа больных оказались нестойкими, и общее увеличение этими операциями несколько уменьшилось, что заставляет продолжать поиски наиболее совершенных методов реконструктивных операций на сосудах.

Как и большинство хирургов, занимающихся хирургией сосудов, мы стремились в последнее время применять преимущественно восстановительные операции. Из 400 больных, оперированных с 1950 по 1956 г. в сосудистом центре госпитальной хирургической клиники, восстановительные операции произведены у 129. Характер сосудистой патологии и вид операций представлены в табл. 1.

Таблица 1

Характер сосудистой патологии	Вид операции					
	осудистый шов	резекция артерии		обходной анастомоз		аутовенная заплата
		венная пластика	аллопластика	венная пластика	аллопластика	
Артериальная эмболия	23	2	—	—	—	—
Повреждения артерий	3	19	—	—	—	—
Последствия повреждений	7	3	—	2	—	—
Облитерирующие заболевания артерий	11	14	11	8	20	6

Наряду с операциями прямого швирования и интимотромбэктомией, довольно часто производились резекции артерий с последующим восстановлением дефекта, постоянное обходное шунтирование и эндартерэктомия с боковой заплатой. Все эти операции были выполнены с помощью различных сосудистых протезов.

При локальном атеросклеротическом поражении крупных магистральных артерий реконструктивные операции выполняются в настоящее время методом выбора. Благодаря особенностям гемодинамики и наличию мощного кровотока почти все применявшиеся искусственные синтетические протезы (мы использовали у 31 больного отечественные, чешские и американские протезы из лакрона, терплена и тефлона) сохраняли достаточную прочность, эластичность и у большинства больных с поражением аорты и артерий таза сравнительно редко тромбировались. Из 23 больных с атеросклеротической окклюзией аорты у 18 получено стойкое восстановление кровообращения конечностей, прослеженное в течение 2—3 лет. Однако, несмотря на хорошие ближайшие и отдаленные результаты восстановительных операций на аорте и подвздошных сосудах, задачу выполнения которых облегчает применение аллопластики, показания к этим операциям следует, по-видимому, ограничивать. Технические трудности операции, связанной с длительным наркозом, неизбежной кровопотерей и широким вскрытием брюшной полости, часто непереносимы для людей пожилого возраста, отягощенных расстройствами коронарного кровообращения. Так, 5 наших больных умерли во время операции и в ближайшее после операции время от осложнений, не связанных непосредственно с операцией.

Большая летальность при реконструктивных операциях на аорте и ее ветвях у людей пожилого возраста заставляет особенно осторожно подходить к вопросу о показаниях. По-видимому, у ряда больных пожилого возраста следует прибегать к менее травматичным паллиативным операциям или ограничиваться консервативным лечением. Естественно поэтому стремление хирургов оперировать преимущественно больных с поражением периферических сосудов (бедренной, подколенной артерий), операция у которых связана с меньшим риском. По клиническим наблюдениям, подтвержденным рентгеноконтрастными методами исследования, тромбооблитерирующие поражения этих сосудов — весьма распространенная патология. Как известно, эти артерии чаще всего поражаются и при острой артериальной непроходимости, вызванной эмболией или повреждениями.

К сожалению, восстановительные операции на сосудах малого и среднего калибра чаще всего оказываются пока недостаточно эффективными. Одним из наиболее важных условий, обеспечивающих успех таких операций, следует считать выбор материала для трансплантации и качество сосудистого шва.

Неудовлетворенность аллопластикой (из 8 больных, которым были применены синтетические протезы в бедренно-подколенной зоне, у 6 вскоре после операции обнаружен тромбоз трансплантата) послужила поводом к экспериментальному и клиническому изучению аутовенозной пластики, применявшейся хирургами давно (А. И. Морозова, 1909; Н. А. Добровольская, 1912; В. Р. Брайцев, 1916; Н. А. Богораз, 1935, и др.), но не получившей до сих пор должной оценки. Лишь отдельные авторы (А. А. Шалимов, 1964; Linton, Darling, 1962, и др.) за последнее время используют при острой и хронической непроходимости артерий венную пластику. Отказ от аутовенозной пластики при трансплантации артерий следует связать с представлениями о технических трудностях взятия достаточной длины трансплантата, наличием в нем клапанов и возможностью развития аневризматических расширений.

Мы не встретили технических трудностей при взятии и имплантации венозного трансплантата и не наблюдали возникновения аневризматических его расширений. Вместе с тем экспериментальные и клинические наблюдения показали, что венозный трансплантат является наилучшим материалом для протезирования сосудов.

Изучая (методом наливки водной взвесью туши по Б. В. Огневу) процессы васкуляризации венозных трансплантатов, взятых в различные сроки (от 1 до 169 дней) после операции, аспирант Б. В. Орловский в соответствии с данными других исследователей (А. Д. Христин, Н. Л. Чумаченко и др.) установил, что благодаря интенсивному кровообращению, осуществляющемуся в ретроградном направлении через *vasa vasorum*, происходит быстрая перестройка и артериализация трансплантата. К 30—45-му дню после операции толщина стенки увеличивается (за счет соединительной и гладкомышечной ткани) в 2—3 раза. Возникающая со временем артериализация венозной стенки, приводящая к ее утолщению, уменьшает опасность развития аневризматических расширений, частота возникновения которых, видимо, преувеличена. Мы ни разу не наблюдали образования аневризм. Более частым осложнением, которого не лишена и венозная пластика, является тромбоз трансплантата. Эксперимент показал, что причиной раннего тромбоза венозного трансплантата чаще всего служили погрешности наложения сосудистого шва: сужение просвета анастомоза, травматизация интимы и т. д. Механический шов, которым мы пользовались при венозной пластике, значительно уменьшил, хотя и не исключил опасность этих осложнений. Одной из причин тромбозов при механическом шве являлось наложение дополнительных швов и применение втулок большего диаметра, чем сшиваемые артерии. Важной деталью техники мы считаем использование двух сшивающих аппаратов, позволяющее значительно сократить время выключения кровотока. Венозная пластика сосудов среднего и малого калибра в клинике оказалась гораздо эффективнее аллопластики любым из видов искусственных протезов. Хорошие непосредственные и отдаленные результаты получены у 45 из 49 оперированных.

Почти у всех оперированных были поражены артерии нижних конечностей и лишь у 3 — верхних. Для сосудистой пластики мы использовали, как правило, поверхностную вену той же области, удаляемую через общий разрез. Чаще всего (45 раз) иссекали большую подкожную вену бедра. В зависимости от протяженности дефекта, подлежащего замещению, брали участки длиной от 4—5 до 40 см. После пересечения и тщательной перевязки коллатералей вену отсекали у места ее впадения, а дистально — ниже отхождения крупной коллатерали. В просвет иссеченного трансплантата для разрушения клапанов вводили зонд Труссо. После его извлечения один из концов перевязывали, а через второй нагнетали раствор новокаина с гепарином и производили перевязку незамеченных ранее дефектов на месте отхождения коллатералей. Несомненно на то, что клапаны обычно предварительно разрушались зондом, мы всегда производили реверсию вены, подшивая к проксимальному анастомозу ее дистальный конец. Дальнейший ход операции зависит от характера вмешательства.

Большинство авторов в настоящее время используют венную пластику главным образом для наложения заплат после интимотромбэктомии. Высокие качества аутовенозных заплат при реконструктивных операциях на артериях общезвестны. Ряд авторов располагает большим числом наблюдений наложения аутовенозных заплат при облитерирующих заболеваниях артерий, считая этот вид вмешательства наиболее эффективным и простым при небольших по протяженности окклюзиях (Б. В. Петровский, В. С. Крылов, И. С. Ярмолинский, Н. И. Краковский и др.). Мы применили интимотромбэктомии с наложением аутовенозной заплаты у 6 больных с окклюзиями подвздошных, бедренных и подколенных артерий. Наложение боковых заплат длиной от 2 до 15 см осуществлялось как ручным швом, так и с помощью многоскрепочного аппарата для наложения бокового одностороннего механического шва, ускоряющего и упрощающего технику вмешательства.

Возможность использования для пластики большой подкожной вены бедра, иссеченной на протяжении 30—40 см, позволяет применить венный трансплантат не только для наложения заплат, но и для замещения пораженного сегмента артерии при ее резекции и наложения обходного анастомоза при обширных по протяженности окклюзиях.

Обходные аутовенозные шунты при операциях на артериях бедренно-подколенной зоны до последнего времени используются относительно редко.

В наших наблюдениях (10 операций) длина аутовенозного трансплантата достигала 35—40 см. При наложении обходного анастомоза конец в бок применялся ручной шов травматической иглой. Для профилактики сужения на месте шва он накладывался на хлорвиниловой трубке, временно введенной в просвет сосуда. Через трубку с целью профилактики тромбообразования периодически производилось промывание проксимального и дистального отрезков сосуда раствором гепарина.

Мы стремились во всех случаях поместить трансплантат не в подкожную клетчатку, как рекомендует большинство авторов, а в межмышечное ложе. Экспериментальные исследования показали, что это способствует быстрому вживлению. Указанная деталь техники вместе с тщательным гемостазом является в то же время одной из мер профилактики инфекции, которая часто, особенно при аллопластике, осложняет реконструктивные операции на сосудах.

Следует отметить, что нагноения ран при венной пластике возникали в наших наблюдениях значительно реже, чем при аллопластике (нагноение раны, не повлиявшее на герметичность анастомоза, наблюдалось у 2 больных).

По данным эксперимента и клиники, отдаленные результаты венной пластики сосудов среднего и малого калибра оказались значительно лучше, чем аллопластики любым из видов искусственных протезов. Последние мы применяем в настоящее время лишь при операциях на аорте.

Придавая большое значение качеству материала для трансплантации и сосудистого шва, нельзя не отметить, что оно лишь до известной степени определяет исход операции. Решающее значение имеет характер поражения и состояние периферического сосудистого русла. Несомненно, что наилучшие ближайшие и отдаленные результаты дают реконструктивные операции, сделанные по поводу острой артериальной непроходимости, вызванной повреждениями. У всех больных, которым реконструктивные операции с протезированием аутовенными трансплантатами производились по поводу повреждений (19 операций), достигнуто полное восстановление кровообращения конечности. В то же время самые совершенные сосудистые протезы и идеальные сосудистый шов не могут предотвратить тромбоз при нарушенном процессе тромбообразования и поражении периферического сосудистого русла.

Диффузное поражение мелких периферических артерий и повышение свертываемости крови, встречающиеся при эндартериите в подавляющем большинстве случаев, исключают целесообразность восстановительных операций, заставляя чаще прибегать у этих больных к паллиативным сосудорасширяющим операциям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова Г. Н., Орловский Б. Ф. Клин. хир., 1966, 5. — 2. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Хирургия, 1966, 4. — 3. Петровский Б. В., Крылов В. С., Ярмолинский И. С. Хирургия, 1965, 9. — 4. Филатов А. Н.

АЛЛОПЛАСТИКА АРТЕРИЙ

Г. А. Измайлов

*Хирургическое отделение республиканской больницы (главрач — Н. Я. Назаркин)
Мордовской АССР*

В последние годы хирурги все чаще стали встречаться с различными сужениями магистральных сосудов, вызванными атеросклерозом, облитерирующим эндартериитом, облитерирующим тромбангиитом и др. заболеваниями. Специальные крупные лечебные учреждения не в состоянии обслужить всех больных с указанными заболеваниями, поэтому приобретает особый интерес организация их лечения в периферических больницах.

Осуществленные нами восстановительные операции на кровеносных сосудах при тромбозоблитерирующих заболеваниях, атеросклеротических окклюзиях, облитерирующем эндартериите и др. перечислены в табл. 1.

Таблица 1

Восстановительные операции на различных сосудах

Характер сосудистой патологии	Число больных	Методы восстановительных операций				
		боковой и циркулярный шов	шов с заплатой	протезирование	шунтирование	другие методы
Артериальные эмболии и тромбозы	12	4	1	5	1	1
Окклюзии артерий (облитерирующий атеросклероз и др.)	8	—	7	—	—	1
Артериовенозные свищи	7	3	1	1	—	2
Ранения сосудов	5	3	—	2	—	—
Синдром верхней полой вены	2	—	—	—	1	1
Тромбоз правой наружной подвздошной вены	1	—	—	—	1	—

Чаще всего встречались тромбэмболии аорты и ее крупных ветвей. У этих больных мы старались своевременно произвести щадящую операцию — тромбэмболектомию с наложением бокового шва.

У 5 больных ввиду невозможности выполнения тромбэмболектомии мы прибегли к протезированию сосудов, причем у 4 — к аллопластике сосудистыми протезами из капрона и лавсана. Капроновые гладкие протезы (из-за отсутствия других) применялись нами для протезирования подколенной артерии, когда стопа находилась в прегангренозном или гангренозном состоянии. У всех оперированных на 3—10—17-е сутки происходило тромбирование протеза, однако за это время успевали в какой-то степени развить коллатерали и становилось возможным ограничиться более низкими и экономными ампутациями.

Гофрированные, вязаные и тканые лавсановые протезы Ленинградской и Каунасской фабрик были применены у 2 больных с тромбэктомией правой наружной подвздошной артерии. У 1 больного наступило тромбирование аллотрансплантата на 12-й день после операции. Другой больной был выписан на 30-й день с функционирующим трансплантатом. Первый больной осмотрен через 8 месяцев после операции. Мышцы правой ноги заметно атрофированы, при ходьбе больной быстро устает. От предложенной ему повторной операции отказался.

Наилучшие отдаленные результаты получены после тромбэмболектомии, выполненной через разрез сосуда дистальнее тромба или эмбола с наложением бокового, циркулярного шва или шва с аллозаплатой, а также после протезирования бедренной артерии собственной глубокой веной бедра в комбинации с аллопротезом или без него.

Магро. Наряду с гепарином в первые же часы назначали антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, пелентан, синкумар) под контролем показателя коагулограммы, сосудорасширяющие (папаверин, эуфиллин внутривенно), ганглиоблокирующие вещества, литические смеси, сердечные средства. Применяли новокаиновые блокады, холод на дистальные отделы конечности. Для профилактики пролежней конечность помещали в широкую гипсовую лонгету с марле-ватной прокладкой. Лечение гепарином проводили не менее 3 суток, а иногда и до 7—10—12 дней.

Из 75 больных, леченных консервативно, 3 были со спазмом артерий (у одной больной — голубая флегмазия). У всех 3 больных лечение антикоагулянтами, папаверином, обезболивающими быстро сняло спазм, пульс на конечностях восстановился сразу. У 15 больных конечность удалось сохранить, но у них остались ишемические боли и онемение. 16 больным, у которых явления ишемии (боли, онемение, чувство похолодания) нарастали, пришлось произвести позднюю тромб- или эмболектомию. У 20 больных лечение закончилось ампутацией конечности. 14 больных погибли от гангрены до или после ампутации, 7 — от различных других заболеваний (тромбоз или эмболия сосудов головного мозга, инфаркт миокарда, повторные эмболии во внутренние органы).

Как видно из этих данных, консервативное лечение при остром артериальном тромбозе и эмболии не дает полного выздоровления с восстановлением проходимости артерий. После такого лечения многие больные страдают от хронической ишемии конечности. У подавляющего большинства больных наступила гангрена, половина из них погибла до или после ампутации конечности.

Успех консервативного лечения во многом зависит от уровня непроходимости сосудов. Наиболее благоприятные результаты от антикоагулянтной терапии отмечаются при острых тромбозах и эмболиях мелких артериальных стволов (голена и предплечья). Очень плохие исходы дают консервативные мероприятия при острых тромбозах и эмболиях крупных артериальных стволов. Так, совершенно не наблюдалось какого-либо положительного эффекта от антикоагулянтной терапии при острой окклюзии бифуркации аорты и подвздошных артерий. Все 4 больных с острой непроходимостью бифуркации аорты при консервативном лечении погибли. Из 6 больных с острой окклюзией подвздошных артерий 4 умерли, а оставшиеся 2 подверглись поздней эмболектомии. При острой непроходимости бедренных артерий гангрена наступила у 20 больных, из которых 9 умерли. Сохранилась конечность только у 11 больных.

Поздно начатое лечение, независимо от вида и уровня окклюзии, также значительно повышает процент ампутаций конечностей и гибели больных.

Из 45 оперированных больных у 31 наступило полное выздоровление (у 28 из них восстановлен дистальный пульс); у 8 произведена ампутация конечностей; 3 погибли после ампутации (2 из них с эмболией бифуркации аорты) и 3 умерли от других заболеваний.

Необходимо отметить и следующее. Мы не наблюдали полного растворения основных и продолженных тромбов даже при самом энергичном лечении больных антикоагулянтами и фибринолизинном. Так, у 16 больных, которым была произведена поздняя тромб- или эмболектомия и которые в течение нескольких суток получали гепарин (2 из них — фибринолизин), в сосудах были найдены продолженные тромбы и эмболы. Тромбы в артериях находили и при ампутациях конечностей больных, леченных антикоагулянтами и фибринолизинном. Однако после такого лечения продолженные тромбы обычно не распространялись на большое протяжение, и мы не наблюдали воспалительных изменений стенок артерий в месте окклюзии. В случаях, когда операция производилась у больных, не леченных антикоагулянтами, продолженные тромбы занимали большую протяженность в сосуде; нередко отмечались явления панартериита.

ВЫВОДЫ

1. В настоящее время консервативное лечение больных с острой артериальной непроходимостью должно быть строго ограничено следующими показаниями: артериальный спазм, острый тромбоз и эмболия мелких артерий, острый тромбоз магистральных артерий в течение первых 10—12 часов.

2. При острой артериальной непроходимости, когда причина ее остается неясной, консервативные мероприятия должны проводиться с целью дифференциальной диагностики между спазмом и эмболией. При отсутствии эффекта в первые 2 часа больному необходимо произвести тромб- или эмболектомию.

3. Консервативное лечение вынужденно проводится у крайне тяжелых больных, не имеющих шансов перенести тромб- или эмболектомию. По улучшении состояния больных следует оперировать.

4. Антикоагулянты и фибринолизин, по нашим данным, не вызывают у больных полного лизиса не только эмбола, но и зачастую продолженного тромба, хотя предупредительная терапия ими подготавливает почву для успешной тромб- или эмболектомии даже в поздние сроки.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОНУСА СОСУДОВ КОЖИ ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ЭНДАРТЕРИИТОМ

З. З. Алимов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) и кафедра общей хирургии (зав.— проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Определение степени развития и состояния коллатерального кровообращения при облитерирующем эндартериите нижних конечностей имеет большое значение в выборе метода лечения, оценке его эффективности и в трудоустройстве больных с хроническими формами заболевания. Многие авторы рекомендуют использовать для этого контрастную артериографию.

П. П. Алексеев (1963) применял пробу на реактивную гиперемиию. По данным автора она позволяет довольно точно судить о степени недостаточности коллатералей в анатомическом смысле в процентах к норме. Автор различает 4 стадии недостаточности коллатералей — стадию компенсации, функциональной недостаточности коллатералей, относительной и абсолютной анатомической недостаточности.

А. А. Гринберг (1963) определял состояние коллатерального кровообращения методом объемной сфигмографии, основанным на анализе сфигмограмм, записанных с сосудов различных уровней нижних конечностей. Среди обследованных 30 больных с атеросклеротической окклюзией магистральных сосудов он выделял 3 группы больных с различной степенью развития коллатерального кровообращения (функциональная, относительно функциональная и анатомическая недостаточность артериальных коллатералей).

А. И. Карпик (1963) с целью комплексного изучения сосудистой системы при тромбоблитерирующих заболеваниях (облитерирующий эндартериит и облитерирующий атеросклероз) использовал ангиотензиографию, которая была предложена в 1961 г. Н. И. Аричиным. У больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей автор наблюдал уменьшение количества притекающей крови и давления в коллатералах.

Б. А. Долго-Сабуров, А. Т. Акилов, И. Д. Лев, В. В. Гинзбург и др. установили, что развитие коллатеральных сосудов конечностей при облитерации магистральных артерий обеспечивается не только артериями глубоких тканей, но и поверхностными артериями кожи.

Мы определяли степень развития коллатералей и тонуса сосудов кожи при облитерирующем эндартериите посредством баночной пробы в комплексе с универсальным вакуум-аппаратом (УВА). Одновременно изучали изменение температуры и болевой чувствительности кожи (последовательность тестов: термометрия, определение чувствительности кожи и баночная проба). У ряда больных исследования проводили в периоде обострения и холодном периоде заболевания. Температуру кожи измеряли универсальным электротермометром типа ТЭМП-60, болевую чувствительность кожи — при помощи специально сконструированной иглы с микрометрической головкой (З. З. Алимов, 1961 и 1965). Баночная проба основана на создании определенного отрицательного давления в исследуемом участке кожи. Отрицательное давление внутри банок создавали и регулировали при помощи вакуум-насоса и вакуумметра. Величина абсолютного давления для получения удовлетворительно выраженной реакции (гематома розовой окраски) у здоровых пациентов (17 чел.) составляет, по нашим данным, для кожи поясницы 272—320 мм рт. ст (0,36—0,42 ат), ягодичцы — 320—364 мм (0,42—0,48 ат) и для кожи нижних конечностей — 205—272 мм (0,27—0,36 ат). Методика пробы проста: на исследуемые участки кожи симметрично ставят банки вакуум-аппарата и при помощи вакуум-насоса создают установленное для данной области разрежение. Вторая банка вакуум-аппарата служит для контроля. Банки держат 5—10 мин. Результат определяют во время пробы, через 30—50 мин. после снятия банок и на следующий день. Мы установили, что интенсивность гиперемии, образующейся во время пробы, и окраски гематомы, возникающей после, зависит от состояния тонуса и степени развития коллатералей нижних конечностей. Выделены следующие степени реакции: гематома не образовалась, выражена по величине и интенсивности окраски слабо (бледно-розовая), удовлетворительно (розовая), хорошо (красная), очень хорошо (темно-красная). Первые две степени реакции наблюдаются при спазме сосудов, 3-я — при нормальном тонусе, 4-я — при умеренном расширении сосудов и развитии коллатералей, 5-я — при выраженном расширении и развитии коллатералей и при атонии сосудов кожи. При атонии окраска образующейся после пробы гематомы бывает темно-красная с фиолетовым оттенком. С другой стороны, выраженную реакцию при атонии сосудов кожи можно получить даже при уменьшенном в два раза отрицательном давлении и при сокращении времени продолжительности пробы до 2—3 мин. Следует указать, что баночная

проба безопасна для больных с разными стадиями и формами облитерирующего эндартерита (бюргеровская и др.), о чем свидетельствует тот факт, что на 565 проведенных проб мы не наблюдали осложнений (эмболия и др.) и ухудшения состояния больных. Больных исследовали в горизонтальном положении, после бритья волос и 30-минутного пребывания с обнаженной исследуемой областью. Для удобства и более точного объективного анализа полученных результатов исследуемые участки кожи метили чернилами. Исследование производили одновременно с обеих сторон и на различных уровнях в такой последовательности: поясница, ягодицы, верхняя, средняя и нижняя трети бедер (передняя поверхность) и голени (внутренняя и наружная поверхности), тыльная поверхность стопы. Таким образом, нами были исследованы все кожные зоны магистральных артерий нижних конечностей. Температура помещения колебалась от 23 до 26°С.

Термометрия, исследование чувствительности кожи и баночная проба применены у 71 больного облитерирующим эндартеритом в возрасте от 22 до 67 лет. Мужчин было 70, женщин — 1. Болели менее года 10 больных, от 1 до 5 лет — 26, от 5 до 10 лет — 19 и более — 16.

Диагноз основывался на данных клинического, артерио- и осциллографического обследований (проведены Л. Х. Мавзютовым).

Для установления зависимости состояния тонуса и степени развития коллатерального кровообращения от формы, уровня и продолжительности сосудистой непроходимости мы выделили три стадии: 1) функциональную (начальную) стадию, 2) стадию облитерации магистральных артерий стопы и голени, 3) стадию облитерации подколенной и бедренной артерии, а по клиническому течению — периоды обострения заболевания и хронического течения. Необходимость такого разделения обуславливается тем, что характерным свойством вегетативных сдвигов является их динамичность (изменчивость реакции связана с динамикой патологического процесса).

Больных в периоде обострения заболевания было 40 (I ст. — 7, II ст. — 17, III ст. — 16), с хроническим течением — 31 (II ст. — 17, III ст. — 14). Из 37 больных с поражением обеих нижних конечностей у 18 было обострение процесса на одной конечности, у 3 — на обеих. У остальных 16 больных отмечалось хроническое течение. Форма и распространенность облитерирующего процесса в магистральных артериях нижних конечностей находятся в прямой зависимости от длительности заболевания. Такая же зависимость существует и в отношении поражения второй нижней конечности.

Работами Е. Н. Сперанской-Степановой (1926) установлено наличие связи между кровеносными сосудами симметричных участков нижних конечностей, осуществляемой перекрестными пре- и постганглионарными симпатическими волокнами. К. Сепп, М. Б. Цукер, Е. В. Шмидт (1954) и др. указывают что между правым и левым пограничными стволами в поясничном и крестцовом отделах имеются соединительные ветви. Поэтому наблюдаемые у большинства больных вегетативные сдвиги с последующим сегментарным поражением магистральных артерий второй нижней конечности следует объяснить перекрестным феноменом Е. Н. Сперанской-Степановой.

У больных облитерирующим эндартеритом в периоде обострения нам удалось выявить фазное изменение тонуса сосудов кожи нижних конечностей и выделить спастическую, постспастическую и атоническую фазы. У большинства больных наблюдается спазм сосудов кожи нижних конечностей (чаще в дистальных отделах в такой последовательности: стопа, голень, бедро) и компенсаторное расширение сосудов соответствующей половины поясницы и ягодицы.

Работами А. И. Нестерова, Н. А. Скульского, А. Крога и др. установлено, что у здорового человека в состоянии покоя функционирует только часть капилляров, другая же находится в резерве и обнаруживается при повышенной функции сердечно-сосудистой системы. Поэтому компенсаторное расширение сосудов кожи соответствующей половины ягодицы и поясницы у больных с начальной стадией следует объяснить включением резервной сосудистой сети этих областей, а со II и III ст. — расширением сосудов развившейся коллатеральной сети. В зависимости от уровня изменения магистральных артерий компенсаторное расширение коллатералей носит регионарно-сегментарный характер, т. е. изменение тонуса сосудов кожи происходит не только выше спазмированного или облитерированного участка артерий, но и на соответствующих измененной артерии областях противоположной нижней конечности. Так, например, у больных с облитерацией нижней трети бедренной артерии (III ст.) при спазме коллатеральных сосудов голени и стопы происходит компенсаторное расширение сосудов кожи бедра проксимальнее участка облитерации, соответствующей половине ягодицы, поясницы у сосудов кожи нижней трети бедра, голени и стопы противоположной конечности. Следует отметить, что тонус сосудов кожи противоположной нижней конечности зависит от силы и продолжительности болевого синдрома на больной конечности. Так, по нашим данным, при менее сильных болях наблюдается расширение, при сильных и продолжительных — сужение сосудов противоположной конечности, а при сверхсильных болях — атония сосудов кожи обеих нижних конечностей.

В спастической фазе заболевания больные отмечают сильные ишемического характера боли в ногах — голени, стопе и в пальцах, усиливающиеся при ходьбе, быструю утомляемость, «перемежающуюся хромоту», похолодание стоп и пальцев, онемение и др. Объективно выявляется ослабление пульса на артериях у больных с начальной стадией заболевания, понижение температуры кожи дистальных отделов на 1—2°, поверхностная и глубокая гип- и анестезия и снижение осциллографического индекса, особенно

на уровне голени. На артериограмме определяется сужение или облитерация магистральных артерий и сужение коллатералей. На ангиограмме коллатеральная сеть бывает выражена слабо или отсутствует.

В результате эффективно проведенных лечебных мероприятий, а у ряда больных — при появлении трофических расстройств (язва и др.) спастическая фаза переходит в постспастическую, характеризующуюся, как правило, некоторым облегчением. Больные жалуются на резкие боли в голени, стопе и в пальцах, усиливающиеся при лежании и ослабевающие при ходьбе, на утомляемость ног, зябкость, онемение и др. У больных данной группы отмечается расширение сосудов кожи и повышение температуры на $1-2^{\circ}$ в дистальных отделах конечностей, полиморфное расстройство чувствительности кожи, т. е., наряду с гипестезией у большинства больных, у некоторых наблюдается поверхностная гипер- и норместезия. На артериограмме определяются хорошо выраженные коллатерали на уровне и дистальнее места облитерации артерий. Следует отметить, что постспастическая фаза эндартериита под влиянием успешно проведенного лечения осложнений (трофические расстройства, полиневрит и др.), развившихся в спастической фазе, переходит у большинства больных в хроническую форму эндартериита. Но у ряда больных II и III ст. заболевания под влиянием неблагоприятных эндогенных (тяжелое течение трофических расстройств и полиневрита, выраженный болевой синдром и др.) и экзогенных факторов (неправильное или неполноценное лечение, лишняя нагрузка пораженной конечности и др.) развивается атоническая фаза эндартериита. В числе наблюдаемых нами больных было 8 с постспастической фазой (с I ст. — 1, со II ст. — 4, с III ст. — 3) и 8 с атонической (со II ст. — 5, с III ст. — 3). У 6 больных атония сосудов была на одной конечности, у 2 — на обеих. Один из последних перенес в прошлом двухстороннюю поясничную симпатэктомию. У больных атонической фазой эндартериита, в отличие от больных со спастической и постспастической, течение заболевания было тяжелое, прогрессирующее и трудно поддающееся консервативному лечению. Так, из 21 больного с трофическими расстройствами (язва, гангрена пальцев и др.) дистальных отделов нижних конечностей (пальцы, стопа) со спастической формой было 10 (из 21 больного этой формой), с постспастической — 5 (из 8) и с атонической — 6 (из 8). Тяжелое течение атонической формы подтверждается еще и тем, что все четыре ампутации, произведенные по поводу облитерирующего эндартериита, падают на атоническую форму. При данной форме эндартериита отмечаются постоянные резкие боли в голени, стопе и пальцах, иррадирующие по всей конечности. Они усиливаются при ходьбе, не снимаются наркотиками. Поэтому больные лишаются сна, принимают вынужденную позу с опущенной через край кровати ногой. Отмечается зябкость на обеих стопах. Появляются умеренные боли на противоположной нижней конечности. Температура кожи дистальных отделов конечности понижается на $1-2^{\circ}$, выявляется поверхностная и глубокая гип- и анестезия и понижение осциллографического индекса до 0 на уровне голени. На ангиограмме определяются очень хорошо развитые и резко расширенные коллатерали в области голени и стопы. На противоположной нижней конечности наблюдается расширение сосудов кожи, повышение температуры на $1-2^{\circ}$ в области голени, стопы и пальцев, поверхностная (сосудистая) гиперестезия и глубокая норместезия.

У больных с облитерирующим эндартериитом в период хронического течения заболевания степень развития коллатеральных сосудов кожи на различных уровнях зависит от стадии облитерации магистральных артерий и давности заболевания. Для большинства больных характерно компенсаторное развитие коллатералей кожи не только в областях, расположенных проксимальнее места облитерации магистральных артерий, но и в области облитерации и в дистальных участках нижней конечности. Так, хорошо и очень хорошо развитую коллатеральную сеть дистальных отделов мы наблюдали у 18 больных из 31, удовлетворительно развитую — у 10, слабо развитую — у 3. В I группу входят в основном больные с давностью заболевания более 5 лет, во II и III — до 5 лет. Основная часть больных поступила в клинику по вызову для повторного обследования и лечения. У них отмечалось благоприятное течение заболевания и умеренно выраженные клинические проявления в виде следующих симптомов: утомляемость ног, периодически появляющиеся боли в ногах (стопе, пальцах), а у ряда больных — «переменяющаяся хромота», слабо выраженная зябкость и т. д. У этих больных определяется нерезкая термоасимметрия в пределах от $0,6$ до $1,5^{\circ}$ С, а у некоторых температура кожи одинакова на обеих нижних конечностях, имеется полиморфное расстройство чувствительности. Наряду с гипестезией у большинства больных, у отдельных определяется поверхностная гиперестезия и глубокая гипестезия или норместезия и т. д. На артериограмме хорошо видны коллатерали в области облитерации и в дистальных отделах конечности.

Мы выделили анатомически и функционально недостаточные и достаточные формы коллатерального кровообращения. Анатомическая недостаточность коллатерального кровообращения наблюдается в начальной стадии, а достаточность — во II и III ст. заболевания. Таким образом, анатомическая недостаточность и достаточность коллатерального кровообращения находятся в большинстве случаев в прямой зависимости от давности заболевания. При обострении хронической формы в результате спазма магистральных артерий, спазма или атонии сосудов коллатеральной сети наблюдается функциональная недостаточность, а с нормализацией тонуса сосудов наступает функциональная достаточность коллатерального кровообращения конечности.

Для дифференциальной диагностики форм облитерирующего эндартериита, наряду с общепринятыми, могут быть использованы вегетативные тесты (термометрия, исследование болевой чувствительности и тонуса сосудов кожи).

Баночная проба является ценным тестом, позволяющим у большинства больных облитерирующим эндартериитом объективно судить о состоянии тонуса и степени развития коллатеральных сосудов кожи на различных уровнях.

В зависимости от клинического течения заболевания наблюдается двух- или трехфазное изменение тонуса сосудов кожи дистальных отделов нижних конечностей (голень, стопа). В начальной стадии заболевания определяется спастическая и постспастическая фазы, а в периоде обострения хронической формы — спастическая, постспастическая и атоническая. Спазм и атония сосудов в преобладающем большинстве случаев сопровождаются компенсаторным расширением сосудов кожи соответствующей половины ягодицы, поясницы, бедра и рефлекторным изменением сосудов кожи противоположной нижней конечности. В периоде хронического течения степень развития коллатеральных сосудов кожи на различных уровнях зависит от стадии и давности заболевания. У большинства больных наблюдается анатомическая достаточность коллатерального кровообращения. Хроническая форма эндартериита сопровождается в преобладающем большинстве случаев расширением сосудов кожи выше, на уровне и ниже места облитерации магистральных артерий, нерезко выраженной термодиссимметрией и полиморфным расстройством болевой чувствительности кожи нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилова А. Т. Вестн. хир., 1956, 9. — 2. Алексеев П. П. Сов. мед., 1963, 10. — 3. Алимов З. З. К дифференциальной диагностике острого аппендицита и профилактики осложнений. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963; Врач. дело, 1965, 11. — 4. Вилянскй М. П. Хирургия, 1949, 7; Артериография при облитерирующем эндартериите. Медгиз, М., 1959. — 5. Гинзбург В. В. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1955, 3. — 6. Гольдштейн М. И., Мусин М. Ф. Хирургия, 1961, 5. — 7. Гринберг А. А. Клин. мед., 1963, 1. — 8. Долго-Сабуров Б. А. Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека. Медгиз, М., 1946; Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1955, 3. — 9. Карпик А. И. Вестн. хир., 1963, 12. — 10. Комаров Б. Л., Гринберг А. А., Затевахин И. И. Клин. хир., 1962, 10. — 11. Крoг А. Анатомия и физиология капилляров. Медгиз, М., 1927. — 12. Ламперт Ф. М. Хирургия, 1940, 5; 1940, 12. — 13. Лидский А. Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов. Медгиз, М., 1958. — 14. Мавзютов Л. X. Результаты диспансеризации больных облитерирующим эндартериитом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964. — 15. Нестеров А. И. Известия Томского университета, 1929, т. 84. — 16. Оппель В. А. Коллатеральное кровообращение. СПб., 1911. — 17. Плоткин Ф. М. Клин. мед., 1950, 12. — 18. Пшеничников В. И., Брусенцова В. А. Патогенетическая терапия облитерирующих заболеваний артерий конечностей. Медгиз, М., 1963. — 19. Серкина А. В. Клинико-анатомические соотношения при облитерирующем эндартериите. Автореф. канд. дисс., Иркутск, 1957. — 20. Скульский Н. А. Казанский мед. ж., 1926, 8. — 21. Сперанская-Степанова Е. П. Русский физиол. журнал, 1926, т. 9, 2. — 22. Студенский Н. И. Ежедневная клиническая газета под ред. С. П. Боткина, 1882, 1, 2. — 23. Тетельбаум Е. Г. Артериография и ее значение в клинике облигерующего тромбангита. Медгиз, Л., 1939. — 24. Тroupьянский М. С. Хирургия, 1950, 9. — 25. Allen E. V., Barker N. N., Hines E. H. Peripheral vascular diseases, Philadelphia, 1948.

УДК 616.13—002—615.857.06

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ
НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ В БОЛЬШИХ ДОЗАХ

Р. М. Ахрем-Ахремович и Л. К. Лакшина

Институт терапии АМН СССР, Москва

Экспериментальные и клинические исследования, проведенные в последние годы, показали, что никотиновая кислота, помимо сосудорасширяющего действия, обладает и рядом других ценных свойств. Так при экспериментальном атеросклерозе никотиновая кислота в больших дозах снижает уровень холестерина у животных и в значительной мере предохраняет их от развития атероматоза аорты. Альтшуль, Хоффер, Персонс,

Флинн и др. наблюдали положительный результат от лечения большими количествами никотиновой кислоты (3—10 г в день) больных с гиперхолестеринемией. Ю. Попа (из клиники П. Е. Лукомского) при лечении большими дозами никотиновой кислоты больных коронарным атеросклерозом, наряду с благоприятным действием этого препарата на обмен липидов и белков, отмечал у большинства больных прекращение или значительное ослабление приступов стенокардии. Никотиновая кислота повышает фибринолитическую активность и содержание гепарина в крови, а также замедляет свертываемость ее (М. Г. Шершевский, Г. В. Андреевко, И. Л. Герасимова и др.). Сочетание в одном препарате сосудорасширяющего свойства со способностью активизировать противосвертывающую систему крови и благоприятно влиять на обмен липидов дало нам основание применить никотиновую кислоту у больных с облитерирующими заболеваниями магистральных артерий, главным образом атеросклеротического характера.

Мы остановились на больших дозах никотиновой кислоты потому, что по литературным данным обычные терапевтические дозы при указанных заболеваниях малоэффективны (Р. Ф. Акулова и др.).

Под нашим наблюдением было 150 больных, в том числе 115 с атеросклерозом артерий ног (у 31 чел. атеросклероз сочетался с сахарным диабетом), 24 с облитерирующим эндартериитом и 11 с болезнью Рейно.

Все больные получали никотиновую кислоту в дозах от 3 до 6 г в день в течение 3—5 недель, что составляло 60—100 г на курс. Лечение начиналось обычно с дозы 0,1-3 раза в день, затем эта доза постепенно повышалась до 1—2 г 3 раза в день. Как правило, никотиновая кислота больными переносилась хорошо. Появление красноты кожи, чувство потепления или жара в ней, особенно когда оно достигало дистальных отделов конечностей, воспринимались больными как положительный момент, который больные стремились усилить, принимая лекарство натошак или требуя повышения дозировки. Некоторые больные в период приема никотиновой кислоты отмечали появление бодрости, улучшение настроения.

У наших больных такие симптомы, как тошнота или ощущение неприятной пульсации в голове, встречались очень редко и легко устранялись уменьшением дозы препарата. Только у одного больного пришлось прекратить лечение вследствие плохой переносимости никотиновой кислоты.

Какого-либо отрицательного влияния больших доз никотиновой кислоты на печень, мочевыводящую систему и периферическую кровь мы не наблюдали. Ни у одного больного с коронарной недостаточностью не учащались приступы стенокардии. У некоторых из них улучшалось общее самочувствие, уменьшались или прекращались боли в области сердца. На ЭКГ в процессе лечения какой-либо динамики не отмечено.

У большинства больных через 20—30 мин. после приема никотиновой кислоты значительно повышалась амплитуда объемной сфигмограммы стоп и нижней трети голени.

Больных атеросклерозом (без сахарного диабета), лечившихся большими дозами никотиновой кислоты, было 84 (78 мужчин и 6 женщин в возрасте от 36 до 73 лет). У 8 больных этой группы был установлен синдром Лериша. У многих больных был атеросклероз венечных артерий, сосудов головного мозга. С I (спастической) стадией было 24 чел., со II (тромботической) — 58, с III (язвенно-некротической) — 2 чел. 3 больных, перенесших ампутацию ноги, поступили в связи с заболеванием сохранившейся. Двое перенесли симпатэктомию и один — операцию создания обходного анастомоза.

Из этих больных улучшение наступило у 64, эффекта не было у 20. У 47 больных улучшение выражалось в исчезновении или значительном уменьшении перемежающейся хромоты без существенных сдвигов объективных показателей. У 17 больных появилась более отчетливая пульсация артерий, повысилась температура кожи ног и амплитуда объемных сфигмограмм, а у некоторых — и осциллографического индекса. Хорошие результаты лечения чаще наблюдались у больных с I ст., несколько реже — со II ст. (у 77,7%). У больных с синдромом Лериша лечение оказалось менее эффективным, чем во всей группе в целом.

Под нашим наблюдением было 24 больных облитерирующим эндартериитом (возраст — от 18 лет до 51 года). Гиперхолестеринемии и кальциноза периферических артерий у них не было. Продолжительность болезни колебалась от 1 года до 19 лет. С I ст. было 13 чел., со II ст. — 9, с III ст. — 2. У 5 больных были поражены сосуды ног и рук. Признаки мигрирующего тромбофлебита в период нахождения в стационаре были у 4 больных. 20 больных получали только никотиновую кислоту, 4 больных с явлениями флебита одновременно лечились еще гепарином по 30 000—40 000 ед. в сутки и фенилином. Улучшение отмечено у 22 чел. У 13 больных уменьшились или полностью исчезли боли в ногах при ходьбе, у 9 из них повысилась температура кожи, зажили язвы на ногах, появился пульс на периферических артериях.

Учитывая некоторые особенности течения периферического атеросклероза у больных сахарным диабетом, мы выделили их в отдельную группу. Мы наблюдали 31 такого больного в возрасте от 33 до 72 лет. Легкая форма диабета была у 13 чел., средней тяжести — у 18. Длительность перемежающейся хромоты колебалась от 1 года до 11 лет. Симптомы сахарного диабета появлялись обычно за несколько лет до перемежающейся хромоты. Больных с I ст. атеросклероза артерий ног было 11, со II ст. — 16, с III ст. — 4. Все получали инсулин (от 8 до 72 ед. в сутки) и никотиновую кислоту в

тех же дозах, что и больные атеросклерозом без диабета. Улучшение отмечено у 24 больных, причем у большинства оно выражалось только в уменьшении боли при ходьбе. Из 4 больных с III ст. язвы полностью зажила у 1, у остальных уменьшились воспалительные явления и размер язв.

Из 11 больных с болезнью Рейно уменьшение приступов побеления пальцев с потеплением рук, нормализацией окраски кожи наступило у 7. У 4 чел. эффекта не было.

Наши наблюдения дают основание считать, что применение больших доз никотиновой кислоты у больных с облитерирующими заболеваниями периферических артерий оказывает положительное влияние на клинические проявления болезни. Само собою разумеется, что уменьшение болевого синдрома в известной степени зависит от пребывания больных в условиях относительного покоя, однако возникающее у ряда больных параллельно с уменьшением болей повышение температуры кожи дистальных отделов ног, повышение амплитуды объемных сфигмограмм после приема никотиновой кислоты свидетельствуют об улучшении кровоснабжения большой конечности за счет действия именно никотиновой кислоты.

Несомненным является также благоприятное влияние больших доз никотиновой кислоты на показатели липидного обмена.

В сосудистом отделении Института терапии большие дозы никотиновой кислоты для лечения больных с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей применяются уже в течение 5 лет. Многие больные за это время проводили повторные курсы лечения никотиновой кислотой в больших дозах (по 3 г в день) в амбулаторных условиях месячными курсами по 3—4 раза в год, многие прошли повторное обследование и лечение в институте. Ни у кого из больных не было отмечено какого-либо отрицательного влияния на печень, сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт. Длительные наблюдения над действием больших доз препарата у многочисленных больных убеждают в их сравнительно высокой лечебной эффективности и хорошей переносимости и дают основание рекомендовать никотиновую кислоту в больших дозах для лечения больных облитерирующим атеросклерозом и облитерирующим эндартериитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулова Р. Ф. Хронические нарушения кровообращения и трофики конечностей. Медицина, М., 1965. — 2. Андреенок Г. В. Тер. арх., 1963, 7. — 3. Герасимова И. Л. Кардиология, 1963, 1. — 4. Довгялло С. Х. и Гулько И. С. Тер. арх., 1963, 9. — 5. Лукомский П. Е. Тер. арх., 1963, 9. — 6. Попа Юли. Там же, 1961, 2. — 7. Шершевский М. Г. Кардиология, 1963, 1. — 8. Altshul R., Hoffer A. Вop. патол. сердечно-сосуд. сист., 1953, 6. — 9. Parsons W. B., Flinn J. H. Circulation, 1958, 18, 765. — 10. Achor R., Berge K., Barker N., McKenzie B. Circulation, 1958, 17, 497.

УДК 616.13—004.6—612.015.3

МОДНАЯ ПРОБА, СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВЫХ КИСЛОТ И ПОКАЗАТЕЛИ ДИФЕНИЛАМИНОВОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕННЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. М. Еселев и А. А. Варшамов

*Клиника госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института*

В диагностике осложнений атеросклероза в последнее время придает большое значение изменению уровня некоторых компонентов мукополисахаридного комплекса крови, по которому судят о степени тяжести патологического процесса. Для дифференциальной диагностики различных форм острой коронарной недостаточности широко применяется определение содержания сиаловых кислот и дифениламиновая реакция. Однако при постановке этих реакций встречается ряд технических трудностей. Имеются указания о корреляции между данными некоторых функциональных проб на коллоидальную лабильность сыворотки крови и содержанием в ней глюкпротеидов. В частности, установлена прямая зависимость между результатами реакции Таката и содержанием бета-глюкпротеидов в сыворотке крови (Tomoda).

Учитывая изложенное выше, а также и то обстоятельство, что для правильной оценки материалов исследования белково-углеводных комплексов рекомендуется применять несколько показателей, подобрав как дублирующие, так и взаимно дополняющие друг друга методы (В. Цончев, Ст. Коларов, Н. Попов, А. В. Каракашов), мы изучили

взаимосвязь между результатами йодной пробы, с одной стороны, и дифениламиновой реакцией (ДФР) и содержанием сиаловых кислот в сыворотке крови — с другой.

Обследовано 55 больных атеросклерозом (мужчин — 34, женщин — 21; возраст — от 39 до 79 лет), из которых у 36 был острый инфаркт миокарда, а 19 страдали частыми приступами стенокардии. У 17 больных была также гипертоническая болезнь.

Реакцию с раствором Люголя (РЛР) мы ставили по методике, описанной Мелленом. Результаты оценивали следующим образом: 1) отрицательная реакция (—), 2) слаболожительная (+), 3) умеренно положительная (++) , 4) положительная (++++), 5) резко положительная (+++++).

Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови определяли по методу Гесса, ДФР — по микрометодике Э. Г. Ларского. Исследования производили на ФЭК-М при зеленом светофильтре по шкале экстинкций. Приводимые в работе показатели сиаловых кислот и дифениламиновой реакции для удобства умножены на 1000 и представлены в целых числах в единицах оптической плотности. За норму нами был принят средний уровень сиаловых кислот и показателей ДФР у 88 доноров (46 женщин и 42 мужчины в возрасте от 20 до 55 лет), составляющий соответственно $166 \text{ еоп} \pm 29,4 \pm 3,1$ и $252 \text{ еоп} \pm 31,6 \pm 3,3$, что согласуется с данными Е. К. Бабаевой, Т. Я. Зеловой, М. Г. Галеевой, С. Г. Ключаревой, Л. М. Рынской, А. Н. Бакулева, Е. Н. Степаняна, Р. В. Меркурьевой, Н. И. Лукьяновой, Л. А. Гаврющенко и др.

Нами установлено статистически достоверное различие в уровне сиаловых кислот и показателей ДФР при РЛР+, ++, +++ и ++++ по сравнению с уровнем сиаловых кислот и показателей ДФР при отрицательной РЛР. Вместе с тем отчетливо отмечается постепенное повышение уровня сиаловых кислот и показателей ДФР по мере нарастания интенсивности реакции с раствором Люголя.

ВЫВОДЫ

1. Результаты йодной пробы у больных осложненным атеросклерозом отчетливо коррелируют с содержанием сиаловых кислот и данными дифениламиновой реакции сыворотки крови.

2. Положительные результаты йодной пробы могут служить косвенным показателем интенсивности изменения уровня некоторых компонентов мукополисахаридного комплекса сыворотки крови — содержания сиаловых кислот и показателей дифениламиновой реакции, что может быть применено в практической работе, особенно в поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева Е. К., Зелова Т. Я. Врач. дело, 1963, 5. — 2. Бакулев А. Н., Степанян Е. Н., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5. — 3. Галеева М. Г. Сов. мед., 1963, 6. — 4. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3. — 5. Лукьянова Н. И., Гаврющенко Л. А. Врач. дело, 1963, 6. — 6. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4. — 7. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1. — 8. Цончев В., Попов Н., Коларов Ст., Каракашов А. В. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. София, 1964. — 9. Hess E., Coburn A., Bates R., Murphy P. J. clin. Invest., 1957, 3, 449. — 10. Mallen M. S. a. o. Am. J. clin. Path., 1950, 20, 39—45. — 11. Tomoda T. J. Osaka Med. Coll., 1958, 11, № 3, 183—186, 288.

УДК 611—018.834—616.831—005.1—616.127—005.8

К ПАТОМОРФОЛОГИИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

М. Ф. Исмаилов

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В патогенезе сосудистых катастроф в последние годы решающее значение придается нарушению деятельности центральных аппаратов, регулирующих мозговое и коронарное кровообращение. В сложных механизмах нарушений церебро-коронарного кровообращения, по данным некоторых авторов (Б. И. Шарпов, 1958—1965), ведущую роль играют расстройства синхронной и интегративной функций ретикулярной формации ствола головного мозга, имеющей тесную анатомо-физиологическую связь с авго-

номно-сосудодвигательным центром продолговатого мозга (П. К. Анохин, 1958; Мэгун, 1962, и др.).

Мы исследовали цитоархитектонику ядерных структур продолговатого мозга и варолиева моста у 6 мужчин и 4 женщин, умерших от осложненных сосудистых заболеваний (инсульт, инфаркт). Острые нарушения мозгового или коронарного кровообращения развились на фоне атеросклероза без гипертонии у 6 больных (у 4 было размягчение вещества головного мозга и у 2 — инфаркт миокарда), на фоне атеросклероза и гипертонической болезни — у 4 (у 1 было кровоизлияние в вещество головного мозга, у 1 — инфаркт миокарда, у 2 — размягчение вещества головного мозга и инфаркт миокарда). Инсульты в сочетании с инфарктом миокарда протекали по ишемическому типу.

6 больных были в возрасте от 59 до 67 лет, 1 — 75 лет, 1 — 80 лет, 1 — 87 лет и 1 — 89 лет.

Материал во всех случаях брали не позднее 24 часов после наступления смерти. Для топографического изучения ядерных структур ретикулярной формации ствола мы использовали цитоархитектонические данные Ольшевского (1954) и Бродала (1957). С целью сравнения проведено гистологическое исследование области продолговатого мозга и варолиева моста у человека, погибшего от несчастного случая.

Наибольшая степень поражения структуры ствола головного мозга, независимо от характера осложнения, падает на область ядерных образований ретикулярной формации и задних (висцеральных) ядер блуждающего нерва (об этом же сообщают А. И. Чубинидзе, 1963; Д. Цэдэв, 1964). Подобные изменения почти не касаются ядерных образований XII, VI, VII пары черепномозговых нервов и вентрального ядра блуждающего нерва. Можно лишь отметить незначительное распыление хроматина и отложение пигмента в протоплазме их клеток, без существенных изменений в структуре нейронов в целом.

Изменения клеток ретикулярной формации выражались в деформации клеточного тела в виде отечности, увеличения объема тела клеток, сморщивании клеток с выпадением базофильных зерен на их поверхности; в распылении или даже полном исчезновении тигроида, в некоторых клетках отмечалось центральное распыление хроматина; в более или менее значительной эктопии клеточного ядра с его деформацией и увеличением ядрышек. В протоплазме некоторых клеток видны вакуоли. Отростки отдельных клеток ясно утолщены и далеко прослеживаются. В ряде случаев отмечается заметное обеднение клеточных элементов в области гигантоклеточного ядра. Подобные же изменения обнаружены в дорзальных (висцеральных) ядрах блуждающего нерва, с большей степенью поражения их клеток в случаях инфаркта миокарда или при сочетании инфаркта с инсультом.

Степень и вариация поражений клеток ретикулярной формации отличаются относительной пестротой. В большей степени изменениям подвержены клетки области гигантоклеточных ядер и ядра шва каудального полюса варолиева моста. Меньшее количество измененных клеток в вентролатеральных и парагигантоцеллюлярных ядрах. При «чистом» инфаркте миокарда дистрофические изменения в клетках ретикулярной формации будто бы менее выражены, чем при инсультах, и наряду с измененными клетками непосредственно по соседству встречаются неизмененные. Почти во всех случаях более отчетливы изменения в каудальном отделе гигантоклеточного ядра (в клетках типа «Б» по Ольшевскому). Общим для всех клеточных групп ствола является обильное отложение пигмента в их протоплазме. Некоторые клетки буквально набиты пигментом. В двух случаях инфаркта миокарда в клетках дорзальных ядер блуждающего нерва отмечено отложение черного пигмента.

Наши исследования показывают, что при атеросклерозе и гипертонии, независимо от вида осложнения, имеется характерная избирательность поражений клеток гигантоклеточных ядер, ядер шва и висцеральных ядер блуждающего нерва.

Эти патоморфологические изменения, вероятно, обуславливают нарушения функций автономно-регуляторного сосудодвигательного центра продолговатого мозга, ведущие к расстройству церебро-коронарного кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чубинидзе А. И. К патоморфологии ретикулярной формации ствола головного мозга при церебральных поражениях. Тр. ин-та экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили, т. XI, изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1963. — 2. Шарпов Б. И. Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга, изд. «Карта молдовеняскэ», Кишинев, 1965. — 3. Цэдэв Д. Здравоохранение, Кишинев, 1964, 4. — 4. Brodal A. The reticular formation of the brain stem. Anatomical aspects and functional correlations. Edinburg, 1957. — 5. Olszewski J. The cytoarchitecture of the human reticular formation. Brain Mechanisms and Consciousness, 54—80. Oxford, 1954.

БЕЗБОЛЕВОЙ КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И СОСТОЯНИЕ НЕРВНО-РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА КРУПНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ МОЗГА, СЕРДЦА И ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Полянцева

Институт терапии АМН СССР (директор — действ. член АМН СССР
проф. А. Л. Мясников)

В литературе описан атеросклероз коронарных артерий без болевого синдрома. Наряду с этим возможны тяжелые приступы стенокардии с летальным исходом при отсутствии коронарного атеросклероза. К. Грегорчик, Т. Прагловская (1960), изучая вопросы внезапной смерти при коронарном атеросклерозе, установили, что у 67 больных из 158 никаких жалоб на боли в сердце не было. Работ, посвященных результатам клинико-анатомических исследований безболевого коронарного атеросклероза с изучением нервно-рецепторного аппарата внешних артерий, мы не нашли.

А. Л. Мясников (1960) считает, что «для появления болевого синдрома необходимым условием служит сохранение целостности и реактивности тех нервных элементов в сердечной мышце, которые передают импульсы в сенсорную сферу нервной системы» (стр. 200). Учитывая это, мы провели нейростологические исследования коронарных, церебральных и почечных артерий.

Проанализированы истории болезни 186 умерших, страдавших гипертонической болезнью, 132 из них были обследованы в клинике. У 181 погибшего больного на секции был обнаружен атеросклероз коронарных артерий. Из них у 143 при жизни наблюдались приступы стенокардии, а у 38 при резко выраженном атеросклерозе коронарных артерий стенокардии и сердечно-сосудистой недостаточности не было.

Из 38 больных с безболевым коронарным атеросклерозом (14 женщин и 24 мужчины в возрасте от 19 до 60 лет) у 23 было обычное течение гипертонической болезни и у 15 — быстро прогрессирующее (их возраст не превышал 50 лет). 28 чел. были работниками умственного труда, 8 — рабочими и 2 — домашними хозяйками. Длительность заболевания — от 10 мес. до 12 лет (при быстро прогрессирующем течении заболевания — не более 4 лет). У 26 чел. была психическая травма, у 14 отмечены сердечно-сосудистые заболевания в семье. У большинства погибших при жизни отмечалось смещение левой границы, акцент II тона на аорте, иногда — систолический шум на верхушке. Пульс у всех был ритмичным, напряженным, от 76 до 100 уд. АД у большинства больных не превышало 260/160—220/120 мм, а при быстро прогрессирующем варианте течения оно было несколько выше (260/180—230/130 мм).

На ЭКГ этих больных отмечалась левограмма, изменения миокарда, объясняющиеся недостаточностью кровоснабжения гипертрофированной мышцы, иногда замедление внутрижелудочковой проводимости. Интересно отметить, что у ряда больных на ЭКГ изменений не было, тогда как на аутопсии был выявлен резко выраженный общий атеросклероз со значительным сужением просвета венечных сосудов. У некоторых больных на ЭКГ имелись указания на небольшие изменения миокарда, при вскрытии же стенки коронарных артерий оказались утолщенными, а интима их была усеяна атероматозными бляшками.

При рентгенологическом исследовании у 23 больных отмечено небольшое увеличение левого желудочка, у 15 была несколько расширена и уплотнена тень аорты.

Холестерин крови у 15 чел. колебался от 210 до 350 мг%, у остальных — от 140 до 190 мг%.

У 7 больных наблюдалась тяжелая ретинопатия с отеком сетчатки и с явлениями застойного соска. Артерии обычно были очень узкие. Нередко по ходу кровеносных сосудов были видны различной величины кровоизлияния. Отмечена диспропорция между выраженностью атеросклероза мозговых сосудов и степенью изменений со стороны глазного дна.

У 12 больных гипертоническая болезнь протекала с церебральным синдромом, у 7 — с почечным и у 19 была смешанная форма.

Клинически общий атеросклероз диагностирован у 6 больных, а на секции — у 34. У 14 больных преобладала церебрально-коронарная форма, у 12 — церебральная, у 2 — коронарная, у 1 — церебрально-почечная. Нарушения мозгового кровообращения были у 22 чел. У 2 больных в возрасте 22 и 29 лет было обширное кровоизлияние в мозг

с разрушением всех подкорковых узлов. У 1 больного был острый инфаркт миокарда. Уремией страдали 10 больных. Повторные нарушения мозгового кровообращения отмечены у 11 чел. Трое больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда, причем 1 из них — два раза, а у 2 одновременно с коронарными были нарушения и мозгового кровообращения. У 29 больных был кардиосклероз и у 4 — миофиброз. У половины больных с быстро прогрессирующим вариантом течения, несмотря на молодой возраст (19—29 лет), обнаружен общий атеросклероз.

При патологоанатомическом исследовании во всех случаях интима аорты, особенно в области отхождения венечных и почечных артерий, была усеяна атеросклеротическими бляшками, нередко сливающимися между собой; у 7 лиц отмечалось их изъязвление. В большинстве случаев стенки коронарных артерий были резко утолщены, уплотнены, на интимах их имелось большое количество атеросклеротических бляшек, значительно суживающих просвет сосуда. В одном случае в обеих коронарных артериях обнаружены тромбы. Просвет левой коронарной артерии при этом был полностью обтурирован, а правой — едва проходим.

Сосуды основания мозга, базальная и позвоночная артерии во всех случаях имели большие атеросклеротические изменения, значительно суживающие просвет сосуда. В почечных артериях было меньше атероматозных отложений, чем в предыдущих.

При микроскопическом исследовании в интимах стенок артериальных сосудов основания мозга и венечных артерий был выявлен резко выраженный атеросклероз. Внутренняя и наружная эластические мембраны в большинстве случаев были несколько утолщены, вытянуты, местами разорваны, иногда представляли собой отдельные отрезки.

Импregnацию нервных элементов мы производили по методу Бильшовского — Грос (окружающие ткани докрашивали гематоксилин-эозином).

В нервном аппарате крупных артериальных сосудов мозга, сердца и почек при резко выраженном коронарном атеросклерозе без стенокардии и без явлений декомпенсации сердечно-сосудистой системы обнаруженные нами изменения чаще носили характер функциональных, обратимых. Об этом свидетельствуют аргирофилия и наличие единичных вакуолей в нервных волокнах, которые, согласно существующему в нейрогистологии мнению, являются функциональными. Однако наряду с этим наблюдались дегенеративные необратимые изменения в виде демиелинизации и фрагментации нервных волокон.

Со стороны нервных клеток отмечены значительные изменения, начиная от аргирофилии и реактивных изменений (увеличение числа нервных отростков с шаровидными утолщениями на концах, образующими корзинчатые сплетения, обвивающие нервные клетки) до глубоких разрушений и превращения нервных клеток в «клетки-тени» (важно отметить, что, несмотря на это, в стенках коронарных, церебральных и почечных артерий перичеселлюлярные аппараты чаще были сохранены).

В коронарных и почечных артериях нам удалось выявить большие скопления ганглиозных клеток (до 200—250). В церебральных артериях число их не превышало 20—25. Это в большинстве случаев были многоотростчатые нервные клетки, и на многих из них можно было видеть хорошо выявленные синапсы.

У всех больных, умерших от гипертонической болезни, независимо от возраста обнаружен атеросклероз. Как сообщалось выше, клинически атеросклероз в большинстве случаев не был установлен.

Часто безболевой коронарный атеросклероз сочетается со значительно выраженным атеросклерозом мозговых артерий. Мы предполагаем, что отсутствие болевого синдрома можно объяснить изменениями в сосудистой системе головного мозга, так как по клиническим наблюдениям стенокардия нередко проходит после церебральных нарушений.

Мы считаем, что возможность сочетания острых коронарных и церебральных нарушений является поводом для соответствующих профилактических мероприятий у постели больных, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом.

Хотя четкой зависимости между степенью поражения нервно-рецепторного аппарата и тяжестью заболевания не установлено, тем не менее найдены глубокие разрушения нервных клеток вплоть до превращения их в «клетки-тени».

Мы полагаем, что комплексные исследования магистральных сосудов мозга, сердца и почек при безболевого коронарном атеросклерозе, которые, как нам известно, проводятся впервые, должны представить известный интерес как для клиницистов, так и для нейрогистологов и физиологов.

Не имея возможности делать выводы о параллелизме изменений нервно-рецепторного аппарата при данном заболевании, мы все же можем предполагать, что наличие значительных изменений в нервных клетках сосудистых стенок является одним из факторов, обуславливающих безболевое течение коронарного атеросклероза. Известно также, что нервные клетки в кровеносных сосудах являются «своеобразными подстанциями», регулирующими местное кровообращение (П. К. Анохин), поэтому изменения их могут отразиться на состоянии кровообращения в соответствующих сосудистых областях.

1. У всех больных с резко выраженным коронарным атеросклерозом без болевого синдрома найдены значительные атеросклеротические изменения церебральных артерий.

2. При нейростологическом исследовании крупных артериальных сосудов сердца, мозга и почек четкой зависимости между степенью поражения нервного аппарата этих сосудов и тяжестью заболевания не установлено. В нервных волокнах, нервных сплетениях и нервных окончаниях изменения чаще были обратимыми. В нервных клетках очень часто наблюдались разрушения.

В артериальных сосудах сердца и особенно почек в ряде случаев обнаружены большие скопления ганглиозных клеток. Перикалликулярные аппараты обычно сохраняли свою структуру.

3. При контрольных исследованиях тех же артериальных сосудов у практически здоровых лиц со стороны нервного аппарата особых изменений не обнаружено.

4. Как видно из литературных данных и полученных нами результатов исследования, отсутствие клинических проявлений при коронарном атеросклерозе не всегда позволяет исключить это тяжелое заболевание и должно заострить внимание врача на предупреждении тяжелых осложнений.

УДК 616.13—004.6—615.857.06

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА В₁₅ (ПАНГАМОВОЙ КИСЛОТЫ) НА ТЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА¹

И. Г. Салихов и И. Х. Канцеров

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) и кафедра патофизиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова
Руководитель работы — проф. В. Е. Анисимов*

Проблема лечения больных атеросклерозом остается одной из самых актуальных, поскольку имеющиеся в арсенале врача средства недостаточно эффективны. Изыскание соответствующих препаратов и изучение их свойств являются насущной необходимостью. Весьма ценен и перспективен в этом отношении новый отечественный препарат пангамовой кислоты — пангамат кальция. Его молекула содержит несколько метильных групп, участвующих в процессах трансметилирования и окислительного диметилирования. Это определяет липотропное действие пангамата кальция (Ю. Ф. Удалов и М. М. Соколова, 1963, и др.), стимулирование кислородного обмена в клетках тканей (Krebs, 1951; Н. В. Соловьева и И. Н. Гаркина, 1965, и др.). Пангамовая кислота усиливает синтез креатинфосфата в сердечной мышце (Beard, Wofford, 1956, и др.), улучшает венозное кровообращение (Н. Н. Кипшидзе и соавт., 1966). Она обладает нервно-мышечно-блокирующей активностью (Marschall, Adamson, Long, 1961). По данным Iigo (1964) при экспериментальной коронарной недостаточности пангамовая кислота улучшает электролитный баланс. Все эти свойства витамина В₁₅ обуславливают его эффективность при атеросклерозе, особенно коронарном. Cigudda, Disrepsa (1957), В. Е. Анисимов (1964, 1965, 1966), Я. Ю. Шпирт (1965) и др., изучая влияние витамина В₁₅ на течение коронарного атеросклероза, отметили его благоприятное действие как на клиническую симптоматику, так и на некоторые биохимические показатели.

Исследования И. Г. Салихова (1964, 1965, 1966) показали, что под влиянием пангамата кальция у больных атеросклерозом венечных артерий исчезают или значительно ослабевают боли в сердце, прекращается или уменьшается одышка. У 11 из 16 больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью снизилось АД, уменьшились головные боли.

При применении пангамата кальция улучшается сократительная способность миокарда и динамика ЭКГ (в основном в отношении зубца Т). Витамин В₁₅ оказывает антиаритмический эффект при мерцательной и экстрасистолической аритмии. Благоприятное действие пангамата кальция обнаружено и при декомпенсации сердечной деятельности атеросклеротического происхождения.

По нашим наблюдениям, пангамат кальция не вызывает каких-либо побочных явлений и аллергических реакций.

В результате лечения витамином В₁₅ уровень общего холестерина снизился с 224,5 до 197,1 мг% ($p < 0,001$), уровень β -фракции липопротеидов — с 78,4 до 73,3%

¹ Работа доложена на выездной сессии Института терапии АМН СССР, КГМИ и Казанского ГИДУВа (21/IX 1966 г.).

($p < 0,001$). Увеличилось содержание альбуминов и глюкоальбуминов ($p < 0,001$), нормализовалась γ -фракция глобулинов на протеинограмме ($p < 0,001$).

Клинические и биохимические наблюдения показывают более выраженное влияние пангамата кальция на больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии, нежели на больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

С увеличением дозы пангамата кальция эффект от его применения усиливается, наиболее эффективные дозы витамина B_{15} — 100 и 200 мг в сутки.

Для расширения и углубления представлений о действии витамина B_{15} мы поставили опыты с экспериментальным атеросклерозом на 31 кролике породы «шиншилла» весом от 3 до 4 кг. У 17 кроликов изучалось влияние витамина B_{15} на предупреждение экспериментального атеросклероза, у 12 — на его обратное развитие. 2 здоровых кролика составили контрольную группу при проведении гистологических и гистохимических исследований. Экспериментальный атеросклероз воспроизводили кормлением животных суспензией холестерина в подсолнечном масле из расчета 0,2 г на 1 кг веса животного.

В процессе эксперимента каждые 30 дней исследовали уровень общего холестерина, лецитина, высчитывали холестерин/лецитиновый показатель. Животных забивали кровопусканием. По извлечении аорты (от полулунных клапанов до бифуркации) выраженность видимых атеросклеротических изменений на ней определяли непрямым планиметрическим методом, описанным В. С. Смоленским (1960). У всех животных гистологически и гистохимически (на содержание жиров) изучали печень, надпочечник, почку и миокард. Препараты готовили как на замораживающем микротоме, так и заливкой в парафин с последующим окрашиванием липидов суданом красным и суданом черным по методике Г. Г. Непряхина (1963).

С целью изучения влияния пангамата кальция на предупреждение развития экспериментального атеросклероза были проведены 2 серии опытов. Продолжительность эксперимента 95 дней. В каждой серии животных подразделяли на 2 группы: контрольную (кроликам давали холестерин) и опытную (кроликам давали холестерин и пангамат кальция). В 1-й серии опытов пангамат кальция вводили опытной группе животных по 30 мг через день.

При изучении динамики холестеринемии у животных опытной и контрольной групп в 1-й серии исследований не было обнаружено какого-либо влияния витамина B_{15} на уровень холестерина сыворотки крови ($p < 0,05$).

Однако при оценке выраженности атеросклеротических изменений аорты у кроликов, получавших холестерин и пангамат кальция, установлено отчетливое уменьшение степени липоидоза по сравнению с контрольной группой.

Средняя атеросклеротическая формула аорт (АФА) в контрольной группе животных составляла $\frac{47,2}{34,5+10,4+2,3}$; в опытной — $\frac{30,8}{21,2+6,4+3,2}$. В этих формулах чис-

литель суммарно отражает (в процентах) общую площадь аорты, занятую атеросклеротическими элементами, а знаменатель последовательно дает представление о пораженности толстыми, тонкими бляшками и липоидными пятнами.

Итак, в 1-й серии опытов выявлено задерживающее влияние пангамата кальция на развитие атеросклеротического процесса у кроликов, несмотря на отсутствие торможения роста холестеринемии.

Во 2-й серии пангамат кальция вводили по 30 мг ежедневно, параллельно с введением холестерина. Таким образом, доза витамина B_{15} была увеличена вдвое. При изучении динамики холестеринемии у кроликов контрольной группы, получавших только холестерин, обращает на себя внимание постепенный рост уровня холестерина в сыворотке крови и отчетливое торможение нарастания его у подопытных кроликов, получавших, помимо холестерина, и пангамат кальция.

Содержание холестерина у кроликов опытной группы к концу эксперимента составило в среднем 465,4 мг%, в то время как у контрольных животных оно достигло 693,0 мг% ($p < 0,02$).

Исследование фосфолипидов (лецитин) и соотношения холестерин/лецитин не выявило существенной разницы этих показателей у животных контрольной и опытной групп.

Степень холестериневой инфильтрации аорты и в этой серии опытов у подопытных животных гораздо ниже, чем у контрольных.

Средняя атеросклеротическая формула аорт в контрольной группе составила $\frac{41,3}{33,1+5,8+2,4}$; в опытной — $\frac{22,8}{15,7+5,8+1,3}$.

При сравнении АФА кроликов опытных групп первой и второй серии эксперимента можно отметить меньшую площадь атеросклеротического поражения всей аорты во 2-й серии, чем в 1-й.

Результаты 2-й серии опытов также свидетельствуют о торможении атеросклеротического процесса у кроликов под влиянием пангамата кальция. Экспериментальные данные подтверждают наши клинические наблюдения над действием пангамата кальция. У опытных кроликов 2-й серии, получавших большую дозу витамина B_{15} , холестериневая инфильтрация аорты выражена в меньшей степени, чем у животных 1-й

серии исследований. При этом происходило и отчетливое торможение нарастания уровня общего холестерина у кроликов опытной группы.

У всех опытных кроликов во всех изученных органах отмечается меньшая нагрузка липидами, чем в органах животных контрольных групп (гистологические и гистохимические препараты консультированы проф. Г. Г. Непряхиным, за что приносим ему глубокую благодарность).

Таким образом, пангамат кальция тормозит развитие экспериментального атеросклероза.

Торможение экспериментального липоидоза при введении пангамата кальция осуществляется гуморальным путем, а также благодаря уменьшению проницаемости артериальной стенки, ибо уменьшение степени липоидоза наблюдается и при отсутствии гипохолестеринемического эффекта. К тому же клинические наблюдения (А. В. Колосов, 1965) свидетельствуют о понижении повышенной до начала лечения витамином В₁₅ сосудисто-тканевой и мембранной проницаемости у лиц пожилого и старческого возраста.

В 3-й серии опытов изучалось влияние витамина В₁₅ на обратное развитие экспериментального атеросклероза.

Опыты проведены на 12 кроликах, получавших в течение 95 дней холестерин по 0,2 г на кг веса, после чего введение холестерина было прекращено. Из этой группы 3 кролика, забитые на 95-й день кормления, составили первую контрольную группу. Оставшиеся 9 кроликов содержались еще в течение 95 дней на обычном пищевом рационе, после чего также были забиты. Шести животным ежедневно вводили перорально по 30 мг пангамата кальция (подопытная группа). Остальные 3 кролика составили вторую контрольную группу.

Исследование аорты и подсчет атеросклеротической ее формулы показали, что пангамат кальция оказывает определенное ускоряющее действие и на процесс обратного развития экспериментального атеросклероза. Степень атеросклеротического поражения аорты у кроликов подопытной группы была отчетливо ниже, чем во второй контрольной группе. У кроликов, получавших витамин В₁₅, атеросклеротические элементы занимали 20,9% всей площади аорты, в то время как у животных второй контрольной группы, котлым витамином В₁₅ не вводили, атеросклеротические поражения занимали 39,6%, т. е. почти в 2 раза больше, чем в опыте.

Средняя атеросклеротическая формула аорт в контроле — $\frac{39,6}{37,7+1,9+0,0}$; в опыте — $\frac{20,9}{13,6+5,5+1,8}$.

Интересно, что у кроликов второй контрольной группы лишь незначительный процент занимают тонкие бляшки и отсутствуют липоидные пятна. У животных подопытной группы обнаружены липоидные пятна и увеличено содержание тонких бляшек, что, на наш взгляд, свидетельствует о более интенсивном обратном развитии атеросклеротического поражения аорты.

При гистохимическом изучении препаратов вышеуказанных органов у животных опытной группы отмечена более интенсивная разгрузка органов от липидов и липопротеидов, чем контрольной.

Итак, приведенными морфологическими и гистохимическими исследованиями установлено, что пангамат кальция оказывает ускоряющее влияние на обратное развитие экспериментального атеросклероза. Наши клинические и экспериментальные данные позволяют рекомендовать его для лечения и профилактики атеросклероза у людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Витамин В₁₅ (пангамовая кислота) и его клиническое применение. Изд-во Казанского университета, 1966. — 2. Анисимов В. Е., Салихов И. Г., Анисимова И. А. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 3. Анисимов В. Е., Салихов И. Г. Сб.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Мат. сессии ин-та терапии АМН СССР, КГМИ, Казанского ГИДУВа. Казань, 1966. — 4. Кипшидзе Н. Н., Гегенава Л. С., Чапидзе Г. Э. Мат. XVII сессии ин-та терапии АМН СССР. — 5. Колосов А. В., Яковлева И. Н., Короткова Т. И., Соловьева Н. В., Гаркина И. Н., Шпирт Я. Ю. Витамин В₁₅ (пангамовая кислота). Свойства, функции и применение. М., 1965. — 6. Непряхин Г. Г. Арх. патол., 1963, 2. — 7. Салихов И. Г. Мат. конф.: Атеросклероз и гипертоническая болезнь. Казань, 1965. — 8. Смоленский В. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 6. — 9. Удалов Ю. Ф., Соколова М. М., Фармакол. и токсикол., 1963, 3. — 10. Beard H. H., Wofford G. Exp. Med. a. Surg., 1956, 14, № 2—3, 169—173. — 11. Cugudda F., Dispensa E. Minerva med., 1957, 48. — 12. Itichara Itiro. Vitamins, 1964, 30, № 2, 168—185. — 13. Krebs E. T. a. o. Intern. Record. Med., 1951, 164, 18. — 14. Marschall F. N., Adamson R. H., Long I. P. Proc. Soc. exp. Biol., 1961, 107, № 2, 420—422.

ПРИМЕНЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В. М. Соловьева

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

Несмотря на то, что АКТГ и кортикостероиды уже более 10 лет применяются при лечении больных бронхиальной астмой, ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом, изучение влияния их на атеросклеротический процесс в сердечной мышце находится еще в начальной стадии.

Под воздействием кортикостероидов повышается процесс гликогеногенеза, депонирования гликогена в печени и мышцах (И. А. Кассирский, Ю. Л. Милевская). Увеличивается количество гликогена, образовавшегося из белков и жиров. Развиваются гипергликемия и глюкозурия. Усиливается распад белков и возникают препятствия процессам их синтеза. Противовоспалительный эффект глюкокортикоидов основан на способности к ингибции гиалуронидазы — фермента, вызывающего деполимеризацию сложных белковополисахаридных комплексов, нарушающего функциональную и анатомическую целостность соединительнотканых систем. Кортизон дает антальгический эффект, по-видимому за счет улучшения трофики нервных клеток (Е. П. Семенова).

Как известно, АКТГ и кортизон задерживают в организме ионы Na и воду, что способствует развитию отеков. Поэтому применение кортикостероидных гормонов у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, где возможны нарушения водно-солевого обмена, вызывало опасения. Однако некоторые авторы (М. И. Шевлягина, А. К. Мерзон, Л. П. Нестерова и Т. Н. Касьянова, В. К. Серкова, Г. И. Порфирьев) отмечают выраженный диуретический эффект при лечении больных с сердечными и печеночными отеками, а также натрийурию и хлорурию и одновременное снижение выделения солей K в моче.

Селье указывает, что глюкокортикоиды и минералкортикоиды, будучи введенными в организм даже в токсических дозах, не вызывают некротических поражений сердечной мышцы.

В настоящее время экспериментально установлено, что при инфарктах миокарда введение гидрокортизона оказывает благоприятный эффект (И. Я. Усватова), что, возможно, зависит от уменьшения воспалительных явлений в местах некротически измененной мышцы сердца. Одновременно отмечено отсутствие отрицательного влияния на процессы рубцевания инфаркта миокарда.

В нашей клинике кортикостероидная терапия проводилась больным, страдавшим стенокардией и хронической коронарной недостаточностью атеросклеротического происхождения без выраженного нарушения кровообращения.

По мнению Рааба, во всех случаях раздражения симпатической нервной системы (отрицательные эмоции, физическая нагрузка, холод, курение и т. д.) выделяется большое количество катехоламинов, значительно усиливающих потребление кислорода миокардом (который их усиленно адсорбирует). В случае нарушения коронарного кровотока возникает острая гипоксия миокарда, выражающаяся приступом грудной жабы.

Мы обследовали 45 больных. Мужчин было 30, женщин — 15. Возраст больных — от 43 до 75 лет. Больные были в I (ишемической) стадии периода клинического проявления атеросклероза (классификация А. Л. Мясникова). У 11 чел. были метаболические формы атеросклероза, связанные с наследственно-конституциональными нарушениями липоидного обмена, и у 34 — обусловленные алиментарными нарушениями. Стенокардия напряжения была у 30 больных. 9 из них связывали возникновение приступов грудной жабы с отрицательными эмоциями, 6 — с тяжелым физическим трудом, 5 — с чрезмерным курением. Хронической коронарной недостаточностью страдали 15 чел. У 8 больных, кроме того, была выраженная неврастения и у 4 — цереброангиосклероз. Гипертонический вариант атеросклероза был у 8 больных.

Мы приступали к кортикостероидной терапии только при отсутствии указаний на гастрит, язвенную и гипертоническую болезнь и поражение нервно-психической сферы. Назначалась диета с ограничением NaCl и воды.

Больные принимали преднизон или преднизолон по 5 мг 2—3 раза в день; постепенно дозы снижались до 5 мг в сутки. Курс лечения включал 250—300 мг препарата. С целью предупреждения эйфории и повышения АД всем больным параллельно давали резерпин по 0,25 мг 1—3 раза в сутки. Больным в фазе климакса дополнительно назначали гормоны (мужчинам — метилтестостерон по 5 мг 1—2 раза в день под язык, женщинам — синестрол по 1 мг 0,1% раствора внутримышечно через день). Все больные получали в качестве антикоагулянта 6% раствор лимоннокислого натрия по 1 ст. ложке 3 раза в день. Кортикостероидная терапия заканчивалась отменой преднизона или преднизолона и назначением АКТГ в течение 3—4 дней.

После кортикостероидной терапии общее состояние у большинства больных улучшилось, только у 14 остались небольшие редкие головные боли. Значительное улучшение отмечено у больных, получавших параллельно половые гормоны. АД после лечения у всех больных стало нормальным, даже у тех 8, у которых при поступлении была гипертония. Боли в области сердца прекратились у 44 больных, а у одной остались, но значительно ослабли. На ЭКГ больных особых изменений не произошло. Лишь у 9 чел. улучшились обменные процессы в миокарде и у 5 исчезли нарушения внутрисердечной проводимости. Рентгенологически в области эпифизов крупных костей остеопороза не обнаружено. Гипергликемии не было. Колебания уровня Са в крови не выходили за пределы нормы. После лечения у 40 больных наблюдалось повышение количества лецитина в сыворотке крови, а у 5 — понижение. Холестерин снизился у 31 больного и повысился (незначительно) у 14. Лецитин-холестеринный коэффициент у всех повысился. Протромбиновый индекс был в пределах 65—72%. Выделение 17-кетостероидов с мочой у 18 чел. уменьшилось, а у 12 увеличилось, возможно, за счет улучшения функционального состояния печени (Л. А. Жеребцов).

Из осложнений в результате лечения мы наблюдали некоторое увеличение веса (у 13 больных), регулируемое диетой и применением разгрузочных дней, и усиление возбудимости (у 8), которое легко устранялось снижением дозы преднизона и повышением суточного количества резерпина.

Таким образом, кортикостероидная терапия при атеросклерозе дает обнадеживающий результат. Одновременное применение резерпина, лимоннокислого натрия и половых гормонов предохраняет больных от побочного действия гормонов коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жеребцов Л. А. Сов. мед., 1963, 1. — 2. Кассирский И. Я., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1964, 1. — 3. Левин А. И. Сов. мед., 1963, 12. — 4. Мерзон А. К., Нестерова Л. П. и Касьянова Т. Н. Сов. мед., 1963, 12. — 5. Порфирьев Г. И. Врач. дело, 1962, 7. — 6. Романюк С. Л. Тер. арх., 1963, 3. — 7. Семенова Е. П. Врач. дело, 1963, 1. — 8. Серкова В. К. Сов. мед., 1963, 3. — 9. Стоянов Б. Г. Сов. мед., 1963, 4. — 10. Усватова И. Я. Кардиология, 1963, 1. — 11. Шевлягина М. И. Тер. арх., 1960, 6.

УДК 616.132.2—615.7

ВЛИЯНИЕ ПАНИБИНА НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО- И ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ

Б. И. Легостев и Н. А. Юферева

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Н. В. Сибиркин) и курс клинической фармакологии (зав. — проф. Б. И. Легостев) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова

Известно, что болевой синдром способствует поддержанию спастического состояния коронарных сосудов (С. М. Дионесов, 1963; А. В. Виноградов, 1964). Однако практическая медицина располагает ограниченным числом средств, с помощью которых его можно устранить.

К наиболее результативным болеутоляющим средствам относятся анальгетики морфиноподобного действия. Из них только морфин вызывает некоторое расширение коронарных сосудов (Н. В. Каверина, 1960). Вместе с тем морфин не всегда обеспечивает достаточный анальгетический эффект; он обуславливает ослабление дыхательной функции, что нежелательно при нарушениях коронарного кровообращения; часто дает побочные реакции в виде тошноты и рвоты, которые нарушают строгий постельный режим больного. Наконец, морфин опасен в смысле привыкания и пристрастия.

В поисках заменителей морфина в 1954 г. был получен панибин (3-паранитро-бензоилморфин) — анальгетик, превосходящий его по силе болеутоляющего действия и не ослабляющий легочной вентиляции. Панибин крайне редко вызывает тошноту и рвоту и менее опасен в отношении пристрастия (Б. И. Легостев, 1958, 1959).

Единичными наблюдениями было установлено (Б. И. Легостев и Г. Л. Котомина, 1965), что панибин особенно эффективен при болях, связанных с инфарктом миокарда и инфарктом легких.

В связи с этим мы исследовали влияние панибина на состояние коронарных сосудов (с помощью электро- и векторкардиографических методов) и на болевой синдром при нарушениях коронарного кровообращения. Кроме того учитывали некоторые гемодинамические показатели.

ЭКГ снимали в обычных 15 отведениях, а ВКГ — на аппарате ВЭК-01 в модификации Б. М. Гартаковского (расшифровка методом фазового анализа).

Клиническое изучение панибина проводили на 30 больных. Женщин было 9, мужчин — 21. В возрасте от 35 до 50 лет было 10 чел., от 50 до 62 лет — 20. Препарат вводили при наличии выраженного болевого синдрома: у 6 чел. в остром и подостром периоде инфаркта миокарда, а у 24 — при хронической коронарной недостаточности II—III ст. и гипертонической болезни II—III ст. или выраженном атеросклерозе. Хроническая коронарная недостаточность подтверждалась наличием инфаркта миокарда в анамнезе (единичного у 3 больных и повторных — у 6), частотой и выраженностью болевых приступов на протяжении ряда (от 3 до 20) лет, а также изменениями ЭКГ и ВКГ.

У большинства пациентов с хронической коронарной недостаточностью боли в области сердца повторялись по нескольку раз в сутки, несмотря на то, что они получали спазмолитические препараты (нитроглицерин — 8 больных, валидол — 8, платифиллин — 15). Кроме того 7 больных периодически получали промедол (с непостоянным эффектом), 4 — омнопон и у 4 проводилась новокаиновая блокада кожных рецепторов по зонам Геда. У лиц с инфарктом миокарда болевой синдром также не устранялся промедолом, морфином, обычными спазмолитическими средствами и ганглионарным блоком с управляемой гипотонией.

Панибин применялся в 0,5% растворе по 0,75—1 мл подкожно, как правило однократно (только у 3 больных повторно). Через 15—25 мин. после введения препарата у всех лиц отмечалось выраженное болеутоляющее действие, что косвенно подтверждалось отчетливым миотическим эффектом (у 17 больных). У пациентов с инфарктом миокарда значительно улучшалось состояние, они засыпали на несколько часов. У больных с хронической коронарной недостаточностью также не только исчезали боли, но и улучшалось самочувствие. При этом если боли в области сердца сочетались с болями в эпигастрии или в печени, то после введения панибина вначале устранялись боли в сердце. Одновременно с анальгетическим эффектом у большинства больных улучшалось коронарное кровообращение. Это подтверждалось положительной динамикой ЭКГ, а в ряде случаев и ВКГ.

Улучшение ЭКГ под влиянием панибина наступило у 6 больных. У 6 больных можно было наблюдать улучшение коронарного кровообращения по ВКГ, а у 3 было одновременное положительное изменение ВКГ и ЭКГ.

Таким образом, по данным ВКГ и ЭКГ панибин способствовал улучшению коронарного кровообращения у 15 больных из 30. У остальных больных отмечалось значительное субъективное улучшение и ни разу не было ухудшения показателей ЭКГ и ВКГ. Под влиянием панибина АД имело тенденцию к нормализации и существенно не изменялось. Эффект действия панибина длился не менее 10 часов, а у многих больных приступы отсутствовали от 2 до 4 суток.

На высоте действия панибина легочная вентиляция не претерпевала заметных изменений, что наряду с другими свойствами выгодно отличает его от остальных препаратов подобного действия.

Побочные реакции отмечались лишь у 1 больного в виде тошноты, которая исчезла самостоятельно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Медицина, 1965.
2. Дионесов С. М. Боль и ее влияние на организм человека и животных. Медгиз, 1963.
3. Каверина Н. В. В кн.: Новые данные по фармакологии коронарного кровообращения (под ред. проф. В. В. Закусова). Медгиз, 1960.
4. Легостев Б. И. Фармакол. и токсикол., 1958, 6; 1959, 4.
5. Легостев Б. И. и Котомина Г. Л. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1965, 12.

УДК 616.132.2—612.014.464

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ КИСЛОРОДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. А. Лисовский

*Клиника военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Вольнский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Многие клиницисты отмечают эффективность оксигенотерапии при стенокардии и инфаркте миокарда [2, 3, 11, 12, 13, 15, 22, 23, 24, 26]. Однако механизм лечебного действия O_2 остается неясным. До последнего времени учитывалось лишь заместительное действие O_2 , т. е. восполнение недостатка его в тканях и органах. В связи с этим некоторые исследователи рекомендовали применять O_2 лишь при наличии артериальной гипоксемии и кислородного голодания тканей.

Мы изучали влияние ингаляционной кислородотерапии на газообмен, гемодинамику и обмен веществ у 400 больных с коронарной недостаточностью (стенокардия, хроническая коронарная недостаточность, инфаркт миокарда). Большинство исследований проводили в условиях однократных сеансов кислородотерапии в кислородной палатке (концентрация O_2 в воздухе палатки составляла 40—50, 50—60 и 60—70%). Длительность кислородотерапии была различной: 1, 2, 3, 6, 9, 21 и 24 часа. У большинства больных были обнаружены отчетливые изменения газообмена, проявляющиеся преимущественно в нарушениях функции аппарата внешнего дыхания, уменьшении содержания O_2 в артериальной и венозной крови, увеличении артерио-венозной разницы по содержанию O_2 и компенсаторном эритроцитозе.

Под влиянием однократных сеансов кислородотерапии нормализуется функция аппарата внешнего дыхания, увеличивается содержание O_2 в крови и спадает напряжение деятельности системы крови. Уменьшение артерио-венозной разницы по содержанию O_2 в известной степени свидетельствует о снижении кислородной задолженности тканей. Многие клиницисты отмечают болеутоляющий эффект O_2 при назначении его больным с коронарной недостаточностью, обычно сопровождающийся нормализацией измененной ЭКГ [9, 15, 17, 25, 29]. Аналогичные данные были получены и в наших исследованиях. Вопрос о влиянии ингаляций O_2 на патологически измененные венозные сосуды остается неясным и по настоящее время. Нам представляется, что в механизме благоприятного действия кислородотерапии на миокард большую роль играет положительное влияние O_2 на обменные процессы в сердечной мышце и на гемодинамику. Повышение парциального давления O_2 в крови обеспечивает уменьшение дефицита его в миокарде, уменьшает содержание недоокисленных продуктов обмена веществ и способствует улучшению окислительно-восстановительных процессов в сердечной мышце. По-видимому, этим следует объяснить высокую эффективность лечения кислородом под давлением при коронарной недостаточности [7, 27, 28]. В ранее проведенных нами исследованиях было показано, что ингаляции O_2 уменьшают повышенное содержание К в крови у больных инфарктом миокарда.

В результате кислородотерапии становится реже пульс, снижается максимальное и минимальное артериальное давление, венозное давление, увеличивается скорость кровотока. Следует отметить, что гипотензивный эффект O_2 отмечался лишь у больных с высоким исходным уровнем АД. Напротив, у больных с низким АД ингаляции O_2 вызывали некоторое повышение его. При определении показаний к кислородотерапии следует учитывать положительное влияние O_2 на обмен веществ, и в частности обмен липидов.

Ингаляции O_2 способствуют уменьшению содержания холестерина, фракции β -липопротеидов и увеличивают содержание лецитина и фракции α -липопротеидов в крови. В ранее проведенных нами исследованиях было обнаружено, что O_2 ослабляет или препятствует развитию экспериментального атеросклероза (В. А. Лисовский, 1960).

В механизме положительного влияния O_2 на обмен липидов при атеросклерозе большое значение имеет благоприятное влияние его на функциональное состояние печени. В специальных исследованиях было обнаружено, что ингаляции O_2 улучшают протромбинообразовательную функцию печени и предотвращают развитие жировой инфильтрации в ней у кроликов, кормленных холестерином.

Многообразное действие O_2 нельзя объяснить только с позиций заместительной терапии. В механизме лечебного действия O_2 большое значение имеет влияние его на функциональное состояние центральной нервной системы [6, 10, 18, 20].

Вводимый O_2 , непосредственно воздействуя как адекватный раздражитель на интэрорецепторы дыхательных путей и синокаротидной зоны, вызывает рефлекторные изменения со стороны центральной нервной системы, которая, как известно, очень чувствительна к кислородному голоданию. Об этом свидетельствует исчезновение болей в сердце, урежение пульса и дыхания, отмечаемые у ряда больных спустя 3—5 мин. после начала сеанса кислородотерапии. Эффективность подкожного введения O_2 также во многом обусловлена рефлекторным механизмом его действия.

В литературе имеются указания о нормализующем влиянии кислородотерапии на функциональное состояние центральной нервной системы [5, 14, 16].

Одним из ранних проявлений ухудшения функционального состояния центральной нервной системы являются нарушения сна, которые были нами обнаружены у 70,4% обследованных больных. Методом актографии у большинства обследованных больных были обнаружены различные изменения актограмм, преимущественно характеризующиеся повышенной двигательной активностью больных во время сна. Полученные данные позволяют полагать, что процесс сонного торможения у больных с коронарной недостаточностью ослаблен.

Изучая влияние O_2 на течение ишемической болезни сердца, мы обратили внимание на то, что во время сеанса кислородотерапии большинство больных засыпает. Об этом сообщают и другие исследователи [2, 4, 19]. По данным актографии во время ингаляции O_2 отмечалось уменьшение периода засыпания и двигательной активности больных в период сна, а также увеличение его продолжительности.

Ингаляции O_2 улучшают функциональное состояние центральной нервной системы, в частности путем усиления процесса охранительного сонного торможения.

В ряде наблюдений нами было обнаружено, что эффект ингаляции O_2 (урегание пульса и дыхания, понижение повышенного АД) был более выраженным у больных, которые засыпали во время сеанса оксигенотерапии.

Положительное влияние оксигенотерапии на легочную вентиляцию, гемодинамику и обмен веществ, по-видимому, в значительной степени обусловлено действием O_2 на центральную нервную систему. При назначении оксигенотерапии больным с коронарной недостаточностью следует учитывать благоприятное влияние O_2 не только на газообмен, но и на функциональное состояние центральной нервной системы, сердечную мышцу, гемодинамику и обмен липидов. O_2 должен широко применяться наряду с другими методами комплексного лечения больных с коронарной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Оксигенотерапия улучшает функцию аппарата внешнего дыхания и нормализует газовый состав крови у больных с коронарной недостаточностью.

2. Ингаляции O_2 вызывают уменьшение явлений коронарной недостаточности, улучшают функциональное состояние миокарда и оказывают нормализующее влияние на частоту пульса, АД, скорость кровотока и венозное давление.

3. Под влиянием оксигенотерапии уменьшается содержание холестерина и β -липопротеидов и увеличивается содержание лецитина и α -липопротеидов в крови у больных атеросклерозом.

4. В механизме лечебного действия O_2 большую роль играет положительное влияние его на функциональное состояние центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Б. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 3. — 2. Белоножко В. М., Спасокукоцкий Ю. А. В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958. — 3. Вайнштейн Х. И. Кислородная недостаточность и кислородная терапия. Челябинск, 1948. — 4. Горбункова З. А. Сов. мед., 1954, 1. — 5. Иванченко Ф. Т. Врач. дело, 1960, 8. — 6. Кедров А. А. Клин. мед., 1958, 12. — 7. Козак В. А., Лободюк М. С., Михайлова С. И., Горынская С. В., Антоненко А. В. Грудная хирургия, 1964, 6. — 8. Лисовский В. А., Хлыбов Г. Н. В кн.: Тр. I Всерос. съезда терапевтов. М., 1960. — 9. Молчанов Н. С. В кн.: Тр. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1941, т. 31. — 10. Молчанов Н. С. Воен.- мед. журн., 1959, 1. — 11. Незлин В. Е. Нарушения веночного кровообращения. Медгиз, М., 1955. — 12. Покровская М. И. Влияние кислородной терапии на сердечно-сосудистую систему у больных с хронической коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1960. — 13. Примак Ф. Я. Врач. дело, 1954, 1. — 14. Пушкарев А. Д. Сосудистые рефлексы при гипоксических состояниях. Автореф. канд. дисс., Л., 1955. — 15. Ратнер М. Я. Влияние оксигенотерапии на миокард. Автореф. канд. дисс., Л., 1949. — 16. Серков Ф. Н., Шкляр Б. С. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952. — 17. Успенская В. Г. Тер. арх., 1958, 4. — 18. Успенский В. И. Лечебное применение кислорода. Медгиз, М., 1959. — 19. Усов А. Г. Журн. высш. нервн. деят., 1955, 3. — 20. Чарный А. М. Патология гипоксических состояний. Медгиз, М., 1961. — 21. Шухова Е. В. Клин. мед., 1954, 9. — 22. Wagach A. L. Ann. int. Med., 1931, 428, 5. — 23. Binet L., Bochet M. Oxygènothérapie. Paris, 1955. — 24. Boas E. P., Boas N. F. Coronary artery disease. Chicago, 1949. — 25. Goldberger E. Heart disease. Philadelphia, 1955. — 26. Levy K. L. Disease of the coronary arteries and cardiac pain. New York, 1936. — 27. Moon A. F., Williams K. G., Hopkinson N. I. Lancet, 1964, 1, 18. — 28. Smith G., Lawson D. D. Surg. Gynec. Obstet., 1962, 114, 320. — 29. White P. D. Heart disease. New York, 1945.

УДК 616.127—005.8—616—005.6—616—005.7

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ МЕЛКО- И КРУПНОЧАГОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

З. К. Трушинский

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета
(зав. — проф. А. А. Шелагуров) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Частота тромбоэмболических осложнений при инфаркте миокарда по данным разных авторов варьируется в широких пределах — от 5 до 60% [1, 2, 3, 5, 6, 7] в зависимости от состава больных и методики учета (например, тромбозы вен и повторные инфаркты одни авторы учитывают в качестве тромбоэмболических осложнений, другие — нет). Общепризнано значительное уменьшение числа тромбоэмболий под

влиянием лечения антикоагулянтами. Однако эти данные относятся к инфаркту миокарда вообще, без дифференцировки на мелко- и крупноочаговый. Вопросы тромбозно-оболочечных осложнений при мелкоочаговом инфаркте миокарда в литературе почти не освещены. Между тем эта форма острой коронарной недостаточности, по мнению А. Л. Мясникова (1965), встречается в клинической практике даже чаще, чем крупноочаговый инфаркт миокарда. Мы провели сравнительное изучение частоты и характера тромбозно-оболочечных осложнений при обеих формах инфаркта миокарда и оценили в этом плане эффективность антикоагулянтной терапии.

В 1958—1964 гг. в нашей клинике лечились 1007 больных инфарктом миокарда; из них 409 были под нашим непосредственным наблюдением; данные об остальных 598 больных получены путем тщательного анализа историй болезни и протоколов патологоанатомического вскрытия. К тромбозно-оболочечным осложнениям мы отнесли только тромбозно-оболочечные артериальных стволов в системе малого и большого круга кровообращения (Г. А. Раевская, 1960, и др.).

Тромбозно-оболочечные осложнения развились у 80 (7,9%) из 1007 больных. У 67 больных диагноз тромбозно-оболочечный был установлен на основании типичных клинических данных: развитие инфаркт-пневмонии с появлением сильных болей в боку, кровохарканья, крепитации, притупления и иногда шума трения плевры над пораженным участком легкого при эмболии ветвей легочной артерии; резкие боли, побледнение кожи и исчезновение пульса на соответствующих артериях при тромбозно-оболочечной аорты, бедренной артерии и ее ветвей; гемиплегии и афазии при тромбозе церебральных сосудов и т. д. У 29 из этих больных диагноз был подтвержден на аутопсии; кроме того, у 13 больных тромбозно-оболочечный были выявлены только на аутопсии.

При мелкоочаговом инфаркте миокарда частота тромбозно-оболочечный была в 2,8 раза ниже, чем при крупноочаговом (4 и 11,3%). Это различие относится в основном к больным, пережившим инфаркт миокарда; на аутопсии же тромбозно-оболочечный встречались одинаково часто при обеих формах инфаркта миокарда ($\approx 24\%$).

У 12 (в том числе у 10 — с крупно- и у 2 — с мелкоочаговым инфарктом миокарда) из 80 больных тромбозно-оболочечный были множественными, так что общее число тромбозно-оболочечный составило 101. По локализации тромбозно-оболочечный на первом месте стоит легочная артерия и ее ветви, на долю которой приходится 47,5% тромбозно-оболочечных осложнений; во втором месте — почечные артерии (15,8%); значительно реже вовлекалась в патологический процесс аорта (9,9%), селезеночная (7,9%) и внутричерепные артерии (8,9%); на артериях нижних конечностей падает только 6% тромбозно-оболочечных. Следует отметить, что частота тромбозно-оболочечный в системе большого круга кровообращения при крупноочаговом инфаркте миокарда была в 2,7 раза выше, чем при мелкоочаговом (70,2 и 26%); обратные соотношения были в малом круге кровообращения. Мы склонны объяснять такое различие тем, что в патогенезе тромбозно-оболочечный в малом круге большая роль принадлежит процессам тромбоза вследствие замедления кровотока, повышения свертывающих свойств крови и т. п., которые наблюдаются при обеих формах инфаркта; тромбозно-оболочечный же крупных артериальных стволов большого круга чаще являются результатом заноса эмболов из левого желудочка вследствие пристеночного тромбозно-оболочечного, который обычно развивается только при обширных поражениях миокарда. При обеих формах инфаркта миокарда факторами, благоприятствующими развитию тромбозно-оболочечных осложнений, являются: пожилой возраст больных, наличие аневризмы сердца, повторность инфаркта, коллапс, сердечная недостаточность, а также местные изменения периферических артерий (выраженный атеросклероз). Так, 3 из 8 больных с эмболией артерий ног страдали в прошлом перемежающейся хромотой, а в анамнезе 5 из 8 больных с тромбозно-оболочечными внутричерепными артерий были нарушения мозгового кровообращения.

Тромбозно-оболочечный значительно отягощали состояние больных инфарктом миокарда и явились непосредственной причиной смерти у 9 человек.

Лечение антикоагулянтами получали 637 больных. Обычно в первые 2—4 дня назначали гепарин, в дальнейшем — дикумарин, пелентан или фенилин. Протромбиновый индекс стремились поддерживать на уровне 50—70%. Только у 29 чел. (4,6%), получавших антикоагулянты, было отмечено развитие тромбозно-оболочечный; без применения антикоагулянтов развились тромбозно-оболочечные осложнения у 51 из 370 больных (13,8%). Снижение частоты тромбозно-оболочечных осложнений при крупноочаговом инфаркте миокарда было почти таким же, как и при мелкоочаговом (соответственно в 3,2 и в 2,8 раза). Следовательно, применение антикоагулянтов в острый и подострый период болезни является эффективным средством профилактики тромбозно-оболочечный при обеих формах инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. К. Клини. мед., 1956, 2. — 2. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958. — 3. Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Тр. XIV Всесоюзн. съезда тер., М., 1958. — 4. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 5. Орлова Н. П. Клини. мед., 1954, 1. — 6. Раевская Г. А. Тромбозно-оболочечные осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 7. Hellerstein N., Martin J. Am. Heart J., 1947, 33, 443.

К МЕХАНИЗМУ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ

Д. М. Зубаиров и Л. Г. Попова

Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Крашова

50 лет назад после детальных исследований В. Кеннона и его сотрудников [6] с неоспоримостью было показано, что адреналин вызывает ускорение свертывания крови у животных. В дальнейшем эти данные были подтверждены многочисленными исследованиями. Адреналин добавляли к растворам анестезирующих средств для ускорения гемостаза в операционной ране. Однако механизм действия адреналина на свертывание крови до сегодняшнего дня не выяснен. Предполагают, что это действие не прямое и что оно обусловлено поступлением в кровоток компонентов свертывающей системы из тканей [2, 9, 10].

В 1964 г. Ратнофф и Крам [14] обнаружили активацию фактора Хагемана под действием таннина, пирокатехина и эллаговой кислоты. Поскольку все эти соединения имеют в своих молекулах гидроксилы в ортоположении, мы поставили задачей исследовать в аналогичных экспериментах влияние адреналина и норадреналина, которые являются физиологическими регуляторами ряда функций организма.

Реактивы. 1. Веронал-мединаловый буфер рН 7,5 (7,8 г хлористого натрия, 2,74 г веронала, 2,06 г мединала и бидистиллированной воды до 1 л).

2. 0,1% и 0,01% растворы таннина в буфере.

3. 0,01 М и 0,001 М растворы пирокатехина (Мерк) в буфере.

4. 0,01 М и 0,001 М растворы адреналина гидротартрата (Украинского института экспериментальной эндокринологии, г. Харьков) в буфере.

5. 0,01 М и 0,001 М растворы норадреналина (Украинского института экспериментальной эндокринологии, г. Харьков) в буфере.

6. 0,1% раствор фармакологического адреналина (Ивановского и Московского мясокombинатов). После доведения рН раствора до 7,5 0,1 М раствором NaOH в нем содержалось 0,0266% адреналина и 0,0145% норадреналина. Содержание катехоламинов определяли флуорометрическим методом Э. Ш. Матлиной [3].

7. 0,025 М раствор хлористого кальция.

8. Бестромбоцитарную интактную плазму готовили путем двойного центрифугирования крови, стабилизированной цитратом, при 6000 или 10 000 оборотов в минуту в течение 20 мин. при 0° С. У людей кровь брали из вены платиновой иглой в парафинированные полиэтиленовые пробирки, содержащие 3,8% раствор трехзамещенного цитрата натрия (отношение стабилизатора к крови — 1 : 9), у животных и птиц — из бедренной и сонной артерий в силиконированные мерные канюли, содержащие тот же антикоагулянт. Количество оставшихся тромбоцитов в плазме после центрифугирования не превышало 150 в 1 мм³.

9. Для получения активированной плазмы 1 мл интактной плазмы вращали в течение 10 мин. с 1 г стеклянных шариков (фирмы Браун, ФРГ) с общей активирующей поверхностью 28,8 см².

10. Истощенную плазму получали из бестромбоцитарной интактной плазмы, которую обрабатывали 20 мин. целитом (Hyflo supercel Chemical and Dyes, London) при 37° С из расчета 30 мг/мл [13]. Целит отделяли центрифугированием, а плазму переносили в свежесиликонированную пробирку и выдерживали при 37° С еще 5—18 часов. Такая плазма лишена способности активироваться при взаимодействии с чужеродными поверхностями и может храниться при —25° С до 2 месяцев. Человеческую плазму мы готовили накануне, а кроличью и бычью сохраняли при —25° С и использовали по мере надобности.

Методика. К 0,1 мл раствора испытуемого вещества, находящегося в силиконированной пробирке и предварительно прогретого в водяной бане до 37° С, добавляли 0,1 мл плазмы. После трехминутной инкубации при отсутствии ионизированного кальция смесь рекальцифицировали 0,1 мл раствора СаCl₂. При такой постановке опыта изменения в системе свертывания крови, происходящие во время инкубации, представляется возможным относить за счет активации XII и XI факторов, ибо для реакций, следующих за контактной фазой, обязательно присутствие Са⁺⁺.

При хранении плазмы время ее свертывания спонтанно изменяется, особенно у собак. Поэтому каждое определение сопровождалось контролем, в котором регистрировалось время свертывания плазмы после инкубации с вероналовым буфером.

Статистический анализ результатов опытов проведен по Фишеру [5].

Результаты. Трехминутная инкубация интактной плазмы с раствором таннина (конечная концентрация 0,03—0,003%) вызывала ускорение свертывания в среднем на 39% (табл. 1).

Влияние танина на время свертывания (в сек.) кроличьей интактной и активированной плазмы

Вид плазмы	Время свертывания при инкубации с		Разность	P
	буфером	танином		
Интактная	603,72	367,55	-236,17	<0,001
Активированная	91,76	87,60	-4,16	>0,5

В дополнение доказательств, представленных Ратнофф, что влияние танина и пирокатехина опосредовано через фактор Хагемана, мы обнаружили, что предварительная контактная активация плазмы стеклянными шариками предотвращает действие этих веществ на скорость коагуляции (табл. 1). Если бы влияние танина было опосредовано через другие звенья свертывающей системы крови, то оно должно было бы суммироваться с действием контактной активации, так как каждый этап свертывания имеет свою константу скорости реакции.

Под действием фармакологического адреналина, получаемого из надпочечников крупного рогатого скота, время свертывания интактной плазмы также ускорялось. Стимулирующее влияние фармакологического адреналина на гемокоагуляцию по выраженности мало отличалось от действия танина (табл. 2 и 3). Так как в фармакологическом адреналине в качестве консерванта содержится хлорэтон, для опытов были использованы и синтетические препараты гидротартрата адреналина и норадреналина.

Таблица 2

Влияние адреналина и норадреналина на время свертывания интактной плазмы кроликов (в сек.)

Плазма инкубирована с			Разность	P
буфером	фармакологическим адреналином	синтетическим адреналином		
659,2	449,0		-210,2	<0,001
503,4		372,8	-130,6	<0,001

Таблица 3

Влияние адреналина, норадреналина, пирокатехина и танина на время свертывания интактной плазмы человека (в сек.)

Плазма инкубирована с						Разность	P
буфером	танином	пирокатехином	фармакологическим адреналином	синтетическим адреналином	норадреналином		
483,4	351,2	319,2	319,6	556,2	320,3	-132,2	<0,001
475,0						-155,8	<0,001
446,6						-127,0	<0,001
481,3						+74,9	<0,05
450,4						-130,1	<0,001

Эти препараты, так же как танин и пирокатехин, стимулировали свертывание интактной плазмы человека и животных.

Плазма кроликов сравнительно с плазмой человека была менее чувствительна к норадреналину. Синтетический адреналин не ускорял свертывания плазмы человека, тогда как фармакологический адреналин оказывал такое влияние.

Способностью ускорять свертывание плазмы обладали не только свежеприготовленные растворы катехоламинов, но и растворы, хранившиеся при комнатной температуре. В первые 2 суток действие адреналина на гемокоагуляцию по мере образования адренохрома даже несколько увеличивалось. Подобная закономерность была ранее отмечена Ратнофф и Крам при использовании растворов танина, пирогаллола и пирокатехина.

Поскольку ускорение свертывания может быть вызвано действием катехоламинов на разные звенья процесса гемокоагуляции, представляющего собой каскад превращений неактивных проферментов в активные, дальнейшие опыты были направлены на выяснение роли контактной фазы в реализации влияния этих веществ.

Предварительная активация фактора XII в цитратной плазме кролика стеклянными шариками сопровождалась укорочением времени свертывания при рекальцификации с 8—16 мин. в среднем до 87 сек. Добавление растворов биогенного и синтетического адреналина практически не отразилось на времени свертывания такой активированной плазмы (76,8 сек., $P < 0,05$).

Инкубация активированной человеческой плазмы с таннином, пирокатехином, адреналином и норадреналином способствовала не укорочению, а удлинению свертывания (табл. 4).

Таблица 4

Влияние таннина, пирокатехина, адреналина и норадреналина на время свертывания активированной плазмы человека (в сек.)

буфером	Плазма инкубирована с					Разность	P
	таннином	пирокатехином	фармакологическим адреналином	синтетическим адреналином	норадреналином		
163,8	432,2	263,11	188,19	348,66	235,49	+268,4	<0,001
187,37						+75,73	<0,01
176,92						+11,27	<0,001
166,23						+182,43	<0,001
181,49						+54,0	<0,01

В следующей серии опытов испытывали действие катехоламинов на свертывание плазмы, лишенной контактных факторов. В табл. 5 и 6 представлены результаты опытов, проведенных с истощенными плазмами кроликов и человека.

Оказалось, что свертывание плазмы без контактных факторов не ускоряется растворами катехоламинов и таннина. Напротив, оно даже несколько замедляется. Очевидно, стадии свертывания, следующие за контактной, этими веществами даже несколько угнетаются.

Таблица 5

Влияние катехоламинов на время свертывания истощенной плазмы кролика (в сек.)

Буфер	Таннин	Фармакологический адреналин	Синтетический адреналин	Синтетический норадреналин
391	675	431	509	464

Таблица 6

Влияние катехоламинов на истощенную плазму человека

буфером	Время свертывания плазмы при инкубации с					Разность	P
	таннином	пирокатехином	фармакологическим адреналином	синтетическим адреналином	синтетическим норадреналином		
430,1	802,7	471,53	569,7	1075,2	458,3	+372,6	<0,001
440,18						+31,35	<0,05
511,6						+53,1	<0,1
506,0						-569,2	<0,001
440,0						+18,3	<0,001

Подобные же результаты были получены и с кровью собак.

Согласно данным Ятридиса и Фергюссона кровь кур лишена контактного фактора. Чтобы убедиться в этом, мы активировали стеклянными шариками бестромбоцитарную плазму кур. При этом время свертывания куриной плазмы укорачивалось с 943,8 до 542,4 сек. ($P < 0,02$). Степень укорочения во много раз меньше, чем у млекопитающих. На этом основании можно полагать, что в крови кур содержится значительно меньше факторов контактной фазы свертывания, чем у других исследованных нами животных, но утверждение о полном отсутствии их не соответствует действительности.

Влияние катехоламинов на интактную плазму кур

Время свертывания плазмы (в сек.) при инкубации с						Разность	P
буфером	пирокатехином	танином	фармакологическим адреналином	синтетическим адреналином	норадреналином		
1149,8	936,6	821,3	1437,5	1424,8	1303,2	-110,5	<0,05
1050,3						-229,0	<0,01
1109,0						+328,5	<0,05
1134,2						+290,6	>0,7
1135,0						+168,2	>0,3

Воздействие катехоламинов на плазму кур, как свидетельствует табл. 7, не сопровождалось ускорением ее свертывания. Небольшая степень активации достигалась лишь пирокатехином и танином. Аналогичные результаты были получены с плазмой голубей.

Обсуждение. Полученные данные указывают, что свойство катехоламинов ускорять свертывание опосредовано через контактный фактор плазмы, фактор Хагемана. Он представляет собой глобулин, обладающий эстеразной активностью [15]. Активация при адсорбции на поверхности некоторых твердых тел (стекло, целит, каолин, бентонит, асбест) и капелек жирных кислот [11, 13] с последующим образованием плазменной тромбокиназы и плазмакининов дает право предположить, что явление аллостеризма имеет непосредственное отношение к регуляции фактора Хагемана. Изменение седиментационных свойств высокоочищенного препарата фактора Хагемана (фактора XII) при воздействии эллаговой кислоты, вызывающей его активацию [8], на наш взгляд, тоже свидетельствует в пользу высказанного предположения.

Полученные в наших экспериментах результаты можно объяснить стабилизацией активной конформации фактора Хагемана при воздействии катехоламинов. Образование комплексов катехоламинов с белками было показано ранее [4, 7]. В зависимости от условий катехоламины могут реагировать как амины, фенолы, хиноны, спирты или индолы. Активация фактора Хагемана танином, пирокатехином, пирогаллолом, пурпурогаллином и эллаговой кислотой позволяет считать, что наличие гидроксильных групп в ортоположении у всех этих соединений и адреналина и норадреналина важно для их действия на молекулу фактора XII.

Использованные в наших опытах концентрации адреналина и норадреналина превышают физиологические. Поэтому возникает вопрос, насколько приложимы полученные данные для объяснения регуляции свертываемости крови в организме. Хотя в наших опытах были использованы все известные манипуляции, направленные на предотвращение контактной активации (силиконирование всей посуды, охлаждение крови и плазмы), условия пробирочных опытов нельзя рассматривать как идеальные и целиком гарантирующие от такой активации. На основании наших опытов можно утверждать даже обратное. По мере сохранения плазмы время ее свертывания изменяется, что указывает на денатурационные превращения. Коль скоро даже в этих условиях без ионизированного кальция удается обнаружить значительную активацию контактной фазы свертывания крови, то в условиях организма, значительно более мягких, действие катехоламинов может оказывать регулирующее влияние на процесс скрытого внутрисосудистого свертывания, видимо, в значительно меньших концентрациях. Именно активация контактной фазы свертывания является определяющей реакцией при интактных стенках кровеносных сосудов. Изменения свертываемости крови, по-видимому, отражают сдвиги в стационарных процессах, происходящих в системе гемокоагуляции [1]. Активация фактора Хагемана под действием катехоламинов во всяком случае позволяет высказать предположение, что эта зависимость может иметь значение и для целого организма: в физиологических условиях выделение адреналина надпочечными железами может готовить кровь к более быстрому свертыванию при повреждении целостности тела, а в патологических — способствовать внутрисосудистому тромбообразованию.

Обнаруженное нами прямое активирование системы гемокоагуляции под действием катехоламинов, разумеется, не исключает возможности их косвенного воздействия путем поступления в кровоток тканевых факторов, влияющих на свертывание крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Свертываемость крови. Изд. Казанского ун-та, 1966.
2. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. Изд. АПН РСФСР, М., 1960.
3. Матлина Э. Ш. В кн.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. Под ред. В. В. Кованова, В. М. Банщикова, В. В. Меньшикова. М., 1965.

4. Утевский А. М. В кн.: Проблемы нейро-эндокринной регуляции. Изд. «Наука», М. — Л., 1966. — 5. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. Госстатиздат, М., 1958. — 6. Кеннон В. Физиология эмоций. Телесные изменения при боли, голоде, страхе и ярости. Перевод с англ. В. А. Дорфман и А. Г. Кратнова. Под редакцией и с предисловием Завадского. Рабочее изд. «Прибой», Л., 1927. — 7. Banks, Heele K. Biochem. J., 1965, 3. — 8. Donaldson V. H., Ratnof O. D. Science, 1965, 3697. — 9. Forwall G. D., Ingram G. I. C. J. Physiol., 1957, 2. — 10. Ingram G. I. C. J. Physiol., 1961, 156. — 11. Jatrividis P. G., Ferguson I. H. Nature, 1955, 5004. — 12. Margolis J. Austral. J. exper. Biol., 1962, 6. — 13. Nossel H. L. The contact phase of blood coagulation, Davie, Philadelphia, 1964. — 14. Ratnof O. D., Crum J. Lab. Clin. Med., 1964, 3. — 15. Schoenmakers J., Matze R., Haanen C., Zilliken F. Biochim. Biophys. Acta, 1964, 2.

УДК 616.71—018.3—002—616—073.75

ЗНАЧЕНИЕ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней (и о. зав. — доц. А. Н. Смирнов), кафедра рентгенологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) и кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Метод реоэнцефалографии (РЭГ) основан на изучении электрического сопротивления тканей. Поскольку у всех тканей сопротивление постоянное и меняется лишь в зависимости от объема притекающей крови, то кривая реограммы является отражением объемного пульса.

Под нашим наблюдением находилось 300 больных с церебральными нарушениями, возникшими за счет шейного остеохондроза (так называемая шейная мигрень). У 134 больных, в основном с выраженными дисцефальными нарушениями того же генеза, были проведены РЭГ-исследования на двухканальном реографе «Альвар».

В норме на РЭГ, записываемой синхронно с ЭКГ, выделяют (рис. 1) анакротическую часть, вершину, катакротическую часть с 2—3 довольно глубокими инцизурами, «дополнительными волнами». Одновременно записываются обе гемисферы, на верхней РЭГ — правая, на нижней — левая. Перед записью и во время ее дают калибровочный импульс. Некоторые авторы (Г. И. Эннина и др.) склонны математически обрабатывать каждую мельчайшую деталь на РЭГ-кривой, однако опыт показывает, что для суждения об изменениях РЭГ наряду с описательной характеристикой ее достаточно вычисления так называемых величин α , β , $\alpha : \beta$, $\frac{\alpha}{\alpha + \beta}$, Q и i . Такой же точки зрения

придерживается большинство авторов (Jepkner, А. М. Вейн и М. А. Ронкин и др.).

α , время восходящей части волны, в норме равняется 0,1—0,12 сек.; β , время нисходящей части волны, может несколько варьироваться по продолжительности в зависимости от частоты сердечного цикла. Для уточнения взаимоотношений обеих частей цикла вводятся коэффициенты $\alpha : \beta$ (в норме равные 1 : 5,4 или 1 : 5,6) и $\frac{\alpha \cdot 100\%}{\alpha + \beta}$ (в норме 15—15,6%). Одновременная запись РЭГ и ЭКГ позволяет определить время распространения реографической волны по отношению к одному из элементов ЭКГ. Поэтому вводится понятие времени распространения пульсовой волны (Q) от зубца Q ЭКГ до начала реографической кривой (в норме оно равно 0,16—0,20 сек.). И, наконец, для суждения об амплитуде РЭГ-кривой пользуются коэффициентом i , который равняется отношению величины амплитуды к величине стандартного калибровочного импульса (в норме $i = 1,2—1,5$).

Спастическое состояние сосудов характеризуется на РЭГ быстрым подъемом кривой, острой вершиной и глубокими волнами на катакротической части; неполная закупорка сосудов проявляется себя уменьшением амплитуды и сглаженностью вершины кривых на стороне поражения. Наконец, при полной закупорке вместо РЭГ-кривой отмечаются только небольшие осцилляции, синхронные пульсу.

Особенно характерны изменения на РЭГ при атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга. Kuperf считает, что соответствующие изменения на РЭГ могут служить важным признаком церебрального атеросклероза, нередко более показательным, чем биохимические методы. В связи с уплотнением сосудистой стенки уменьшается время проведения пульсовой волны, подъем анакротической части кривой становится медленным, пологим, вершина — аркообразной или платообразной, а диакротические волны уплощаются или исчезают. Как мы уже сообщали, у больных шейной ми-

гренью церебральный атеросклероз развивается несколько раньше, чем обычно, за счет следующих факторов: 1) артерии, наиболее близко прилежащие к костной ткани, раньше поражаются атеросклерозом (Primbs и Weber), а позвоночные артерии находятся в тесном костном канале и при шейном остеохондрозе к тому же сдавлены остеофитами; 2) мы установили, что в клинике шейной мигрени видное место занимают дисцефальные нарушения, а в работах Л. М. Рахлина и др. указывается, что страдание гипоталамуса приводит к целому ряду обменных нарушений и может явиться причиной развития церебрального атеросклероза. Таким образом есть все основания ожидать, что у больных шейной мигренью РЭГ отразят достаточно выраженные атеросклеротические нарушения. Во-вторых, при шейной мигрени можно, исходя из патогенеза, предполагать явления более или менее стечливой окклюзии в системе а. а. vertebralis (особенно на стороне боли), нарастающей при поворотах головы, при относительно нормальном состоянии кровообращения в системе а. carotis int. Об этом мы писали и ранее (1962), хотя некоторые авторы до сих пор говорят в подобных случаях только о синдроме позвоночного нерва.

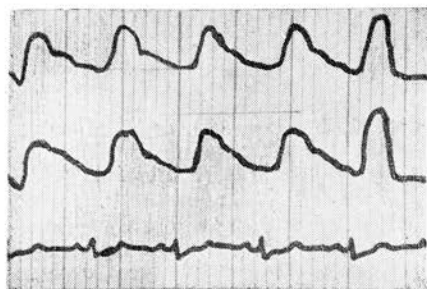


Рис. 1. Обычная каротидная РЭГ.

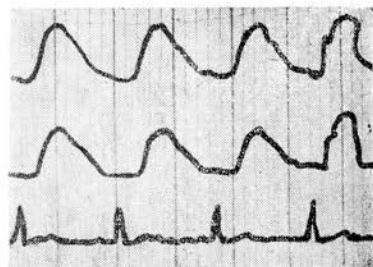


Рис. 2. Каротидная РЭГ больного шейной мигренью (боли слева) на фоне умеренных атеросклеротических изменений РЭГ; высота амплитуды РЭГ левой гемисферы несколько меньше, чем правой.

Высказанные положения полностью подтвердились РЭГ-исследованиями. Кровообращение в системе внутренней сонной артерии, по данным реографии, оказалось вполне удовлетворительным, хотя на стороне шейно-затылочного болевого синдрома степень кровенаполнения в системе а. carotis int. несколько меньше, чем на противоположной (рис. 2). Интересно, что в отдельных случаях, где эта асимметрия была более значительной, клинические проявления шейной мигрени оказались менее тяжелыми. Атеросклеротические изменения выражены несколько чаще, чем в том же возрасте у здоровых людей, хотя и не так ярко, как в бассейне позвоночных артерий. Все это позволяет считать, что недостаточность кровообращения в системе внутренней сонной артерии при шейной мигрени не очень велика, хотя на стороне поражения часть крови отвлекается в ишемизированную зону бассейна позвоночной артерии той же стороны. Отсюда понятно, что чем лучше коллатеральное кровоснабжение, тем большей может оказаться асимметрия индекса в системе каротид, но зато соответственно меньше проявляются клинические симптомы шейной мигрени.

Реография бассейна а. temporalis superficialis не выявила каких-либо особенностей, специфичных именно для шейной мигрени. Тем не менее она явно показала, что патологические импульсы, исходящие из унко-verteбральной зоны, симпатическая ирритация краниального вегетативного аппарата распространяются и на ветви наружной сонной артерии и проявляют себя то асимметрией амплитуды той и другой стороны, то повышенным или же пониженным сосудистого тонуса, причем заметного параллелизма между височным АД и данными реографии установить не удалось. Особенно ответственно при шейной мигрени реография бассейна позвоночных артерий. До сих пор работы по verteбральной реографии исчисляются буквально единицами (Kunert, Colonna и Biasco, X. X. Яруллин, Г. И. Энния, Э. М. Дунаева и Т. Л. Сивуха). Мы пользовались окципитально-мастоидальной методикой X. X. Яруллина, которую автор обосновал теоретически, экспериментально и на операции: стенозирование позвоночной артерии сопровождалось резким уменьшением амплитуды РЭГ-кривой на той же стороне, а после оперативного восстановления полноценного кровотока в этой артерии РЭГ-кривая становилась совершенно нормальной.

Наши наблюдения показали, что РЭГ бассейна позвоночных артерий выявляют у большинства больных шейной мигренью отчетливое уменьшение амплитуды, особен-

но на стороне головных болей, зрительных и слуховых нарушений, на стороне грубых рентгенологических унко-вертебральных деформаций. Обычно степень РЭГ-изменений соответствовала выраженности клинических нарушений и в наиболее тяжелых случаях кривая превращалась в небольшие колебания, синхронные пульсу, свидетельствующие о значительном сдавлении позвоночной артерии остеофитами. В этих случаях РЭГ способствовала выбору правильной терапевтической тактики, строгой профилактике осложнений и существенно облегчала столь трудную и ответственную экспертизу трудоспособности у больных шейной мигренью. Мы особенно подчеркиваем, что в ряде случаев шейной мигрени — в той стадии, когда некоторые авторы говорят только «о раздражении позвоночного нерва без сосудистых нарушений» — обнаруживались выраженные РЭГ-изменения, которые в последующем подтвердились нарастанием тяжелых признаков развития болезни. Это обязывает нас пересмотреть подход к некоторым «легким» случаям шейной мигрени и позволяет считать РЭГ при этом заболевании ценным методом ранней диагностики.

У большинства обследованных больных, средний возраст которых колебался в пределах 35—45 лет, на вертебральных РЭГ отмечены упомянутые выше признаки атеросклероза, более выраженные, чем у здоровых людей того же возраста. Более грубые изменения на РЭГ чаще обнаруживались при поворотах в большую сторону. Откидывание головы назад особенно ухудшает состояние больных шейной мигренью и в подавляющем большинстве случаев вызывает резкое уменьшение амплитуды РЭГ-кривой, даже если до этого высота амплитуды была близкой к норме.

Применение нитроглицерина для суждения о характере ишемии в вертебро-базиллярном бассейне полностью себя оправдало: там, где в ответ на прием 0,005 г нитроглицерина амплитуда вертебральных РЭГ увеличивалась, можно было предполагать, что низкая амплитуда объяснялась в основном вазоконстрикторным эффектом за счет раздражения заднего шейного симпатикуса. В противном случае можно подозревать стенозирование позвоночных артерий, скорее всего за счет шейных остеофитов. Увеличение амплитуды до нормальных пределов наблюдалось менее чем у половины больных. В остальных случаях эффект был неполным, а иногда совершенно отсутствовал.

У 100 наших больных РЭГ была проведена и после рентгенотерапии шейного отдела позвоночника. В большинстве случаев отмечены положительные сдвиги.

Следует обратить внимание на ряд особенностей РЭГ, обнаруженных у наших больных шейной мигренью.

1. У некоторых больных шейной мигренью с выраженной клинической картиной на вертебральной РЭГ отмечается очень плоская вершина, испещренная большим количеством мелких катакротических волн. Эти изменения могут быть асимметричны, а иногда появляются только при поворотах головы, когда сдавление артерий нарастает и когда они грубее на больной стороне (рис. 3). Schober встретился с подобным же явлением (тоже в позвоночной артерии) и считает его свидетельством толчкообразного поступления крови, «связанного с каким-то препятствием».

2. Очень часто у больных шейной мигренью в самом начале катакротической части вертебральной РЭГ-кривой при небольшой инцизуре дополнительная волна оказывается необычно высокой, иногда значительно превосходя по высоте основную вершину (рис. 4). Связано это явление, вероятно, с повышением сосудистого тонуса. Итальянские авторы говорят даже о форме «верблюжьего горба».

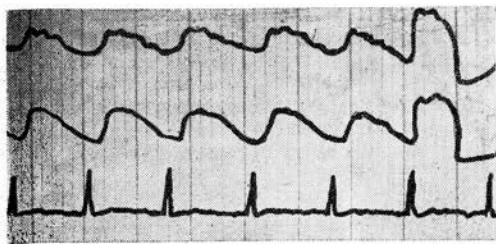


Рис. 3. Вертебральная РЭГ. При отчетливой асимметрии кровенаполнения вершина РЭГ-кривой на больной стороне (правой) испещрена мелкими волнами — «волнистое плато».

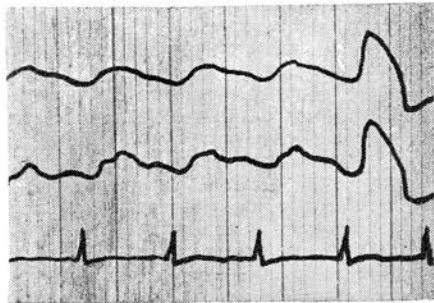


Рис. 4. Вертебральная РЭГ при шейной мигрени. Выраженные явления атеросклероза. Кровенаполнение в позвоночных артериях редуцировано. На нижней РЭГ-кривой — необычно высокая дополнительная волна («верблюжий горб»).

3. В некоторых случаях вершина приобретает такой вид, что напоминает треугольник. До настоящего времени ни при одном заболевании подобной формы РЭГ-кривой не описано. Дальнейшие наблюдения покажут, насколько этот РЭГ-симптом специфичен для шейной мигрени и с чем он связан.

4. У 3 больных с минимальной амплитудой вертебральной реограммы поворот головы в здоровую сторону привел к почти полному исчезновению осцилляций. Вслед за этим поворот головы в больную сторону вызвал появление необычной РЭГ-кривой: амплитуда ее резко возросла, превысив не только исходную, но и нормальную величину i (до 1,8'). Это можно объяснить лишь полным сдавлением позвоночной артерии и внезапным чрезмерным «аварийным» притоком крови через виллизиев круг.

5. 3 больных с особенно «плоской» вертебральной РЭГ в ответ на прием нитроглицерина (0,005 г) дали парадоксальную реакцию с потерей сознания. В дальнейшем при такой форме РЭГ-кривой мы были очень осторожны с применением нитроглицерина.

Приведенные данные показывают, что РЭГ в диагностике шейной мигрени является ценным методом и в ранних, и в запущенных случаях болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Ронкин М. А. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, 2.—
2. Дунаева Э. М., Сивуха Т. А. Там же, 1965, 9.—
3. Рахлин Л. М. В кн.: Атеросклероз и гипертон. болезнь. Казань, 1965.—
4. Энцикл. Г. И. Клини. мед., 1962, 9.—
5. Яруллин Л. X. Ж. Невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 4.—
6. Colonna L., Biasco G. Min. cardiangiolog., 1963, 11, 9, 499.—
7. Jenkner F. Rheoencephalography. USA, 1962.—
8. Kunert W. Z. klin. Med., 1959, 156, 1, 94; Nervenarzt, 1961, 1, 34.

УДК 616.447—616—073.75

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

А. И. Бухман и В. Н. Таркаева

Хирургическое отделение (зав. — проф. О. В. Николаев) Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР, Москва

В 1891 г. Реклингаузен описал впервые гиперпаратиреоидную остеодистрофию под названием *ostitis fibrosa cystica generalisata*, рассматривая костные изменения как проявления воспалительного процесса. В 1904 г. патологоанатом Ашкенази увязал указанные изменения с поражением околощитовидных желез. В 1932 г. Лиевре открыл еще одну форму гиперпаратиреоза, сопровождающуюся желудочно-кишечными расстройствами Мандль и Убельхор (1933), воздействуя паратгормоном, впервые получили в условиях эксперимента у подопытных животных костные изменения, камни почек и даже нефрокальциноз. Смит и Кук (1940) отметили сочетание гиперпаратиреоза с панкреатитом. В 1952 г. Фитц и Хольман наблюдали 2 больных гиперпаратиреозом с преобладанием психических расстройств (возбуждение, бред, спутанность сознания, галлюцинации). Таким образом, понятие гиперпаратиреоза за последнее время значительно расширилось. Стало очевидным, что это не только патология костной системы, а болезнь всего организма, охватывающая целый ряд органов и систем: костей, почек, желчного пузыря, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, психической сферы, и так как возможно отложение кальциевых метастазов в мягких тканях, то по сути дела любой орган (включая сердечную мышцу) может подвергаться соответствующим изменениям.

В клинике гиперпаратиреоза О. В. Николаев (1952) выделяет следующие формы: костную, почечную, интестинальную (с преобладанием желудочно-кишечных расстройств), форму с преобладанием психических нарушений и, наконец, наиболее часто встречающуюся смешанную.

Некоторые авторы (Борм, 1961; Вегнер, 1960, и др.) объясняют учащение в последнее время числа наблюдений с почечными поражениями улучшением диагностики, считая костную форму далеко зашедшей стадией болезни.

Патогенетическую основу первичного гиперпаратиреоза составляют химические нарушения в сыворотке и экстрацеллюлярной жидкости, которые являются результатом гиперпродукции паратгормона аденомами, аденокарциномами или гиперплазированными околощитовидными железами. Действие паратгормона — вопрос сложный и до конца еще не разработанный. Мэнсон (1955) считает, что существуют два разных паратгормона. Изотопным методом доказано непосредственное действие гормона околощитовидных желез на кости, проявляющееся в активации остеокластов, разрушении костной ткани и выведении Са в кровяное русло. В то же время установлено дей-

стве Са на паренхиму почек, что выражается в усилении клубочковой фильтрации и снижении канальцевой реабсорбции фосфора (Фишер, 1966). При этом наличие «чисто» почечных и «чисто» костных форм гиперпаратиреоза ряд авторов объясняет индивидуальной реакцией тканей (Расмуссен, 1962; Ходжкинсон, 1963). Если учесть, что костная патология выявляется только при потере примерно 20% костного вещества (С. А. Рейнберг, 1964), а по данным Лахман (1956) даже 30—60% и что нефрокальциноз чаще представляет собой гистологическую находку, то соотношение различных форм гиперпаратиреоза получит явный перевес в сторону смешанных. Относительно действия паратормона на желудочно-кишечный тракт, и в частности возможности возникновения паратиреондной язвы, существуют различные мнения. Рейфенштейн (1955) считает, что паратиреонд оказывает прямое повреждающее действие на слизистую желудка, а Вард, Адезола, Вельборн (1964) утверждают, что этот гормон увеличивает желудочную секрецию. Кархер (1958) объясняет развитие язвы отложением солей Са в слизистой желудка. Последнее предположение мало обосновано, так как известно, что такие язвы осложняют в основном гиперпаратиреоз с невысокими цифрами Са сыворотки крови. На рентгенограммах скелета иногда удается увидеть отложение солей Са в мягких тканях: мышцах, стенке сосудов, синовиальных оболочках, в окружении суставов (особенно в месте травмы). Отложение кальциевых солей происходит также в почках, желудочно-кишечном тракте, желчном пузыре, выводных протоках поджелудочной железы и слюнных протоках. Принято считать, что от 3 до 15% почечных камней имеют гиперпаратиреондную этиологию. В этом отношении особенно подозрительны оксалатные, фосфатные, двусторонние и рецидивные камни.

Нами было изучено 60 больных костными и смешанными формами первичного гиперпаратиреоза, наблюдавшихся в хирургическом отделении Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР с 1938 по 1966 г. Длительность заболевания у наших больных — в среднем 6 лет 8 месяцев (по данным Норрис — 5—7 лет, по наблюдениям Хельстром — 8,5 лет, причем диагноз в сроки до 1 года был поставлен 8 больными; по Риеenhoф для костной формы — 4—4,5 года и для почечной — 10—12 лет).

В возрасте до 20 лет было 6 больных, от 20 до 40 лет — 29, от 40 до 60 лет — 21 и старше — 4. Гиперпаратиреоз встречается в 2,5 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Среди наших больных было 42 женщины и 18 мужчин. У 37 больных были только костные изменения, у 17 — поражения костей и почечно-каменная болезнь, у 2 кроме остеодистрофии была язва двенадцатиперстной кишки и 1 страдал акромегалией и гиперпаратиреозом. У 3 больных гиперпаратиреоз был вызван раком околощитовидных желез. Только у трех больных гиперпаратиреоз был распознан при первом обращении.

Заболевание протекало длительно и волнообразно, периоды улучшения сменялись периодами ухудшения. Больные жаловались на апатию, быструю утомляемость, общую слабость, боли в костях и иногда в суставах. Часто возникали переломы. Походка таких больных неустойчивая, раскачивающаяся, «утиная», они «везут» ноги и запинаятся. В последующем больной вообще перестает ходить, причем не всегда из-за перелома. В наших больных были прикованы к постели, хотя переломов костей ног у них не было.

Обычно определяется гиперкальциемия, гиперкальциурия, гипофосфатемия, гиперфосфагурия. Наиболее ценным из этих показателей является повышение Са. Иногда гиперпаратиреоз может протекать без выраженного нарушения фосфорно-кальциевого обмена. В этих случаях лишь периодически повышается уровень Са в сыворотке крови и моче. У 49 наших больных Са в сыворотке крови превышал 13 мг%, но у 12 из них гиперкальциемия удалось выявить только при повторных неоднократных исследованиях. У 3 больных с оперативно подтвержденным гиперпаратиреозом ни разу не было выявлено повышения уровня Са выше 12 мг%. Выделение Са с мочой было повышенным у 33 наших больных. Следует отметить, что мочевая экскреция Са в значительной степени зависит от нарушения функции почек и диетического режима. Лимонная кислота была исследована у 3 больных с нормокальциемией и составила 1,9; 1,17 и 2,1 мг% (норма — $2,0 \pm 0,5$ мг%). Из 5 больных, имевших гиперкальциемия, только у 1 лимонная кислота была в пределах нормы, а у остальных она повышалась параллельно уровню гиперкальциемии. По литературным данным изменения уровня лимонной кислоты в сыворотке чаще всего совпадают с соответствующими колебаниями Са, что делает эту довольно сложную методику клинически менее ценной. Наш материал полностью подтверждает это. Гипофосфатемия наблюдалась нами у 51 из 60 больных. Лишь у 9 больных содержание неорганического фосфора в сыворотке крови было в пределах нормы. У 1 больного нормальные цифры фосфора в сыворотке при нормокальциемии (10,2—10,4 мг%) указывали на развитие вторичного гиперпаратиреоза. Выделение фосфора с мочой имеет большие колебания даже при довольно постоянном содержании его в пище, и мы не придаем значения этому тесту. У наших больных мочевая экскреция неорганического фосфора была от 0,3 до 1,4 г/24 час. (т. е. гипофосфагурия). Повышение активности щелочной фосфатазы обычно характерно для костной формы гиперпаратиреоза; однако нередко наблюдаются случаи выраженной костной патологии с нормальной или даже несколько пониженной активностью щелочной фосфатазы. Следует отметить, что у наших больных с кистозной перестройкой костного скелета активность щелочной фосфатазы была низкой (0,4—2,9 ед. Боданского), а у больных с явлениями остеопороза — повышенной (6,8—7,5 ед. Бодан-

ского). Диагностическая ценность указанного теста относительно невелика, так как при остеомаляции и особенно при болезни Пэджета также наблюдается высокая активность щелочной фосфатазы. Проллин и гидроксипролин (основные элементы коллагенового волокна) претерпевают примерно такие же изменения, как и щелочная фосфатаза.

Весьма характерно для всех форм гиперпаратиреоза наличие щелочной реакции мочи (следствие прямого действия паратормона), снижение удельного веса мочи и ухудшение концентрационной функции почек (гипонозостенурия). Хельстром (1962) считает, что нормальная концентрационная способность почек полностью исключает гиперпаратиреоз. Мы отметили у 47 больных изо- и гипостенурию. Щелочная реакция мочи была у 30 больных. В последнее время за рубежом (Бюрм, 1961) получили признавшие тест артерио-венозной разницы Са. В норме и при остеопорозах различной этиологии уровень Са в артериальной крови примерно на 2% выше, чем в венозной, при гиперпаратиреозе — от 7 до 15%. Артерио-венозная разница Са сыворотки крови у всех наших больных гиперпаратиреозом превышала 15%. Однако подобные изменения были отмечены при болезни Пэджета и при несовершенном остеогенезе. Для дифференцирования гиперкальциемии при гиперпаратиреозе от повышения уровня Са другой этиологии используется также кортизоновая проба (Дент, 1956). Явное снижение уровня Са сыворотки крови при проведении указанной пробы исключает гиперпаратиреоз почти навсряка, но неизменный уровень Са еще не говорит с достоверностью о наличии гиперпаратиреоза. Так, все 6 проведенных нами кортизонсвых проб у больных с оперативно подтвержденным гиперпаратиреозом были отрицательными. В то же время у 2 больных с гиперкальциемией другой этиологии кортизоновая проба также дала отрицательный результат.

Установление гиперпаратиреоза является прямым показанием к операции, так как рентгенотерапия как местная (на кости), так и на область околотитовидных желез лишь иногда дает временное улучшение (О. Я. Сулова, 1954). Паратиреоидная ткань мало чувствительна к рентгеновым лучам (М. З. Сягал, 1963). Двое наших больных получали рентгенотерапию на межзубочно-гипофизарную область, двое других — на область околотитовидных желез и 5 — на кости. Из них только у 1 больного, получавшего глубокую рентгенотерапию на межзубочно-гипофизарную область, наступило кратковременное улучшение состояния. При операции наиболее сложными являются вопросы тонической диагностики аденом. Типично расположение аденом у нижних полюсов щитовидной железы и на границе средней и нижней трети ее, позади капсулы. Но иногда опухоли могут располагаться между трахеей и пищеводом, позади пищевода, в ткани щитовидной и вилочковой желез, а также в переднем и заднем средостении. Большие аденомы околотитовидных желез, прилежащие к пищеводу и оказывающие на него давление, удается распознать при помощи рентгенографии пищевода, контрастированного густой бариевой взвесью (С. А. Рейнберг, Г. М. Земцов, 1958). Пневмопаратиреография и пневмомедиастинография позволяют находить аденомы размером не менее 1 см в диаметре. У всех исследованных нами по методу Рейнберга — Земцова 12 больных аденомы были более 1 см в диаметре, у 6 они определялись пальпаторно. При повторных операциях данные этого метода следует трактовать с осторожностью, так как спайки могут изменять контуры пищевода. Вопросы определения небольших гормональноактивных опухолей околотитовидных желез продолжают оставаться до сих пор еще не разрешенными.

Большинство авторов находят у трети больных системный остеопороз, у другой трети — кистоподобные костные изменения и у трети каких-либо изменений в костях не обнаруживает. Фриденберг, Сайен (1960) считают, что при гиперпаратиреозе костный скелет всегда поражается в той или иной степени. Олбрайт, Рейфенштейн (1948) пришли к заключению, что кости поражаются у тех больных, которые получают мало Са с пищевыми продуктами, а это ведет к отрицательному кальциевому балансу. Однако следует указать, что при анализе пищевого рациона больных с поражением костей и больных с неизменным скелетом какой-либо разницы отметить не удалось. По-видимому, основную роль играет не количество поступающего Са, а способность организма усваивать его (Ходжкинсон, 1963).

Изменения в скелете при гиперпаратиреозе обычно соответствовали картине *ostitis fibrosa cystica generalisata* и выражались в развитии остеопороза, кистозных полостей, так называемых «бурых опухолей», субperiостальной резорбции трубчатых костей, деформаций и переломов. В соответствии с этим мы различаем три формы костной патологии: остеопоротическую (у 7 больных), кистозную (у 45) и пэджеидную (у 8). Системный остеопороз, выраженный в той или иной мере, был у всех наших больных. Наибольшее развитие остеопороза обнаружено в костях конечностей. Кэмп и Окснер отметили в 1947 г. характерные рентгенологические признаки костной формы гиперпаратиреоза, нашедшие затем подтверждение в работах Паф (1951), Ченсен-тен, Натан (1962) и др. Ими было установлено, что при этом заболевании в длинных трубчатых костях, костях кисти, ключице и других выявляется субperiостальная резорбция, которая заключается в поднадкостничном рассасывании костного вещества. Чаще всего эти изменения развиваются в фалангах кистей (особенно средних и концевых). При этом концевые фаланги кажутся «изъеденными молью», иногда они полностью исчезают. Мы наблюдали субperiостальную резорбцию основных фаланг у 18 больных. У 3 больных это позволило правильно поставить диагноз, так как других

типичных проявлений гиперпаратиреоза не было. У 3 больных субпериостальной резорбции подвергся акромиальный конец ключицы и у 1 большеберцовая кость. При других заболеваниях, включая интоксикацию витамином D, по клинике очень сходную с гиперпаратиреозом, субпериостальной резорбции не отмечено. Патогенез указанных изменений неясен. Паф считает, что это не простая декальцинация, а особый вид выкрошивания. Раньше всего субпериостальная резорбция развивается в тех костях, которые подвергаются большей функциональной нагрузке. Одним из проявлений субпериостальной резорбции является исчезновение *dura mater* зубных альвеол. Однако это не патогномичный признак, он может встречаться при различных заболеваниях. Остеопороз черепа при гиперпаратиреозе был либо гомогенно-стекловидным со снижением четкости кортикального слоя кости, либо зернистым, мелконоздреватым. Мелконоздреватый остеопороз черепа мы наблюдали у 45 больных, причем у 21 на фоне остеопороза свода были участки кистоподобных просветлений округлой формы до нескольких сантиметров в диаметре, иногда со склеротическим валиком. Довольно рано исчезают наружная и внутренняя костные пластинки. В одном из наших наблюдений на рентгенограмме черепа были видны на фоне остеопороза участки склероза, которые затрудняли в определенной мере установление гиперпаратиреоза, так как такие очаги более характерны для болезни Педжета. У других 7 больных было утолщение костей свода черепа, также свойственное деформирующей остеодистрофии. Во всех этих наблюдениях успешная операция подтвердила правильность диагноза. Мы ни разу не отмечали сочетания гиперпаратиреоза и истинной болезни Педжета, описанного В. И. Корховым в 1940 г.

Большинство авторов считает характерным и ранним признаком гиперпаратиреондой остеодистрофии наличие в лицевом черепе эпюлидов. Эпюлиды действительно появляются рано, но они встречаются не столь часто, и поэтому отсутствие их еще ни о чем не говорит. У наших больных эпюлиды в челюстях были обнаружены только у 17, 8 из них оперированы по поводу «опухолей» нижней челюсти.

Кисты мы чаще всего находили в костях таза, бедра, голени, плеча, предплечья и реже в ребрах, своде черепа, нижней челюсти, кистях, стопах и позвоночнике. О. Я. Суслова (1954) считает, что первое место по частоте кистозного перерождения занимает бедренная кость, второе — кости таза, реже изменения наблюдаются в плече, голени и предплечье. Кисты при этом могут быть однокамерными и многокамерными, маленькими и большими, одиночными и множественными. Они могут располагаться в центре и на периферии кости, вызывая ее вздутие и пальпируемое «булавовидное» утолщение. «Бурные опухоли» обычно асимметричны и представляют собой кисты, заполненные изливающейся кровянистой массой. Пораженные кости имеют наклонность к переломам и деформациям под действием тяжести или легкой травмы. Переломы наиболее часты в бедренной, плечевой, тазовых костях; нередко множественные переломы ребер.

Своевременное удаление аденомы приводит к излечению больного и быстрой нормализации биохимических показателей (в течение 2—3 недель после операции). Репаративные процессы в костях требуют значительно большего времени. Восстановительный процесс начинается с уменьшения остеопороза (Барлет, 1964). При рентгенологическом исследовании, проведенном ранее чем через 3 месяца после удаления аденомы, мы ни разу не наблюдали уменьшения явлений остеопороза. У 2 больных через 6 месяцев остеопороз уже не выявлялся, у остальных (кроме 2) через год после операции он совершенно не определялся. Таким образом, процесс реминерализации занимает примерно от 3 до 12 месяцев.

Кисты замещаются груботрабекулярной тканью, однако архитектоника кости никогда не возвращается к прежнему нормальному виду. К концу первого года число и величина кист уменьшаются, а в последующие годы происходят дальнейшие репаративные изменения с образованием кальцинатов и эбурнеации кист. Мы наблюдали больную с костной формой гиперпаратиреоза в течение 20 лет. Несмотря на успешно проведенную операцию и полное клиническое выздоровление, окончательного восстановления структуры костей не наступило. Это объясняется тем, что кисты замещаются не костной тканью, а остеонидным веществом. Репаративные процессы скелета при гиперпаратиреозе сопровождаются всегда склеротическими изменениями, уплотнением костей. Надкостница не участвует ни при прогрессировании болезни, ни в восстановительном периоде. Кость иногда как бы утолщена (за счет избыточного костеобразования в сторону костномозгового канала), но периостальные наслоения в этих случаях не образуются.

ВЫВОДЫ

1. В клинике гиперпаратиреоза следует различать пять форм: костную, почечную, интестинальную с преобладанием психических нарушений и смешанную.

2. Диагноз гиперпаратиреоза труден и может быть установлен лишь при комплексном клинико-рентгено-лабораторном исследовании. Наибольшее значение мы придаем выявлению гиперкальциемии, гипофосфатемии, гипоизостенурии на фоне полиурии и полидипсии, а также характерной рентгенологической картине (*ostitis fibrosa cystica*

generalisata). Несколько менее ценны исследования Са и, особенно, неорганического фосфора (в моче), лимонной кислоты, щелочной фосфатазы, пролина и гидроксипролина. Рентгенологическое исследование пищевода по методу Рейнберга — Земцова, пневмопартиография, пневмомедиастинография, а также пробы кортизоновая и артерио-венозной разницы Са могут иметь лишь второстепенное значение.

3. Костные изменения при гиперпаратиреозе (фибринозной остео дистрофии) проявляются в виде остеопороза, кист, педжетоидной перестройки структуры костей, а также переломов и деформации костей. Наиболее частым признаком поражения костной системы является остеопороз. Характерным и специфическим симптомом гиперпаратиреонидной остео дистрофии следует считать субperiosteальную резорбцию трубчатых костей, особенно часто встречающуюся в фалангах кистей.

4. Радикальное лечение больных гиперпаратиреозом (оперативное удаление аденом, аденокарцином или гиперплазированных околощитовидных желез) приводит как к нормализации биохимических показателей крови и мочи, так и к репаративным изменениям скелета (при смешанной и костной формах гиперпаратиреоза). Процесс реминерализации занимает период от 3 до 12 месяцев и выражается в первую очередь в исчезновении остеопороза. Полного восстановления костной структуры в местах расположения кист обычно не наступает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корхов В. И. Хирургия паратиреопатий. Медгиз, М., 1960.
2. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1952.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1964.
4. Рейнберг С. А., Земцов Г. М. Хирургия, 1958, 1.
5. Сигал М. З. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1963, 1.
6. Сулова О. Я. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2.
7. Askanasy M. Arb. Geb. Path. Anat. Inst. Tubing., 1904, 4, 398.
8. Bartlett N. L., Cochran D. Q. Radiolog. Clin. N. Amer., 1964, 2, 261.
9. Borm D. Dtsch. med. Wschr., 1961, 33, 1541.
10. Camp J. D., Ochsner H. C. Radiology, 1931, 17, 63.
11. Castleman B., Mallory T. B. Am. J. Path., 1935, 11, 1.
12. Tching Tseng Teng, Nathan M. H. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 716.
13. Cope O. Surgery, 1944, 16, 273.
14. Dent C. E. Brit. Med. J., 1956, 1, 230.
15. Ellis K., Hochstim R. J. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 732.
16. Fischer J. A. Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 9, 273.
17. Fitz T. E., Hallman B. L. Arch. intern. Med., 1952, 89, 547.
18. Friedenberg R. M., Sayegn V. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 743.
19. Hellström J., Ivemark B. J. Acta chir. scand., 1962, Suppl., 294.
20. Hodgkinson A. Clin. Sci., 1963, 25, 231.
21. Karcher H. Erg. Chir., 1958, 41, 91.
22. Kunz H. Hyperparathyroidismus und seine chirurgische Behandlung. Kongress in Dublin, 2—9 Sept., 1961.
23. Lachman E. Am. J. Roentgenol., 1956, 76, 115.
24. Lièvre J. A. Ann. Med., 1932, 32, 33.
25. Mandl F., Uebelhör R. Zbl. Chir., 1933, 60, 68.
26. Munson P. L. Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1955, 60, 776.
27. Norris E. H. Intern. Abstr. Surg., 1947, 84, 1.
28. Pugh D. G. Am. J. Roentgenol., 1951, 66, 577.
29. Rasmussen H., Reifstein E. C. Textbook of Endocrinology (ed. Williams). Philadelphia, 1962, 731.
30. Reifstein E. C., Albright F. The parathyroid glands and metabolic bone disease (eds. Williams, Wilkins). Baltimore, 1948.
31. Rienhoff W. F. jr. Ann. Surg., 1950, 131, 917.
32. Rose G. Clin. Radiol., 1964, 15, 75.
33. Smith F. B. (Preston), Cooke R. T. Lancet, 1940, 2, 650.
34. Von Recklinghausen. Festschrift für Virchow. Berlin, 1891.
35. Ward J. T., Adesola A. O., Welbourn R. B. Gut, 1964, 5, 173.
36. Wegner D. Z. ärzt. Fortbild., 1964, 23.

УДК 612.015.31—616.71—007.151

СДВИГИ В ЭЛЕКТРОЛИТНОМ ОБМЕНЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

В. М. Давыдова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В патогенезе рахита наиболее изученным является фосфорно-кальциевый обмен. Другие виды минерального обмена, в частности обмен электролитов, исследованы недостаточно. Содержанию электролитов К и Na при рахите посвящено лишь небольшое число работ.

Гото (1956—1957 гг.), исследуя содержание минеральных веществ при экспериментальном рахите у животных, наряду с другими сдвигами в минеральном обмене обнаружил уменьшение выведения ионов К и Na из организма в период разгара заболевания и увеличение их содержания, особенно К, в костях и печени. При введении витамина D₂ подопытным животным параллельно с увеличением содержания Са в ко-

стях и печени происходило уменьшение количества К и Na. Более поздними исследованиями Л. М. Гусейновой (1966) было выявлено снижение количества ионов Na в крови детей с цветущей стадией рахита. Колебаний в уровне К в большинстве случаев не было, лишь при тяжелой форме рахита отмечалась гиперкалиемия.

Наблюдения, касающиеся обмена электролитов в организме ребенка, больного рахитом, представлены лишь отдельными работами с противоречивыми результатами (И. Введенский, 1894; Л. Бакалова, И. Тодоров, М. Дамьянова, 1964).

Между тем физиологическая роль электролитов очень велика. Поддержка определенного осмотического давления и щелочно-кислотного равновесия, регуляция транспорта воды, возбуждение нервной и мышечной ткани и сокращение мышц — таков далеко не полный перечень важнейших жизненных процессов, немислимых без участия электролитов (С. Я. Капланский, 1938; Е. Н. Лондон, 1938; М. С. Маслов, 1948; Э. Керпель-Фрункус, 1964). Цондек (1922, 1927) впервые систематизировал данные о роли ионов К и Са в деятельности вегетативной нервной системы.

Д. Е. Альперн и сотр. (1963) в эксперименте на животных показали, что ионы К и Na, участвующие в процессе возбуждения, необходимы для осуществления холинергических реакций. К стимулирует выделение и действие ацетилхолина, а последний, в свою очередь, вызывает выход К из клеток и поступление в кровь. Электролиты оказывают также влияние на активность холинэстеразы.

Х. С. Коштыяц (1950), Бергман, Вильсон (1953) предполагают, что функция истинной холинэстеразы, помимо разрушения ацетилхолина, связана также с явлением клеточной проницаемости. Торможение активности холинэстеразы повышает проницаемость эритроцитов, а также клеток других органов и систем в отношении ионов К и Na.

В патогенезе рахита и отдельных его симптомов существенную роль играет нервная система (Н. И. Красногорский, 1948; П. С. Медовиков, 1927; Е. М. Лепский, 1953; К. А. Святкина, 1958). В частности, такие симптомы, как повышенная раздражительность, нарушение сна, усиление вазомоторной возбудимости кожи, резкая потливость свидетельствуют о нарушении функции вегетативного отдела нервной системы. Как полагают, функциональная патология нервно-мышечного аппарата при рахите (пониженная возбудимость и мышечная гипотония) также обусловлена нарушением нервной регуляции (Е. Д. Заблудовская, 1953).

П. С. Медовиков (1927) впервые указал, что расстройства вегетативной нервной системы при рахите связаны с нарушением минерального обмена.

Нами было предпринято изучение состояния электролитного обмена параллельно с исследованием холинергических реакций у детей, больных рахитом, взаимозависимости их и связи этих изменений с клиническим течением рахита в различные его фазы.

В данном сообщении мы приводим результаты наших исследований по содержанию электролитов К и Na в плазме крови и эритроцитах.

Для контроля были обследованы 20 здоровых детей в возрасте от 1 мес. до 3 лет. Полученные средние величины концентрации К и Na в плазме крови и эритроцитах соответствуют имеющимся в литературе (А. Ф. Тур, 1955; И. Тодоров, 1963; Ю. Е. Вельтищев, 1962; Блазинска-Навроцка, 1964; Браун, 1964).

Таблица 1
Средняя концентрация Na и К (мэкв/л) в плазме крови и эритроцитах у здоровых детей

Электролит	M ± m
К плазмы	4,48 ± 0,11
К эритроцитов	86,02 ± 1,26
Na плазмы	142,26 ± 0,46
Na эритроцитов	19,93 ± 0,70

Больные рахитом находились на стационарном лечении в детском отделении Республиканской клинической больницы. Обследовано 46 мальчиков и 27 девочек. 45 детей были в возрасте до года. В периоде разгара заболевания было 38 больных, у 11 детей была тяжелая форма (рахит III ст.).

Наличие рахита и период заболевания подтверждались определением содержания Са и Р в плазме, а также рентгенограммами дистальных отделов костей предплечья. Количество Са измерялось трилонометрическим способом, Р — модифицированным методом Бригса (микрометод Дозе).

Содержание К и Na в эритроцитах и плазме крови определялось методом пламенной фотометрии.

Результаты наших исследований показали, что у детей, больных рахитом, содержание ионов К в эритроцитах повышено.

В начальном периоде заболевания содержание К в эритроцитах составляло в среднем 91,6 мэкв/л, разница по сравнению с нормой оказалась достоверной ($p < 0,05$). В период разгара оно еще более нарастало, в среднем до 96,9 мэкв/л. При сравнении с нормой разница была в высшей степени достоверной ($p < 0,001$).

В периоде реконвалесценции отмечалось статистически достоверное снижение уровня К в эритроцитах по сравнению с периодом разгара, в среднем до 93,3 мэкв/л ($p < 0,001$). Однако к моменту выписки из стационара содержание ионов К в эритроцитах у большинства больных не достигало нормального уровня.

Колебания в содержании ионов К в эритроцитах, отмечающиеся в динамике заболевания, не имели выраженной зависимости от степени рахита и возраста больных. В содержании ионов К в плазме крови у детей, больных рахитом, выявляются менее значительные сдвиги. Однако и здесь можно отметить некоторую тенденцию к увеличению уровня ионов К.

В начальном периоде заболевания содержание К в плазме составляет в среднем 4,92 мэкв/л. В периоде разгара отмечается уже статистически достоверное его повышение по сравнению с нормой (в среднем 5,0 мэкв/л при $p < 0,001$). В периоде реконвалесценции уровень К в плазме снижается, однако нормы не достигает, составляя в среднем 4,82 мэкв/л ($p < 0,01$).

У детей в возрасте до 6 месяцев можно отметить несколько более высокое содержание К в плазме в периоде разгара заболевания (в среднем 5,3 мэкв/л).

Уровень Na в эритроцитах у детей, больных рахитом, также имел тенденцию к увеличению.

В начальном периоде среднее содержание Na в эритроцитах составляло 22,17 мэкв/л. В периоде разгара оно было еще более высоким — в среднем 24,72 мэкв/л. Разница при сравнении с нормой в высшей степени достоверна ($p < 0,001$).

В периоде реконвалесценции уровень Na снижался в среднем до 23,2 мэкв/л, не достигая нормальных средних величин. Разница статистически достоверна ($p < 0,001$).

Содержание ионов Na в плазме крови существенно не менялось. Лишь в периоде разгара рахита уровень Na несколько повышался, в среднем до 148,66 мэкв/л ($p < 0,05$). Однако в отдельных случаях у детей в возрасте до 6 месяцев и при тяжелом рахите III ст. отмечалось значительное повышение содержания Na в плазме — до 176,9 мэкв/л. В периоде реконвалесценции уровень Na в плазме соответствовал нормальным величинам (в среднем 142,39 мэкв/л).

Таким образом у детей, больных рахитом, имеются сдвиги в содержании основных электролитов (К и Na) в крови.

Кайтель (1957), Брюк, Майнвальд (1956), Грибев и соавт. (1954) указывают, что уровень К и Na в плазме крови отражает их содержание в экстрацеллюлярной жидкости, а концентрация К и Na в эритроцитах может использоваться как показатель их содержания в тканях.

В свете имеющихся в литературе данных о взаимосвязи медиаторов и электролитов обнаруженные нами сдвиги в электролитном обмене у детей, больных рахитом, дают повод предполагать наличие соответствующих изменений и в холинергических реакциях в организме ребенка, больного рахитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Гусейнова Л. М. Азербайдж. мед. ж., 1966, 3.
3. Капланский С. Я. Минеральный обмен. Медгиз, М. — Л., 1938.
4. Коштоянц Х. С. Возрастные особенности холинэстеразы эритроцитов. Докл. АН СССР, 1950 6, 71, 5.
5. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Медгиз, 1945.
6. Святкина К. А. Педиатрия, 1958, 10.
7. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
8. Тодоров И. Клинические и лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
9. Błaszynska-Nawrocka D. *Pediatr. pol.*, 1965, 39, 49.
10. Brück K., Maywald I. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 260.
11. Ioto I. J. *Japan. Soc. Food and Nutrition*, 1956, 9, № 4, 14—19; 1957, 10, № 2, 76—79

УДК 616.935

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ У ДЕТЕЙ

Т. С. Зюзина

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и 1-я инфекционная больница г. Казани
(главрач — З. С. Тавлинова)*

Особенности течения дизентерии последних лет обусловлены повышением реактивности макроорганизма, улучшением методов лечения и диагностики, изменением этиологической структуры в сторону повышения роли менее токсических штаммов возбудителей дизентерии.

Мы изучали течение болезни и динамику антигена и антител в крови при острой дизентерии у детей, вызванной палочкой Зонне. Антиген определяли с помощью реакции связывания комплемента при $T 0-4^{\circ}C$ в течение 18—20 часов. В качестве иммунной применяли преципитирующую дизентерийную сыворотку. Реакцию агглютинации ставили с суточной живой культурой. За диагностический титр считали разведение 1:100.

Под нашим наблюдением находился 321 больной дизентерией. В возрасте до 1 года было 10,5%, до 2 лет — 37,6%, до 3 лет — 23,7%, до 7 лет — 24,4% и старше — 3,8% детей. Острое течение дизентерии было у 95,9% больных, подострое — у 4,1%; типичная клиника дизентерии наблюдалась у 84,7% и атипичная — у 15,3%. У всех больных выделена палочка Зонне.

В первые 3 дня болезни поступило 36,7% больных, на 4—7-й день — 32,7%, позже 7-го дня — 26,9%. Дети с легким течением болезни чаще поступали в поздние сроки заболевания. При средней тяжести процесса до 3-го дня болезни госпитализировано 60,7% больных, при легкой — 25,3%. Легкое течение дизентерии отмечено у 58,6%, средней тяжести — у 38,9% и тяжелой — у 2,5%. Подъем температуры в самом начале заболевания наблюдался у 44,7% больных. У 33,9% больных была субфебрильная температура и у 66,1% высокая. У большинства температура держалась 2—3 дня. Рвота в начале заболевания наблюдалась у 22,4% больных. Типичный гемоколитический стул был у 22,7% больных. Кровь в стуле отмечена у 2 из 7 больных с тяжелой формой заболевания и у 44,3% больных со средней тяжестью. У 64,7% больных она исчезла к 5-му дню болезни, у 21,5% — к 10-му. При легкой форме заболевания кровь была у 8 больных в 1-й день болезни в виде прожилок. Слизь в стуле исчезла к 15-му дню болезни у 82,1% больных со средней тяжестью заболевания и к 10-му дню у 70,6% больных легкой формой. Болезненность сигмы наблюдалась у 44,7% больных. Нормализация стула наступила у 81,5% больных со средней тяжестью болезни к 20-му дню болезни и у 88% с легкой формой — к 15-му. У 8 больных к первичному заболеванию присоединилась пневмония, у 9 — отит, у 9 — бронхит, у 5 — стоматит; вторичный токсикоз был у 2, выпадение слизистой прямой кишки — у 6, парез кишечника — у 1. У 6 детей течение болезни было абортивное; у 3 была диспепсическая форма. 40 больных поступили в стационар как носители дизентерийной палочки. Сопоставление лабораторных данных с результатами объективного обследования и анамнеза, а также учет эпидемиологической обстановки позволили нам заключить, что у этих детей была стертая форма дизентерии.

У 111 больных острой дизентерией Зонне мы определяли антиген и антитела в крови. С легкой формой заболевания было 56, со средней — 55 больных. В первые 5 дней антиген обнаружен у 59,1% больных, на пятой пятнадцатке — у 17,2%. У 75% больных он исчез к 15-му дню болезни.

До 10-го дня болезни антиген в крови определялся в разведении от 1:2 до 1:32, с 11 по 15-й день — от 1:2 до 1:16, после 15-го дня — только от 1:2 до 1:4. У больных со средней тяжестью болезни антиген в крови обычно определялся в больших разведениях, чем у лиц с легкой формой.

Реакция агглютинации была положительной у 56,7% больных. Антитела в крови в первые 5 дней болезни определяются в единичных случаях, с 10 по 20-й день наблюдается нарастание количества положительных реакций, после 20-го дня — снижение. Антитела при острой дизентерии Зонне определяются в титре 1:100 у 44,2% больных, 1:200 — у 43,0%, 1:400 — 1:800 — у 12,8%. К 15-му дню болезни титр антител снижается, а к 15—25-му достигает максимальной величины. После 25-го дня болезни отмечается падение титра. При статистической обработке различия оказались несущественными.

До 5-го дня болезни антиген обнаружен у 61,8%, антитела у 4,7%, к 15-му дню соответственно у 31,9 и у 59,5%, после 20-го — у 15,2 и у 34,7% больных.

Основной контингент (71,9%) больных с острой дизентерией Зонне составляли дети раннего возраста. Чаще всего заболевание протекало в легкой, неосложненной форме. Колитический характер стула является постоянным симптомом типичной дизентерии. При атипичной дизентерии заболевание в большинстве случаев протекает в стертой форме и часто трактуется как бактерионосительство.

Клинические симптомы болезни обусловлены наличием антигена (эндотоксина) в крови больного. Специфические антитела при острой дизентерии Зонне у детей определялись в низких титрах — 1:100 — 1:200. Выздоровление идет параллельно исчезновению антигена из крови и нарастанию антител и наступает у большинства больных на 2—3-й неделе от начала заболевания.

МОДИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ ХРОНИСА ПРИ РУБЦОВОМ ЗАВОРОТЕ ВЕК

М. С. Зарбева

*Кафедра глазных болезней (и. о. зав. — доц. К. И. Гафарова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

По мнению многих авторов, для исправления рубцового заворота века и трихиаза показана операция Хрониса. Но и данный способ не всегда дает достаточный эффект, особенно когда заворот век сопровождается распространенным трихиазом и ресницы растут даже на межреберном пространстве. С целью усиления эффекта эту операцию дополняют пересадкой различных тканей в интермаргинальное пространство.

На нашей кафедре с 1962 г. в качестве пересадочного материала применяют орбиккулярную мышцу, взятую при операции Хрониса.

У 64 из 80 наблюдаемых нами больных была трахома III ст. с незначительной инфильтрацией конъюнктивы век, с выраженным заворотом, утолщением хряща верхнего века, у 16 — трахома IV ст. с наличием заворота, трихиаза и рубцового утолщения хряща верхнего века на одном глазу (у 8 из них был также полный или частичный трихиаз и на другом глазу). 3 больных были в возрасте до 40 лет, все остальные — старше. Женщин было 48, мужчин — 32. На верхнем веке пересадка мышцы применена у 77 больных, на нижнем — у 3.

Техника операции. Отступая от края века на 3—4 мм, параллельно ему производят разрез кожи до круговой мышцы. Кожу отсепаровывают книзу до корней ресниц и кверху до тарзоорбитальной фасции. Удаляют часть мышцы, покрывающей хрящ. Последней истончают скальпелем. Затем накладывают 5 лигатур на рану. После завязывания швов расщепляют интермаргинальное пространство глубиной на 2 мм и сюда пересаживают полоску мышцы, удаленной в период операции. Швы на мышцу не накладывают. Таким способом оперировано 80 человек (88 глаз) с весьма благоприятным исходом.

Пересаженный лоскут мышцы в достаточной степени заполняет разрез интермаргинального пространства, внешне он напоминает собой полоску слизистой губы, быстро склеивается с окружающими тканями и стойко удерживается в расщепленном интермаргинальном пространстве.

После операции применяется стерильная влажная повязка с изотоническим раствором поваренной соли 2 раза в день в течение 4—5 дней.

В первые дни после операции пересаженный лоскут мышцы имеет ярко-красный цвет и хорошо приживает. В дальнейшем лоскут мышцы бледнеет и через 2—3 недели принимает окраску нормального интермаргинального пространства. У всех наших больных заворот и трихиаз исправлялись в достаточной степени с благоприятным косметическим эффектом. Пересаженный лоскут мышцы играет роль биологического, раздвигающего края разреза клина, в то же время он стимулирует ткани века к регенерации. В дальнейшем интермаргинальное пространство покрывается эпителием, а пересаженная мышца постепенно рассасывается и заменяется соединительной тканью. Взятие орбиккулярной мышцы в период операции Хрониса не связано со специальным получением пластического материала у больного и не причиняет ему лишней травмы. Удаленная по ходу операции орбиккулярная мышца на одном глазу может быть применена для исправления частичного или полного трихиаза и на другом глазу.

Мы проследили отдаленные результаты у 32 больных сроком от 1 до 3 лет, они были так же благоприятны, как и непосредственные.

Клинические наблюдения показали эффективность операции Хрониса в нашей модификации. Она проста по технике, дает стойкое исправление заворота и трихиаза с положительным косметическим эффектом.

УДК 616.12—008.331.1—618.4

О ГИПЕРТОНИИ РОЖЕНИЦ

И. И. Фрейдлин

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

Распознавание начальных периодов позднего токсикоза, а тем более предтоксикозных состояний способствует профилактике тяжелых форм этого осложнения беременности.

В течение последних лет гипертония беременных рассматривается многими авторами как моносимптомная форма позднего токсикоза (А. А. Коган, 1951; С. М. Беккер, 1960; М. А. Петров-Маслаков, 1961; В. П. Михайлов и соавт., 1961; Р. С. Мирсоготова, А. Н. Яковлева, 1964, и др.). О гипертонии же рожениц в литературе имеются лишь единичные упоминания (М. А. Петров-Маслаков, 1961; Е. Б. Деранкова, 1961), специальных исследований в доступной литературе мы не обнаружили.

Перед практическим врачом нередко возникает вопрос, как расценивать впервые повысившееся лишь в родах АД: является ли это симптомом токсикоза либо своего рода рабочей гипертонией, вызванной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему женщины?

Имеющиеся в литературе данные об изменениях АД в родах у здоровых женщин противоречивы. З. И. Лабутина (1959), А. Л. Ландау (1965) и др. считают, что у здоровых рожениц давление может значительно повышаться, особенно во время схваток и потуг. По мнению С. Г. Боярской (1949), Н. Ф. Рыбкиной (1958) и др. давление в родах не повышается, а Д. Ф. Чеботарев (1956) и др. рассматривают повышение АД в родах как проявление скрытого токсикоза.

Мы проанализировали 154 истории родов у рожениц с гипертонией. Диагноз устанавливали в том случае, если АД впервые повышалось лишь в родах (при отсутствии отеков и изменений со стороны мочи). В анамнезе этих женщин не было указаний на гипертоническую болезнь, заболевания почек или поздний токсикоз во время беременности. Основанием для диагноза служило выявление максимального давления в 140 мм и выше, а минимального — в 90 мм и выше (на фоне исходной нормо- или гипотонии). АД измерялось в паузе между схватками.

Первородящих было 80, повторнородящих — 74. В возрасте до 20 лет было 9 рожениц, от 21 до 25 лет — 54, от 26 до 30 лет — 56, от 31 до 35 лет — 18, от 36 до 40 лет — 12 и старше — 3. При первом исследовании в родах АД было менее 140 мм у 63 рожениц, 140 мм — у 62, от 141 до 150 мм — у 28 и 160 мм — у 1. Минимальное давление менее 90 мм было у 7 рожениц, 90 мм — у 74, от 91 до 100 мм — у 72 и 110 мм — у 1.

Лечение было проведено лишь у 53 женщин (дибазол, пентамин, бромистый натрий). Остальные женщины лечения не получали, так как большинство врачей не рассматривало изолированную гипертонию рожениц как патологию. В родах либо в ближайшие часы после них у 31 женщины (5 лечились и 26 не лечились) произошло усиление симптомов гипертонии и появление в части из них других признаков токсикоза (белок в моче, мозговые симптомы, приступы судорог). Выраженные мозговые симптомы появились у 7, а приступы эклампсии — у 2 из 154 женщин. По материалам родильного дома № 2 г. Казани за 1965 г. на 1903 родов эклампсия была у 4 женщин (0,2%). Следовательно, на фоне гипертонии рожениц приступы эклампсии возникали примерно в 6 раз чаще, чем на фоне всех родов в целом.

В качестве примера можно привести следующую историю родов.

Т., 35 лет, повторнородящая, поступила 19 июня 1965 г. в 22 часа по поводу срочных родов. Гипертоническую болезнь и болезни почек отрицает. Данная беременность протекала без осложнений.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, жалоб нет. Отеков не обнаружено. Белка в моче нет. АД равнялось 150/90 мм, при повторном измерении через 15 мин. — 120/90 мм.

АД в течение родов держалось на уровне 130/90 мм, а сразу после них стало 140/80 мм. Роды протекали без осложнений, травматизма не было. Кровоплотера 200 мл.

Через 4 часа после родов во время завтрака внезапно произошел приступ эклампсии. АД 130/90 мм, пульс — 68. В моче белок — 0,168%, лейкоцитов 15—20, эритроцитов 0—1 в поле зрения. После лечения по Бровкину состояние женщины постепенно улучшилось, и 30/VI она выписана в удовлетворительном состоянии. Можно полагать, что отсутствие лечения у этой женщины привело к переходу гипертонии рожениц в эклампсию.

Полученные нами данные позволяют рассматривать моносимптомную гипертонию рожениц как первую фазу токсикоза, которая, прогрессируя, может перейти в нефропатию (в 20,1%), преэклампсию (в 4,5%) и даже эклампсию (в 1,3%).

Патогенез позднего токсикоза полностью не выяснен. Однако роль сосудистых изменений при этой патологии установлена многими (Г. М. Салганик, 1950; Д. Ф. Чеботарев, 1956; Р. Г. Бакиева, 1960, и др.). Известно также, что возникновение токсикоза связано с различными перегрузками и стрессовыми раздражениями.

Имеющиеся в родах значительная физическая нагрузка и различные стрессовые раздражители (болевые и психические моменты), несомненно, могут привести к проявлению токсикоза. Сосудистая система наиболее чувствительна ко всяким раздражениям и отвечает на них повышением АД. При отсутствии соответствующего лечения к гипертонии могут присоединиться другие симптомы токсикоза. Поэтому если АД вне схватки не возвращается к исходному уровню, есть основание полагать, что компенсаторно-регуляторные механизмы данной женщины несостоятельны. Все изложенное позволяет нам присоединиться к мнению тех авторов (М. А. Петров-Маслаков, 1961, и др.), которые рассматривают гипертонию рожениц как проявление скрытого токсикоза или раннюю форму позднего токсикоза.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНЩИН С ЭНДОЦЕРВИЦИТАМИ И ЭРОЗИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ МЕТОДОМ ГЛУБОКОЙ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ

Н. А. Шапкина

Гинекологическое отделение II Пермской областной больницы
(главврач — А. Г. Балыкина)

Для лечения женщин с эрозиями шейки матки и хроническими эндоцервицитами мы применяли глубокую электрокоагуляцию шаровыми или дисковыми (4 мм) моноактивными электродами при силе тока 0,4—0,5 а (аппарат ЭН-57). Неактивный пластинчатый электрод подкладывали под крестцовую область больной, закрывая клемму клеенкой. Процедуру производили в 2—3 приема с интервалами в 1—2 мин., чтобы не вызвать перегрева и повреждений окружающих тканей. Во время перерыва электрод очищали от крови и ткани марлевым шариком. В первую очередь мы коагулировали кровоточащие участки и область цервикального канала, а затем — всю остальную поверхность в пределах здоровой ткани. Сразу после электрокоагуляции и в дальнейшем каждые 4—5 дней струп обрабатывали 5% раствором марганцевокислого калия. Лечение начинали на 3—5-й (не позднее 7-го) день после прекращения менструации. После электрокоагуляции запрещали половую жизнь в течение 2 месяцев и рекомендовали проводить туалет наружных половых органов кипяченой водой с мылом не менее 2 раз в день. Женщины, которые выполняют физический труд, освобождали от работы сроком на 10—15, иногда до 20 дней.

Противопоказанием к электрокоагуляции служат следующие заболевания: острые и подострые воспаления придатков матки; лихорадочное состояние; гнойные заболевания кожи; наличие беременности; близость менструации.

С января 1963 г. мы произвели электрокоагуляцию у 467 женщин, результаты прослежены у 456. Отторжение некротического струпа происходило постепенно, с 10—12 по 15—18-й день, редко на 20-й день. Заживление раневой поверхности прослежено у 456 больных. У 442 (97%) женщин полное заживление наступило после однократной электрокоагуляции (у 429 в течение 6 и у 13 — в течение 8 недель). Не наступило первичной полной эпителизации у 14 (3%) больных, вследствие чего им была произведена повторная электрокоагуляция в различные сроки.

После повторной электрокоагуляции быстро наступила полная эпителизация.

У 40 больных из отдаленных северных районов систематическое наблюдение за отторжением струпа не проводилось. Струп был обработан 5% раствором марганцевокислого калия однократно сразу после электрокоагуляции. При повторном осмотре (через 6—8 недель после электрокоагуляции) у этих больных обнаружено полное заживление эрозий шейки матки. Поэтому мы вправе считать, что все дополнительные обработки струпа после электрокоагуляции можно не проводить.

У 31 (7%) больной было небольшое кровотечение во время отторжения струпа.

Отдаленные результаты (от 1 года до 4 лет) прослежены у 456 больных. Рецидивов эрозий не наблюдалось.

УДК 612.63

АКТИВНОСТЬ ОКСИТОЦИНАЗЫ В КРОВИ РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ

К. Древняк, А. Балаш и А. Беньш

1 клиника акушерства и гинекологии (зав. — проф. Стефан Шварц) Медицинской Академии в Кракове

По литературным данным, в крови беременных женщин активность окситоциназы увеличивается параллельно с развитием беременности. Так, на 3-м месяце беременности имеется 0,05 ед. этого энзима, на 5-м — 0,2 ед., на 7-м — 0,4, на 9-м — 0,6 ед. [2]. У беременных старших возрастов уровень окситоциназы значительно выше. То же самое наблюдается у беременных с гестозом. Во второй половине 10-го лунного месяца беременности уровень окситоциназы падает с приближением к родоразрешению, в результате начинается родовая деятельность благодаря эндогенному окситоцину, который ранее разрушался окситоциназой. По-видимому, предшествующее родам снижение уровня окситоциназы делает возможным возбуждение родовой деятельности беременной матки даже небольшими дозами экзогенного окситоцина, в то время как в более ранние сроки беременности попытка возбуждения родов остается в большинстве случаев безуспешной. Хотя некоторым авторам [7] и удавалось иногда прервать беременность в первой ее половине, но им пришлось в таких случаях вводить до

3140 ед. окситоцина. Снижение же активности окситоциназы при одновременном увеличении уровня эндогенного окситоцина еще до родов повышает сократительную готовность матки. Этот факт использован Смесом для определения срока родов посредством так называемого окситоцинового теста [1, 3, 5, 6]. Гильтон и Джонсон, изучая изменение уровня окситоциназы в крови беременных за 2 недели до родов, а затем родильниц в 1-е сутки послеродового периода, пришли к выводу, что активность окситоциназы в крови снижается с усилением сократительной деятельности матки. В начале 1-х суток послеродового периода (до 2 часов) уровень окситоциназы увеличивается, а в конце их опять значительно падает. Другие авторы [4] не могли установить прямой зависимости между уровнем окситоциназы в крови рожениц и активностью родовой деятельности матки. По их мнению существуют иные, более действенные факторы, стимулирующие роды. Поэтому мы стремились выяснить, происходит ли сдвиги уровня окситоциназы при развитии активной родовой деятельности матки в I и II периодах родов, а затем в 1-ю неделю после родового периода, особенно в связи с лактацией.

Кровь для определения активности окситоциназы мы брали из локтевой вены у 23 рожениц в начале I и II периода родов, а затем в 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода. Исследование выполнено методом Туппи, модифицированным Климом, в биохимической лаборатории 1-й клиники акушерства и гинекологии Медицинской Академии в Кракове (зав. лаб.—Петшицка).

Уровень окситоциназы в крови женщин в I и II периодах родов и в 1, 3, 5-е сутки послеродового периода иллюстрирует табл. 1.

Таблица 1

Окситоциназа (в ед.)	Процент женщин				
	р о д ы		послеродового периода		
	I период	II период	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
до 0,2	—	—	—	26,2	40,0
0,21—0,25	4,3	4,5	27,4	17,5	35,0
0,26—0,30	26,2	13,6	13,6	38,9	10,0
0,31—0,35	8,7	22,8	22,8	17,4	5,0
0,36—0,40	17,4	13,6	31,6	—	10,0
0,41—0,45	17,4	4,5	—	—	—
0,46—0,50	13,0	13,7	—	—	—
0,51—0,55	8,7	18,2	4,6	—	—
Свыше 0,56	4,3	9,1	—	—	—

В I периоде родов 26,2% рожениц имеет в крови 0,26—0,3 ед. окситоциназы, во II периоде у большинства женщин найдено 0,31—0,35 ед. Еще выше уровень окситоциназы в крови (у 31,6% женщин — 0,36—0,4 ед.) в 1-е сутки после родов. Но на 3-и сутки послеродового периода у 38,9% женщин отмечается падение уровня окситоциназы по сравнению с 1-ми сутками. Явление это еще более заметно на 5-е сутки послеродового периода, когда у 40% родильниц уровень окситоциназы падает ниже 0,2 ед.

Активность окситоциназы не строго совпадает с интенсивностью родовой деятельности матки в I и II периодах родов. Ближе к периоду лактации наблюдается значительное падение активности окситоциназы в крови родильниц и уменьшение разброса отдельных результатов от среднего значения. Явление это можно считать подготовкой организма женщин после родов к лактации путем постепенного удаления энзима, тормозящего действие эндогенного окситоцина. С другой стороны это может быть лишь естественным уменьшением излишка окситоциназы после беременности и родов, хотя в 1-ю неделю послеродового периода еще 60% родильниц имеют сравнительно высокий уровень окситоциназы в крови (0,2—0,4 ед.). Уровень этот наблюдается также на 5—7-м лунном месяце беременности. Во время родов у всех исследованных уровень окситоциназы выше 0,2 ед., средний уровень составляет в зависимости от периода родов 0,38—0,41 ед. Таков же уровень энзима и на 7—9-м лунных месяцев беременности. По сравнению с уровнем окситоциназы на 9-м лунном месяце беременности активность этого энзима в I периоде родов уменьшается наполовину у 30,5% рожениц, на одну треть у 26,1%, а у 4,3% уровень этот остается таким же, как на 9-м месяце беременности. В группе женщин, у которых активность окситоциназы в родах довольно высокая (свыше 0,4 ед.), чаще встречаются более продолжительные роды (в среднем на 6 часов), чем в группе рожениц с низкой активностью. Этот факт подтверждает целесообразность регулирования некоторых родов посредством экзогенного окситоцина [9]. Лактация эффективнее у тех женщин, у которых активность окситоциназы до 5-х суток падает ниже 0,2 ед.

ВЫВОДЫ

1. Продолжительность родов несколько больше у тех беременных, у которых активность окситоциназы в крови выше 0,4 ед.
2. Для действенной стимуляции родов в некоторых случаях требуется предварительное определение активности окситоциназы в крови рожениц.
3. Лактация эффективнее у тех родильниц, у которых активность окситоциназы в крови падает в первые 5 дней послеродового периода ниже 0,2 ед. Это указывает на целесообразность применения окситоцина после родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balasz A., Klimek R. *Akusz. i Ginek.*, 1963, 3, 99. — 2. Borow A., Carol W., Wachtel S. *Zbl. Gynäk.*, 1963, 85, 43, 1573. — 3. Drewniak K. *Gen. Pol.*, 1964, 35, 1, 27. — 4. Fylling P. *Acta Obstetr. Gyn. Scand.*, 1963, 42, 3227. — 5. Husslein H., Baumgarten K. *Gebursth. u. Frauenheilkunde*, 1961, 12, 1166. — 6. Klimek R. *Oksytocyna i jej analogony*. Krakow, 1964, 27, 15. — 7. Kumar D., Russel J. J. *Bull. Johns Hoph. Hosp.*, 1961, 109, 4, 141. — 8. Tuppy H. *Biochem. Pharm.*, 12, Supl. 141, 1963. — 9. Zambello J. *Oksytocyna i jej Analogony*. Krakow, 1964.

УДК 612.63

ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНАЗЫ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ КРОВИ РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ

А. Балаш, А. Беняш и К. Древняк

1 клиника акушерства и гинекологии (зав. — проф. Стефан Шварц) Медицинской Академии в Кракове

Проблема одновременного исследования многих параметров у женщин одной и той же группы, пребывающих в одинаковых условиях во время родов и после родового периода, находит признание в современной мировой литературе. Такой подход является особенно ценным в трактовке биохимических сдвигов, констатируемых в период родов и первой недели послеродового периода с начинающейся лактационной функцией.

Хотя во многих случаях удается стимулировать гиподинамические сокращения матки в родах посредством окситоцина, все-таки иногда даже значительные дозы окситоцина не приводят к ожидаемым результатам [4, 6]. Эти и другие наблюдения привели многих авторов [2, 4, 6, 7, 9, 13] к выводу, что кроме окситоцина и разрушающего его энзима окситоциназы в стимулировании родовой деятельности матки немалое значение принадлежит и другим факторам, которые лишь во взаимодействии с окситоцином приводят к физиологическим родовым сокращениям беременной матки. При отсутствии корреляции эти же факторы могут приводить к торможению родового акта.

Видная роль в физиологической сократимости матки в родах принадлежит электролитам, в особенности К, участвующему в процессе высвобождения энергии в течение дефосфорилирования [6, 10] и необходимому для синтеза гликогена [6]. Установлено также важное значение анионов и катионов в проводящей системе импульсов в матке [6, 13].

Можно полагать, что правильная сократимость матки детерминирована взаимозависимостью многих составных факторов: энергетической, возбуждающей и сократительной систем [4, 6, 13]. Лишь полное согласование этих систем может вызвать координированное сокращение мышечных волокон беременной матки.

Цель нашей работы заключается в том, чтобы убедиться в предполагаемом существовании корреляции между уровнем К, Na, Са, глюкозы, белков и их отдельных фракций и окситоциназой. Активность же окситоциназы в сыворотке крови повышается параллельно с развитием беременности [1, 2, 3, 11] и в то же время пропорционально нарастает концентрация эндогенного окситоцина, который вызывает родовую сократительную деятельность беременной матки при значительном падении активности окситоциназы. Более или менее острое расхождение уровня эндогенного окситоцина и окситоциназы, по-видимому, приводит к родовой деятельности беременной матки. Сопоставление уровня окситоциназы и других факторов в течение родов и первой недели послеродового периода мы производили посредством корреляционной статистики.

Материал и методика. Исследована кровь 23 женщин (возраст — от 19 до 37 лет) в начале I и II периода родов, а затем в 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода. Первородящих было 15, многородящих — 8. Продолжительность родов до 12 часов была у 12, до 24 часов — у 11 женщин. Все роды закончились спонтанно, и лишь одни — наложением акушерских щипцов.

Глюкоза определялась методом Хагедорна — Иенсена, общий белок — рефрактометрически, отдельные белковые фракции — методом электрофореза на бумаге, Са — методом Крамера — Тисдала [10], окситоциназа — методом Туппы, модифицированным Климком. Все вышеупомянутые исследования выполнены в биохимической лаборатории I клиники акушерства и гинекологии (зав. лабораторией — Петшица). Фотометрические же исследования К и Na производились в лаборатории нейрохирургической клиники Краковской Медицинской Академии (зав. лабораторией — д-р Свиерский). Взаимотношение отдельных параметров устанавливали методом корреляции с применением для вычисления табулятора.

Снижение среднего уровня Na, К и окситоциназы происходит постепенно, начиная с I периода родов до 5-х суток послеродового периода, т. е. до наступления лактации. В то же время заметно увеличивается средний уровень α_2 -глобулинов. В средних уровнях остальных параметров наблюдается лишь отрывочная синхронизация как в родах, так и в послеродовом периоде.

Самая высокая корреляция отмечена между Na и окситоциной в I периоде родов (0,95). Во II периоде и 1-е сутки послеродового периода она становится ничтожной (соответственно 0,05 и 0,04), потом коэффициенты опять увеличиваются на 3-и (0,26) и на 5-е сутки (0,16).

Корреляция К с окситоциной, в отличие от Na, очень низка и в I периоде родов равна 0,1, во II — 0,06, в 1-е сутки послеродового периода — 0,0, затем она восстанавливается по мере усиления лактации на 3—5-е сутки (0,03—0,06).

Корреляционное соотношение Са с окситоциной, как и Na и К, уменьшается во II периоде родов и в 1-й день послеродового периода, затем усиливается на 3 и 5-й день после родов, становясь в это время в несколько раз сильнее корреляции, констатированной в родах.

Коэффициенты корреляции глюкозы с окситоциной являются самыми большими в исследуемой группе 10 параметров, несмотря на значительное уменьшение величины коэффициента в 1-е сутки послеродового периода.

Корреляция общего белка с окситоциной как в родах, так и в послеродовом периоде очень низка и увеличивается лишь с приближением лактации.

Корреляция отдельных белковых фракций с окситоциной неодинакова. Так, коэффициенты α_1 -глобулинов в родах и послеродовом периоде приблизительно такие же, как и общего белка. Коэффициенты же остальных белковых фракций в несколько раз больше. Самую большую корреляцию с окситоциной имеют альбумины, самую низкую — α_1 -глобулины.

Характерной чертой корреляции целостного белка и всех белковых фракций является значительное увеличение коэффициента на 5-е сутки послеродового периода (с появлением лактации) по сравнению с выявленным в родах и на 1—3-и сутки послеродового периода.

Интересно, что и коэффициент корреляции Са с окситоциной, как белков и их фракций, нарастает с приближением лактации (на 5-е сутки он равняется 0,19). В отличие от белков и Са уровень корреляционных коэффициентов Na, К и глюкозы является самым высоким в I периоде родов, затем уменьшается в 1-е сутки послеродового периода и опять увеличивается до 5-х суток, но не достигает уровня, наблюдаемого в I периоде родов.

Для всех десяти исследованных параметров характерной чертой является понижение и даже отсутствие корреляции в первые сутки послеродового периода. Лишь коэффициент γ -глобулинов в это время возрастает, но становится отрицательным. Отклонения от вышеупомянутых корреляционных отношений сопровождаются либо вяло протекающей родовой деятельностью матки, либо недостаточностью лактации.

Принимая во внимание необходимость координированного сочетания многих параметров в правильном течении родов и послеродового периода, а также лактации, мы считаем приемлемым регулирование хотя бы некоторых параметров, стремящихся к значительным отклонениям от намеченного нами ориентировочного стандарта. Своевременное обнаружение дискорреляции и дача Na, К, Са, глюкозы и др. может обусловить возобновление физиологического течения родов, тем самым избавляя от необходимости прибегать к препаратам гипофиза.

ВЫВОДЫ

1. Коэффициенты корреляции Na, К, Са, глюкозы, общего белка и отдельных белковых фракций (за исключением γ -глобулинов) с окситоциной являются самыми высокими в I периоде родов и на 5-е сутки послеродового периода, а самыми низкими или несущественными — в 1-е сутки послеродового периода. γ -глобулины же с окситоциной имеют очень низкий коэффициент корреляции в I периоде родов, самый высокий (и в то же время отрицательный) — во II и в 1-е сутки послеродового периода. При нарушении корреляции изученных параметров наблюдаются патологические отклонения в течении родов или послеродового периода (включая лактацию).

3. Регулирование своевременного обнаруженных значительных отклонений изученных параметров во многих случаях может возобновить физиологическую родовую деятельность беременной матки без применения препаратов гипофиза.

1. Balasz A., Klimek R. Akusz. i Ginek., 1963, 3, 99. — 2. Bonow A., Carol W., Wachtel S. Zbl. Gynäk., 1963, 85, 43, 1573. — 3. Drewniak K. Gin. Pol., 1964, 35, 1, 27. — 4. Fylling P. Acta obstetr. gyn. scand., 1963, 42, 3, 227. — 5. Hodr J., Stembera Z. K., Sabata V., Kazda S., Brotanek V., Rudinger J. Oksvytocyna i jej analogony, Krakow, 1964, 109. — 6. Mielnik J. Gin. Pol., 1965, 3, 259. — 7. Paszczenko W. W. Akusz. i Gin., 1964, 3, 16. — 8. Roszkowski I., Iwonska J., Myszkowski L. Gin. Pol., 1960, 3, 367. — 9. Stepanowska G. K. Akusz. i Ginek., 1964, 3, 19. — 10. Sterkowicz S. Interpretacja Badan Biochemicznych. PZWL, W-wa, 1964, 11, 340, 346, 355. — 11. Tuppy H. Biochem. Pharm., 12, supl. 141, 1963. — 12. Zamello J. Oksvytocyna i jej analogony, Krakow. — 13. Zasztowt O. Gin. Pol., 1964, 35, 2, 189. — 14. Klimek R. Oksvytocyna i jej analogony, Krakow, 1964, 27. — 15. Chojecka B., Kurzepa S., Lesinski J., Oksvytocyna i jej analogony, Krakow, 59.

УДК 618.31

ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОЙ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Р. В. Подлевских и А. Л. Верховский

(г. Киров)

Повторная внематочная беременность, по данным советских ученых, составляет до 10,4% всех эктопических беременностей. Для профилактики повторной внематочной беременности в культе трубы А. И. Петченко, К. В. Вацнадзе, А. А. Коган и др. производят клиновидное иссечение интерстициальной части трубы. И. А. Брауде, А. Д. Аловский считают, что достаточно удалить беременную трубу без иссечения ее интерстициальной части, иначе возможны осложнения в родах (слабость родовой деятельности, недонашивание, разрывы матки).

Принимая во внимание учащение случаев и тяжесть течения внематочной беременности в культе, мы при оперативном вмешательстве по поводу трубной беременности помимо удаления трубы производили неглубокое клиновидное иссечение маточного ее конца¹.

Через наше гинекологическое отделение за 1960—1965 гг. прошло 576 женщин с внематочной беременностью. Все они оперированы по указанному способу. Отдаленные результаты прослежены нами у 207 женщин. После операции по поводу внематочной беременности закончили новую беременность родами 17 женщин. У 1 из них были преждевременные роды, у 2 — слабость родовой деятельности. У 30 женщин беременности после операции закончилась абортom (у 29 — искусственным и у 1 — самопроизвольным, до операции у нее также был самопроизвольный выкидыш).

Менструальная функция после такой операции страдает мало (у 76% женщин она нормальная). Половое чувство сохранилось у 88% сперированных женщин, повысилось у 0,8%, понизилось у 11,2%. Работоспособность восстановлена полностью у 97,6% и частично — у 2,4%. У 185 женщин (89,4%) осложнений оперативного вмешательства по поводу внематочной беременности не было, у 4 возник периметрит, у 12 — воспаление придатков, у 1 — инфильтрат культы, у 1 — гематома широкой связки, у 4 — спаечная болезнь.

Повторные оперативные вмешательства были произведены у 15 женщин (7,3%) (по поводу пупочной грыжи — у 1, кисты яичника — у 1, внематочной беременности — у 3, рака матки — у 1, аппендицита — у 7, варикозного расширения вен — у 1, геморроя — у 1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. С. и Шинкарев Л. Ф. Внематочная беременность. Медгиз, Л., 1961. — 2. Аловский А. Д. Клиника внематочной беременности. Медгиз, Л., 1945. — 3. Горшков Н. М. и Фролова Е. И. Акуш. и гинеко., 1957, 2. — 4. Коган А. А. Там же, 1958, 3. — 5. Карынбаева Л. И. Там же, 1964, 2. — 6. Яковлев И. И. Там же, 1947, 2. — 7. Якубов Ю. К. Там же, 1958, 2.

¹ Этот способ удаления трубы применялся и в клинике проф. В. С. Груздева. (Прим. ред.)

ВЫЯВЛЕНИЕ АКТИВНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ

Т. И. Сабельникова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мецеров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

В 1949 г. Штернхаймер и Мальбин предложили метод прижизненной окраски элементов мочи водно-алкогольной смесью сафранина с генцианвиолетом. При этой окраске становятся хорошо видны крупные светлоокрашенные лейкоциты, в протоплазме которых заметна зернистость, находящаяся в состоянии броуновского движения. Такие клетки, по наблюдениям Штернхаймера и Мальбина, специфичны для хронического пиелонефрита. Описанные изменения лейкоцитов происходят при длительном нахождении их в гнойных очагах, например в интерстициальной ткани почек (но не при открытом воспалительном процессе, как, например, при воспалении лоханки или мочевого пузыря). Попадая в мочу с низким удельным весом, характерным для хронического пиелонефрита, эти лейкоциты и претерпевают описанные изменения; их принято называть клетками Штернхаймера — Мальбина.

Многие авторы считают, что присутствие клеток Штернхаймера — Мальбина не обязательно говорит о пиелонефрите, а отсутствие их не исключает пиелонефрит.

В. С. Рябинский и В. Е. Родоман предложили свою методику выявления активных лейкоцитов, т. е. лейкоцитов, выходящих из гнойных очагов почек. Методика заключается в добавлении к окрашенному по методу Штернхаймера — Мальбина осадку мочи равного количества дистиллированной воды. В этой гипотонической среде активные лейкоциты обязательно превращаются в клетки Штернхаймера — Мальбина.

Мы провели исследование на выявление активных лейкоцитов у 14 здоровых небеременных женщин, у 17 беременных с нефропатией беременных и у 9 с угрожающими поздними выкидышами.

У 14 небеременных женщин мы определяли число Аддиса и измеряли удельный вес утренней порции мочи, у всех беременных подсчитывали число Аддиса, микробное число, ставили пробу Зимницкого. У всех 40 женщин определяли в моче клетки Штернхаймера — Мальбина и активные лейкоциты.

Из 14 небеременных женщин у одной обнаружено повышенное число Аддиса (27,540 млн. лейкоцитов и 7,650 млн. эритроцитов), клетки Штернхаймера — Мальбина и активные лейкоциты. При дальнейшем обследовании у нее выявлен хронический правосторонний пиелонефрит. Никаких жалоб у этой женщины не было.

Из 26 беременных женщин у 6 были жалобы на боли в области почек, у 4 — поллажурия, у 4 в анамнезе было заболевание почек с неустановленным диагнозом.

Протеинурия обнаружена у 10 женщин в группе с нефропатией и у 2 в группе с угрожающим прерыванием беременности. Повышенное число Аддиса для лейкоцитов обнаружено у 12 женщин в обеих группах (от 8,600 до 950,0 млн.), снижение концентрационной функции почек — у 8, истинная бактериурия — у 12.

Клетки Штернхаймера — Мальбина обнаружены у 9 из 26 женщин, а активные лейкоциты — у 13.

На основании жалоб и данных лабораторных исследований у 11 из 26 беременных женщин, находящихся на лечении по поводу нефропатии или угрожающего преждевременного прерывания беременности, нами был диагностирован хронический пиелонефрит. У 8 из них диагноз пиелонефрита поставлен с уверенностью на основании характерных жалоб, данных анамнеза и данных объективного исследования — пиурии, бактериурии, понижения концентрационной функции почек. У 2 женщин клетки Штернхаймера — Мальбина не найдены, а активные лейкоциты обнаружены у всех 8.

У одной женщины не было бактериурии и у 2 было нормальное число Аддиса. Этим женщинам диагноз пиелонефрита был поставлен только после выявления активных лейкоцитов.

У 2 беременных женщин из 26, несмотря на наличие активных лейкоцитов, к установлению диагноза хронического пиелонефрита оснований не было, так как у них не было ни пиурии, ни бактериурии, ни нарушения концентрационной функции почек.

Наличие активных лейкоцитов у 2 из 26 беременных не является абсолютным доказательством хронического пиелонефрита. Еще меньшее значение имеет присутствие клеток Штернхаймера — Мальбина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мкервали Н. Г. I респ. конф. урологов БССР, Минск, 1964. — 2. Рябинский В. С., Родоман В. Е. Урология и нефрология, 1965, 6. — 3. Kelenhegyi M., Stabo E., Mohacsi L. Ztschr. für urol., 1962, 55, 8, 425. — 4. Kremling H., Winkler H. Münch. Med. Wchschr., 1962, 104, 1333. — 5. Sternheimer R., Malbin B. Am. J. Med., 1951, 11, 3, 312.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

М. И. Маврин

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе
Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)*

В настоящее время накоплен большой опыт в лечении больных с новообразованиями мочевого пузыря. Однако неполноценность существующих методов лечения вынуждает клиницистов изыскивать более рациональные способы лечения.

Основным способом лечения при раке мочевого пузыря пока остается оперативный или оперативный в сочетании с лучевой терапией (Сезиа и Шиаудано, 1963; Ч. А. Синкевичус и А. А. Тулаба, 1963; Л. Н. Погожева, 1963; Томсон, 1960, и др.).

Мы проанализировали результаты лечения 106 больных с опухолью мочевого пузыря за 5-летний период (1959—1963 гг.). Мужчин было 78, женщин — 22. Больные были в возрасте от 29 до 83 лет; две трети из них — в возрасте от 50 до 70 лет.

У 65% больных наблюдалась гематурия, у 32% — учащенное и болезненное мочеиспускание, связанное с сопутствующим воспалительным процессом.

Рак диагностирован в основном при цистоскопии, которая дополнялась в ряде случаев биопсией, при цистографии, полицисто- и пневмоцистографии с применением различных рентгеноконтрастных препаратов и кислорода. У больных с профузной гематурией, недостаточной емкостью мочевого пузыря, со стриктурами уретры цистоскопии произвести не удавалось; у таких больных цитологическое исследование осадка мочи было одним из основных методов, подтверждающих наличие ракового процесса. Цитологический диагноз уточняли гистологическим исследованием удаленной опухоли или биопсического материала, полученного на вскрытом мочевом пузыре.

Эндовезикальная электрокоагуляция осуществлена у 14 больных с типичной фиброзопролиферативной опухолью мочевого пузыря, надлобковая трансвезикальная электрокоагуляция — у 5 больных. Коагуляцию опухоли проводили до мышечного слоя и достаточно широко вокруг ножки опухоли. Рецидивы наступили у 10 больных: трем произведена коагуляция опухоли 2 раза, четверем — 4 раза и трем — 5 раз.

При ограниченных папиллярных раках, расположенных на передней, боковых и задней стенках, а также в области верхушки пузыря, мы применили у 17 больных сегментарную резекцию мочевого пузыря и у 7 — резекцию одновременно с уретероэцистостомией. Реимплантацию мочеточника в мочевой пузырь осуществляли преимущественно по Боари. Резекцию стенки пузыря производили в пределах неизмененных тканей, отступая от внешней границы опухоли на 2—2,5 см. Операции успешно проводили под местной инфильтрационной анестезией по А. В. Вишневному с предварительной пресакральной и ишиоректальной блокадами и введением в мочевой пузырь 150—180 мл 5% раствора новокаина. Послеоперационный период после резекции у большинства больных протекал благоприятно, лишь у одного потребовалась нефрэктомия, так как образовался мочевой свищ в результате отхождения мочеточника от мочевого пузыря.

Отдаленные результаты после резекции мочевого пузыря мы смогли проследить только у 19 чел. Спустя 3 года после операции живы и находятся во вполне удовлетворительном состоянии (без рецидивов опухоли) 9 чел., спустя 4 года — 5 чел, 5 лет — 2; умер в течение года 1 чел., 3 лет — 2 чел.

Показаниями к тотальной цистэктомии являлись спухоли, расположенные в области задней стенки и распространяющиеся на треугольник Льега и шейку или занимающие треугольник и оба устья. Цистэктомии проводили в основном под интубационным наркозом с применением мышечных релаксантов. Таз дренировали через запирательное отверстие, а надлобковую рану закрывали наглухо. Мочеточники при этой операции пересаживали в прямую или сигмовидную кишку по методу Коффи. Одномоментная цист-простат-везикулоэктомиа с уретеросигмостомией произведена у 4 больных с хорошим общим состоянием и с операбельной опухолью мочевого пузыря. Из этих больных 3 прожило 5 лет. У 1 больного через 2 года после операции из-за развившегося пиелонефроза произведена нефрэктомия. 1 больной умер на 8-й день после операции от пиелонефрита и пневмонии.

У пожилых больных с выраженными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы, анемией, тяжелыми дизурическими явлениями цистэктомии делали в два этапа: вначале — уретеросигмостомию обоих мочеточников по Коффи, а через 4—5 недель — цистэктомия с удалением простаты и семенных пузырьков. Уретеросигмостомия произведена у 21 больного, из них умерло после операции 9: 4 — от пиелонефрита и пневмонии, 1 — от эмболии легочной артерии, 2 — от перитонита, 1 — от инфаркта миокарда и 1 — от острого расширения желудка. Цистэктомии подверглись 12 больных, из них 2 погибли после операции от пиелонефрита и азотемии. Среди 10 больных, перенесших двухмоментную цистэктомия, прожили 5 лет 3 чел., 4, 3 и 2 года по 2 чел. Один больной умер через 1,5 года от пиелонефрита.

При гистологическом исследовании папиллярный рак обнаружен у 32 больных, плоскоклеточный — у 11, солидный — у 6.

4 больным сделаны лишь паллиативные операции (цистостомия, лапаротомия, нефростомия). 16 больным мы не смогли оказать радикального оперативного пособия, так как они поступили в клинику в IV ст. ракового процесса. Все эти больные погибли в разные сроки при явлениях нарастающей почечной недостаточности, пиелонефрита и раковой интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерухимов Л. С. Урология, 1963, 6. — 2. Погожева Л. Н. Там же, 1963, 5. — 3. Полонский Б. Л. Там же, 1963, 5. — 4. Пытель А. Я. Там же, 1964, 3. — 5. Синкевичус Ч. А. и Тулаба А. А. Там же, 1963, 3. — 6. Файнштейн З. В. Там же, 1963, 4. — 7. Цулукидзе А. П. Там же, 1963, 1. — 8. Кучера Ян. Там же, 1963, 4. — 9. Couvelaire R., Cukier J. J. Urol. et Nephrol., 1963, 69, 3. — 10. Salvini E. Urol. (Ireviso), 1963, 3. — 11. Sesia G., Chiaudano M. Urol., 1963, 30, 1. — 12. Thompson G. J. JAMA, 1960, 172, 1.

УДК 616.216.1—616—073.75

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ФАЗЫ ЭКССУДАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАЙМОРИТЕ

М. Х. Файзуллин и А. Х. Амирова

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

Для уточнения количества выявляемого рентгенологически выпота в гайморовой пазухе одному из авторов (А. Х. Амировой) была сделана трехкратная пункция каждой пазухи с введением нарастающего количества физиологического раствора (1, 2, 3, 5, 10, 15 мл). Каждый раз производились снимки в носо-подбородочной проекции в вертикальном и горизонтальном положениях исследуемой.

Объем гайморовых пазух варьируется от 5 до 40 мл. Указанными опытами было установлено, что при средней величине пазух (15—25 мл) 1 и 2 мл жидкости не определяются на снимках. При наличии в пазухе 3 мл жидкости выявляется горизонтальный уровень жидкости на вертикальном снимке. Раствор в количестве 5, 10, 15 мл в вертикальном положении исследуемой также дает симптом уровня, причем высота жидкости с увеличением ее количества все более поднимается, а интенсивность тени увеличивается. При отсутствии пристеночных теневых наслоений за счет гиперплазии слизистой оболочки наружный край уровня доходит до костной границы пазухи.

При исследовании больного в горизонтальном положении введение раствора в количестве от 1 до 5 мл обычно не дает симптома затенения пазухи. Лишь с введением 10 мл и более жидкости отмечается равномерное затенение. Некоторое просветление верхнемедиального отдела при этом объясняется перемещением сюда воздуха, так как эта зона является приподнятой. В ряде случаев просветление может быть обусловлено проекцией переднего или заднего кармана гайморовой пазухи, задних клеток решетчатой кости или боковых бухт основной пазухи.

Таким образом экспериментальные исследования показали, что при средней величине пазухи по вертикальным рентгенограммам можно определить горизонтальный уровень жидкости начиная с 3 мл. При больших пазухах для этого потребуются не менее 5 мл выпота. На горизонтальном снимке возникает подозрение на жидкость в пазухах при наличии 10 мл и более выпота.

Авторы наблюдали 10 больных с хроническим гайморитом, которых лечили внутривнутренним введением пеницилина по 30 000 ед. в разном количестве физиологического раствора. При этом производились снимки 11 пораженных пазух в вертикальном и горизонтальном положениях больных. В пазухах с незначительным изменением прозрачности получены те же данные, что и в описанном выше эксперименте. При больших морфологических изменениях слизистой оболочки и костных стенок пазух выявить симптомы свободной, а иногда и ограниченной (кистозной) жидкости порой бывает трудно. При смешанных формах хронического гайморита определение свободной жидкости также сложно. Однако путем сопоставления снимков, сделанных в вертикальном и горизонтальном положениях, нам все же удавалось выявить границу уровня жидкости на фоне участками затененного просвета пазухи.

Из 404 лиц, обследованных по поводу риносинуситов, у 278 в 494 пазухах найдены рентгенологические признаки хронического гайморита, причем в 151 пазухе рентгено-

логически были установлены симптомы обострения. Жидкость чаще удавалось определить при обострении гиперпластической формы в виде уровня (47 пазух — 9,5%) и в виде симптома «полумесяца» (14 пазух — 3%).

Указанные рентгенологические симптомы наблюдаются и при некоторых внутрипазушных изменениях слизистой оболочки: фиброзе у нижней стенки пазухи при воспалительно-репаративных изменениях в слизистой оболочке; уплощенной кисте, свободной или спаивной со слизистой оболочкой; оболочке кисты, спаившейся после нарушения целостности; фиброзном замещении пазухи после куретажа.

Уровень или симптом полумесяца могут также симулировать внутрипазушные гребни, неровности рельефа гайморовой пазухи, костные внутрипазушные перегородки, иногда проекция нижнего края орбит на пазухи на фоне измененной слизистой оболочки, а также пазухи детей и пазухи взрослых, у которых нижняя стенка выше дна носа.

УДК 616.281—008.55

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА И СХОДНЫХ С НЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В. С. Олисов

*Кафедра ушных, носовых и горловых болезней (зав. — проф. Д. А. Пигулевский)
1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова*

В литературе давно уже стали появляться сообщения о вестибулярных и вестибулярно-слуховых расстройствах инфекционного происхождения, не укладывающихся в типичную картину тимпаногенного или менингогенного лабиринтита, а также заболеваний головного мозга и его оболочек. Клиническая картина и течение их включали в одних случаях однократные вестибулярные атаки сразу после перенесенной инфекции, а в других — повторяющиеся без какого-либо нового инфекционного процесса. У одних больных они проявлялись типичными приступами систематизированного головокружения, а у других — только неустойчивостью при ходьбе без приступообразных головокружений. В ряде случаев такие вестибулярные расстройства не сопровождались шумом в ушах и снижением слуха.

Такая вариабильность клинической картины и течения вестибулярных нарушений, возникших вслед за каким-либо перенесенным инфекционным заболеванием, говорит о различиях в уровнях и характере вестибулярного поражения.

Предложено большое количество самых разнообразных наименований таких заболеваний: гематогенный лабиринтит [7], токсический лабиринтит [21], вазомоторный лабиринтит [13], арахноидит в области внутреннего слухового прохода [2], меньеровский синдром [1, 4, 9, 15], вестибулярный нейронит [16, 17], неврит обеих ветвей VIII нерва [12], вестибулярная невралгия [18] и т. д.

За последние 10—15 лет в литературе даже начал дискутироваться вопрос о самой возможности инфекционного возникновения болезни Меньера (гидропса лабиринта).

Ярые сторонники инфекционной теории происхождения болезни Меньера [19, 22] в своих клиниках установили правило: у таких больных ликвидировать очаги инфекции (карнес зубов, хронические тонзиллиты, хронические поражения придаточных пазух носа). Однако опыт показал, что временно исчезнувшие после санлирующих операций в полости рта и в верхних дыхательных путях приступы головокружения через некоторое время могут повториться с прежней частотой и интенсивностью. Эти неудачи в таком лечении болезни Меньера сторонники теории инфекционного происхождения заболевания объясняют существованием нескольких или появлением новых очагов инфекции, которые остаются нераспознанными.

Под нашим наблюдением находилось 44 больных с различными вестибулярными и кохлео-вестибулярными расстройствами, развившимися вслед за каким-либо острым инфекционным заболеванием без воспалительных изменений в среднем ухе и без клинических признаков менингита, арахноидита, энцефалита.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений слуха мы разделили всех наших больных на 3 группы: I — вестибулярные расстройства не сочетаются с понижением слуха и шумом в ушах (22 чел.); II — сразу после инфекции наступает понижение слуха, а затем через некоторое время (от 10—15 дней до года) появляются приступы головокружения (14 чел.); III — слуховые и вестибулярные расстройства возникают одновременно (8 чел.).

Больные I гр. до настоящего заболевания были практически здоровыми. Мужчин было 4, женщин — 18. В возрасте от 19 до 40 лет было 15 чел. и от 41 до 52 лет — 7. Вестибулярные расстройства развились в связи с гриппом или острым катаром верхних дыхательных путей у 16 чел., в связи с ангиной — у 5 и одонтогенным сепсисом —

у 1. Первые симптомы вестибулярных нарушений возникли в течение инфекционного процесса у 3 больных, сразу после него — у 9, через 2—3 недели — у 7, через 4—5 недель — у 2 и через 2 месяца — у 1. В период между окончанием инфекционного заболевания и началом вестибулярных расстройств все больные ощущали общую слабость, быструю утомляемость; температура была субфебрильной, РОЭ ускорена, иногда был небольшой лейкоцитоз со сдвигом влево. Аналогичная температурная реакция и изменения крови наблюдались у некоторых из них и в момент вестибулярных расстройств. У половины больных заболевание началось внезапным приступом головокружения со рвотой, продолжительность которого колебалась от 20—30 мин. до 2—3 суток. У некоторых больных эти приступы неоднократно повторялись в течение 2—3 недель. После приступа вестибулярные расстройства исчезали не сразу, а постепенно, на протяжении нескольких дней или 2—6 недель. Иногда бурному приступу головокружения предшествовали предвестники: головная боль, нарушение равновесия, тошнота, общая слабость, кратковременные головокружения при резких поворотах головы, которые держались от нескольких часов до 3—5 дней. У другой половины больных этой группы бурные приступы головокружения отсутствовали, и в течение заболевания (от 7—10 дней до 1,5—2 месяцев) отмечались только вышеуказанные предвестники. У 7 больных, которых мы обследовали во время приступа головокружения, держался спонтанный нистагм. У 1 больного он возникал только в положении на правом боку (нистагм положения). Как в момент самого приступа, так и в ближайшее время после него явных симптомов поражения центральных отделов вестибулярного анализатора ни у одного больного нам выявить не удалось, что заставляет думать о локализации патологического процесса в пределах первого нейрона вестибулярного анализатора или ядер продолговатого мозга без поражения окружающих участков мозга и его оболочек. При дальнейшем амбулаторном наблюдении этих больных (со сроком от 3 до 9 лет от начала заболевания) повторных вестибулярных атак у них не отмечено. Слух оставался нормальным. Отсутствие слуховых нарушений и повторяемости вестибулярных расстройств свидетельствует против болезни Меньера и дает основание согласиться с Bix и Hallpike (1952) о необходимости выделения таких заболеваний в отдельную клиническую форму под названием «вестибулярный нейронит».

Все больные II гр. — женщины. В возрасте от 20 до 40 лет было 6 больных и от 41 до 60 лет — 8. У 11 больных понижение слуха наступило сразу после гриппа, у 1 — после бронхопневмонии, у 1 — после инфекционной эритемы и у 1 — после ангины. Присоединившиеся через некоторое время (срок нашего наблюдения — от года до 10—15 лет) вестибулярные расстройства носили характер типичных меньеровских приступов головокружения с многократными повторениями на протяжении длительного промежутка времени (от 6 месяцев до 5—6 лет). Повторяемость приступов головокружения с усилением шума в ранее пострадавшем от инфекции ухе при отсутствии какой-либо органической мозговой и воспалительной ушной патологии позволила нам диагностировать болезнь Меньера, начало которой было, по-видимому, связано с перенесенным инфекционным заболеванием. В пользу данного диагноза говорят также особенности слуховых нарушений у этих больных, которые характерны для гидропса лабиринта (увеличение количества эндолимфы и расширение улиткового хода). При аудиометрическом исследовании у всех 14 больных было обнаружено или равномерное понижение слуха на все частоты, или преобладание басовой тугоухости с положительным феноменом ускоренного нарастания громкости Fowler (сокращенно ФУНГ) и отрицательным Бинг-тестом (В. С. Олисов, 1958, 1963). Это дает основание думать, что инфекция вызвала не типичную рецептивную, а скалярную или, правильнее, микстную кохлеопатию, развивающуюся вследствие эндолимфатического гидропса. Большинство современных авторов [10, 11] считает, что ведущими факторами в развитии болезни Меньера являются функциональные ангионевротические изменения в области конечных сосудов лабиринта, приводящие к нарушению проницаемости капилляров внутреннего уха и увеличению количества эндолимфы.

Патогенез сосудистых расстройств в лабиринте у 14 больных II гр. остается не совсем ясным. Здесь можно допустить две возможности. Первая — это непосредственное проникновение инфекции в лабиринт через лимфатический путь, описанный Joung (1949—1950). Достигнув лабиринта, инфекционный агент благодаря своему токсическому влиянию изменяет тонус артериол, проницаемость капилляров, что и приводит к гидропсу лабиринта. Такое предположение основано на том, что возникновение сосудистых расстройств в различных органах вслед за инфекционным заболеванием встречается часто. Второе предположение основано на том, что различные инфекции могут вызвать интоксикацию звездчатого ганглия или позвоночного симпатического сплетения с различными неврологическими расстройствами [3, 5, 8]. Работами ряда авторов [14, 20] доказаны изменения потенциалов улитки, тонуса сосудов лабиринта и количества эндолимфы при различных воздействиях на звездчатый угол (перерезка симпатического ствола выше и ниже узла и электростимуляция самого узла). Это подтверждается и тем, что медикаментозная и хирургическая блокада звездчатого ганглия при болезни Меньера иногда приводит к исчезновению ушных шумов и приступов головокружения (Pasee, 1952; Sokolowsky, 1957).

У всех 8 больных III гр. лабиринтные атаки развились во время или вскоре (спустя 7—10 дней) после гриппа. У 3 из них во время приступов головокружения воз-

ника полная односторонняя глухота. При дальнейшем амбулаторном наблюдении их в течение 5—7 лет вестибулярные расстройства у них больше не повторялись. Контрольное обследование показало, что слух на одно ухо был стойко выключен, а вестибулярная функция сохранилась. У остальных 5 больных после однократной лабиринтной атаки не наступило полной глухоты, а возникло заметное понижение слуха, причем у 1 оно имело временный характер. При дальнейшем амбулаторном наблюдении этих лиц в течение 4—5 лет рецидивов вестибулярных расстройств и ухудшения слуха не отмечалось. Поэтому мы не могли у больных III гр. диагностировать болезнь Меньера и считаем, что однократные атаки у них были обусловлены или кровоизлиянием в лабиринт (у 3), или серозным лабиринтитом (у 5). Патогенез таких лабиринтитов еще недостаточно изучен. Гипотетически можно допустить 3 возможных пути проникновения инфекции в лабиринт: менингогенный, гематогенный, тубо-лимфогенный путь Joug'a.

Известно, что иногда воспалительные изменения в спинномозговой жидкости обнаруживаются при отсутствии оболочечных симптомов. Следует согласиться поэтому с В. Раковяну, Г. Нейманом, Фалуц и М. Мунтанеску (1961), что без исследования спинномозговой жидкости (которое не было произведено у этих 8 больных) трудно исключить наличие протекающего без клинических проявлений базального лептоменингита, который явился причиной лабиринтита.

Нет достаточных оснований категорически отрицать также и гематогенный путь проникновения инфекции. Мы считаем поэтому, что предложение И. М. Розенфельда (1956, 1960) о выделении гематогенного лабиринтита в самостоятельную нозологическую единицу заслуживает внимания, но нуждается в клинико-морфологической проверке.

Анатомические исследования Joug (1949—1950) и концепция Muggau и Stewart (1958) о возможности избирательного токсического влияния некоторых микроорганизмов на лабиринтные структуры дают возможность допустить существование и третьего — тубо-лимфогенного пути проникновения инфекции из носоглотки в лабиринт.

Считаем необходимым отметить, что у некоторых наблюдаемых нами больных с болезнью Меньера неинфекционной этиологии сразу после перенесенной инфекции возникали легкие вестибулярные расстройства и усиливался ранее существовавший шум в ухе. Один больной обращался к нам много раз с вышеуказанными нарушениями, возникавшими у него после каждого простудного заболевания. Иногда мы наблюдали противоположное явление. У некоторых больных весьма часто повторяющихся приступов головокружения с интервалами в 2—3 дня исчезала сразу после того, как больной заболел тем или иным инфекционным заболеванием.

В заключение необходимо сказать, что под нашим наблюдением находилось 367 больных с типичной болезнью Меньера, и только у 14 нам удалось установить инфекционную причину возникновения лабиринтных расстройств. На основании этого можно считать, что сама по себе инфекция должна быть отнесена к категории сравнительно редких этиологических факторов болезни Меньера. Чаще она является фактором, обостряющим сосудистые нарушения в лабиринте или меняющим их проявления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг М. Д. ЖУНГБ, 1936, т. 13, кн. 5. — 2. Гальперин Я. А., Шейнман Н. С. и Винницкая Д. М. ВОРЛ, 1938, 3. — 3. Гринштейн А. М. В кн.: Руководство по неврологии, Медгиз, М., 1963, т. 4, часть 2. — 4. Лахман М. А. В кн.: Вопр. физиол. и патол. верх. дых. путей и уха, Медгиз, Л., 1940. — 5. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, Киев, 1948. — 6. Олисов В. С. Состояние слуховой функции при болезни Меньера. ВОРЛ, 1958, 3; Труды I-го Всероссийского съезда оториноларингологов. Медгиз, М., 1963. — 7. Розенфельд И. М. ЖУНГБ, 1935, 2; ВОРЛ, 1956, 4; В кн.: Руководство по оториноларингологии, Медгиз, М., 1960, т. 2. — 8. Русецкий И. И. Клин. вегетологии, Медгиз, М., 1950. — 9. Сяргавя В. А. Здравоохранение Советской Эстонии, 1958, 4. — 10. Ундрин В. Ф. ВОРЛ, 1958, 6; Тр. I-го Всерос. съезда оториноларингологов. Медгиз, М., 1963. — 11. Шенкер Д. И. ВОРЛ, 1962, 6; 1963, 5. — 12. Benincasa T. Ann. laringol., otol., 1957, 56, 6, 587—602. — 13. Brunner H. Z. Laryng., otol., 1948, 62, 627—638. — 14. Buchert P., Gisselsson L., Lofstrom B. Arch. Ohr.-Nasen, Kenek-Heilkunde, 1956, 168, 495. — 15. Chladek V. Zavrati Menierova typu. Praha, 1955. — 16. Dix M. R., Hallpike C. S. Proc. Roy. Soc. Med., 1952, 45, 341—354. — 17. Hallpike C. S. Pract. oto-rhino-laryng., 1955, 17, 301—318. — 18. Haas E., Becker W. Z. Laryngol., 1958, 3, 174—182. — 19. Murray M., Stewart W. R. Arch. otolaryngol., 1958, 67, 2, 184—196. — 20. Seymour J. C., Tappin J. W. Acta oto-laryngol., 1952, 4—2, 1—2, 167—174; Acta Oto-Laryng. (Stockh.), 1953, 43, 6, 618—635. — 21. Tobey H. G. Surg. Gyn. Obstetr., 1941, 72, 2A, 425—430. — 22. Wright A. J. Proc. Roy. Soc. Med., 1948, 41, 801—805.

СУБЛИНГВАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИЗАДРИНА ПРИ ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В. Ф. Богоявленский, С. У. Бакирова и К. З. Бубис

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. А. Ломакина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова
на базе 7-й горбольницы (главврач — С. Г. Сорокина)*

При продолжительном лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости особенно ценным оказался изадрин (изопропилнорадреналин, новодрин), впервые примененный в 1952 г. Натансоном и Миллером. В настоящее время его с успехом назначают при частичной и полной атриовентрикулярной блокаде и синдроме Эдемса — Стокса (Зардей, 1964).

Изадрин (новодрин) наиболее результативен в случаях сохраненного синусового ритма предсердий. В отличие от адреналина он оказывает положительное дромотропное и хронотропное действие на эктопический ритм желудочков сердца. На АД его влияние незначительно, он хорошо переносится.

Изадрин назначают сублингвально. Эффект наступает через 5—20 мин. и продолжается в течение 2 часов. Для достижения постоянного действия препарат дают круглосуточно — от 2 до 8—14 таблеток в сутки. Мюллер (1963) лечил 23 больных в возрасте 60—80 лет с полной атриовентрикулярной блокадой новодрином (изадрином) в дозе от 20 до 100 мг в сутки. У 14 пациентов проводимость восстановилась частично, у 9 наступило полное выздоровление.

За истекшие 2 года мы наблюдали 90 больных инфарктом миокарда, из которых у 5 (4,5%) в остром периоде инфаркта развивалась частичная или полная атриовентрикулярная блокада. Указанным больным с блокадой сердца на 5—10—15-й день назначали изадрин (новодрин) под язык с таблеткой валидола 4 раза (до 60 мг) в сутки. У всех больных наступило восстановление ритма и улучшение самочувствия. У 1 больного при длительном применении изадрина после восстановления атриовентрикулярной проводимости возникла предсердная экстрасистолия, исчезнувшая с отменой препарата.

ВЫВОДЫ

Исходя из данных литературы и нашего небольшого опыта, можно рекомендовать сублингвальное длительное применение изадрина у больных инфарктом миокарда с частичной или полной атриовентрикулярной блокадой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либерман С. С. Мед. промышл. СССР, 1958, 1.—2. Heinecker R., Walbeck F. Dtsch. med. Wschr., 1960, 85, 1483.—3. Müller J. H. Z. ärztl. Fortbild., 1963, 57, 21, 1195.—4. Nathanson M. H., Miller H. Circulation, 1952, 6, 238.—5. Zarday I. Praktische Kardiologie. 5 Auflage. Verlag Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1964.

ОДНОВРЕМЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДКА РАЗЛИЧНЫМИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

В. В. Федоров

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Р. А. Вясева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й горбольницы (главврач — В. П. Панкращенко)

Поражение желудка одновременно различными доброкачественными опухолями встречается исключительно редко, в связи с чем представляет интерес наблюдавшийся нами случай.

К., 54 лет, поступил 8/IV 1966 г. с диагнозом: полипоз желудка. В течение 3 месяцев стечает непостоянные боли в подложечной области, тошноту. Appetit не нарушен. Общее состояние удовлетворительное. Язык обложен, влажен. Пульс 80, АД 140/80 мм. Живот правильной формы, мягкий, умеренно болезнен в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены.

Желудочный сок. Натощак свободной НСl — 10, общая кислотность — 25; после завтрака соответственно 18 и 30.

Рентгеноскопия желудка 9/III 1966 г. Пищевод без изменений. Желудок обычной формы и положения. Складки слизистой утолщены, извиты у большой кривизны. При компрессии у большой кривизны в антральном отделе — дефект наполнения 1×2 см, неправильно округлой формы, выраженный при выведении на большую кривизну задней стенки, стонко определяемый в процессе всего исследования. При компрессии и тугом заполнении контуры дефекта ровные. Эвакуация ускорена. Пилорус и *bulbus duodeni* в норме.

13/IV 1966 г. произведена резекция $\frac{3}{4}$ желудка по Гофмейстеру — Финстереру под энлорахеальным эфирно-кислородным наркозом с мышечными релаксантами. Желудок малых размеров. По большой кривизне на передней его стенке на границе верхней и средней трети определяется плотная, гладкая опухоль 2×1 см, выступающая над поверхностью серозы на 1,5 см без инфильтрации тканей в окружности. В антральной части желудка — полип 2,5×2 см и плоская опухоль мягкой консистенции 3×3 см с четкими контурами.

Послеоперационный диагноз: липома, лейомиома, полипоз желудка. Гистологическое исследование: полип, липома, лейомиома желудка.

Послеоперационное течение гладкое. Выписан 25/IV 1966 г. в хорошем состоянии. В литературе мы подобных сообщений не нашли.

УДК 616—006.363.03—616.62

ЛЕЙОМИОМА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков

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

Лейомиомы, как известно, относятся к редким формам опухолей мочевого пузыря. Наблюдаются они в основном у 40—60-летних. Иногда лейомиомы трансформируются в злокачественные опухоли, чаще саркоматозные, реже раковые. Они могут достигать больших размеров (И. Н. Шапиро, Н. М. Перлов). Мы наблюдали больную, у которой лейомиома подслизистой формы заполняла большую часть растянутой полости мочевого пузыря.

С., 42 лет, поступила 2/VI 1966 г. с диагнозом: саркома мочевого пузыря. С 1961 г. у больной периодически возникали затруднения мочеиспускания, дважды наступала острая задержка мочи. В 1966 г. неоднократно наблюдалась тотальная гематурия, длившаяся по 5—6 дней. При осмотре больной обнаружена опухоль, выступающая над симфизом. Бимануальное вагинальное исследование указывало на наличие опухоли мочевого пузыря. При цистоскопии определяется огромная опухоль, исходящая из левой половины мочевого пузыря. Слизистая пузыря, доступная осмотру, нормальной окраски. Опухоль не позволила определить место расположения устьев мочеточников. На экскреторной урограмме анатомо-функциональных изменений со стороны верхних мочевыводящих путей не обнаружено. На цистограмме выявлен огромный дефект наполнения, контрастное вещество располагается лишь по боковым отделам и у верхушки мочевого пузыря в виде полулуния.

Моча кислая, удельный вес 1020, белок — 0,165%, лейкоцитов — 10—15, эритроцитов — 50—60 в поле зрения.

16/VI произведено удаление мочевого пузыря на уровне внутреннего отверстия уретры. Мочеточники пересажены в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента сигмовидной кишки. Кишечный трансплантат (искусственный пузырь) размещен в тазу изоперистальтически. Непрерывность толстого кишечника восстановлена анастомозом конец в конец по общепринятой методике. Ввиду натяжения брыжейки сигмы и несоответствия диаметров просвета уретры и сегмента сигмовидной кишки анастомоз между ними осуществлен следующим образом. После мобилизации сегмента сигмы и ушивания его проксимального отдела на дистальном конце, через все слои кишечной стенки произведен продольный разрез вдоль брыжеечного края длиной 2,5—3 см. Затем поперечным разрезом выкресен П-образный лоскут с основанием, расположенным на противоположной брыжеечному краю стенке изолированного сегмента сигмовидной кишки. Противоположные края откинутого П-образного лоскута и дистального отдела сегмента сигмы сшиты над резиновым катетером двухрядным

швом. Полученная таким образом кишечная трубка с необходимым диаметром соединена с уретрой без натяжения анастомозом конец в конец двухрядным швом. Искусственный мочевого пузырь дренирован постоянным катетером на 2 недели.

При гистологическом исследовании удаленной опухоли установлен диагноз: лейомиома мочевого пузыря (проф. Г. Г. Непряхин).

Через 8 месяцев после операции состояние больной удовлетворительное, мочеиспускание свободное. Емкость искусственного мочевого пузыря — 120—150 мл. Остаточной мочи нет.

УДК 616—07—616.346.2—002—618.2

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Н. С. Мазченко

Клиника госпитальной хирургии (зав. — доц. П. И. Любишкин) Владивостокского медицинского института

Как известно, диагностика острого аппендицита при беременности, в особенности во второй половине ее, затруднена. Это обусловлено неясной клинической картиной, отсутствием или стертыостью типичных симптомов этого заболевания (Е. Г. Дехтяр, А. А. Зыков и др.). В то же время промедление с операцией чревато опасностями как для матери, так и для плода.

При обследовании таких больных мы обратили внимание на усиление имеющейся болевой реакции в животе в момент шевеления плода. При этом беременные, как правило, более точно локализовали зону болезненности.

Надо думать, что при шевелении плода толчки передаются через стенку матки на воспаленный червеобразный отросток и его брыжейку, что и вызывает болевую реакцию. При вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины шевеление плода вызывает сотрясение ее, что также, естественно, сопровождается болезненностью.

Это наблюдение проверено нами на 11 больных, подвергнутых оперативному вмешательству. Диагноз острого аппендицита подтвержден у них микроскопическим исследованием удаленных червеобразных отростков. Во всех случаях учет упомянутых анамнестических данных облегчал диагностику острого аппендицита у беременных.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из историй болезни.

1. И., 21 года (беременность 28 недель), поступила 14/X 1964 г. в 18 час. 30 мин. с жалобами на боли в правой подвздошной области, возникшие утром того же числа. Первоначально они были незначительными, в последующем постепенно нарастали. Ранее подобных болей И. не отмечала.

Температура 36,6°. Пульс 80, ритмичный. Органы грудной клетки без отклонения от нормы. Язык слегка обложен белым налетом, влажный. Живот увеличен в объеме, шаровидной формы. Дно матки — между пупком и мечевидным отростком. Сердцебиение плода ясное. Живот мягкий, в правой половине болезненный. Боли усиливаются при шевелении плода и локализуются в правой подвздошной области. При положении больной на левом боку напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области не выявляется. Симптомы Ровзинга, Ситковского и Щеткина отрицательны. Мочеиспускание нормальное. Симптом Пастернацкого справа положительный. Выделений из половых путей нет.

Л. — 9000, п. — 2%, с. — 82%, л. — 14%, м. — 2%.

Утром боли почти полностью стихли, но в момент шевеления плода все же возникли с прежней интенсивностью. Л. — 11 200. Указанное обстоятельство позволило предположить, что у больной острый аппендицит, и ей была произведена аппендэктомия под местной анестезией по А. В. Вишневскому.

Гистологическое исследование: флегмонозный аппендицит.

2. Г., 32 лет (беременность 32 недели) поступила 20/VII 1965 г. в 19 час. 25 мин. по поводу болей в правой половине живота. Заболела 5 часов назад. Первоначально была рвота, боли по всему животу. В последующем боли локализовались в правой подвздошной области.

Температура 37,2°. Пульс 80. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот шаровидной формы, дно матки — между мечевидным отростком и пупком. Болезненность в правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Щеткина отрицательны. При шевелении плода боли в животе усиливаются.

Л. — 11 000, э. — 4%, п. — 11%, с. — 70%, л. — 13%, м. — 2%.

Данных для постановки диагноза острого аппендицита, по мнению дежурного врача, было недостаточно, и больная оставлена для наблюдения. Утром боли несколько стихли, но при шевелении плода держались с прежней интенсивностью. Температура 37°, Л. — 9500.

Произведена аппендэктомия. Данные гистологического исследования: флегмонозный аппендицит.

В остальных 9 наблюдениях клиническое течение заболевания не вызывало сомнений. Во всех случаях отмечалось усиление болей в момент шевеления плода.

Ввиду малого числа наблюдений настоящей сообщением следует рассматривать как предварительное; совершенно очевидно, что нет основания переоценивать указанный симптом. Однако следует иметь его в виду при постановке диагноза у больных во второй половине беременности, поступающих с подозрением на острый аппендицит.

УДК 616—005.6—616—005.7—618.2

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ «ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ»

О. А. Королькова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При анализе статистических материалов в аспекте общепольничной летальности Б. П. Кушелевский и Е. Д. Шмидт отметили, что тромбозы и эмболии чаще всего наблюдаются у женщин. К этому же выводу в своих наблюдениях пришли Фар, Мартини и др. Преобладающую частоту тромбозов у женщин следует объяснить, по-видимому, дополнительной нагрузкой на сосудистую систему женского организма (особенно в области органов малого таза и нижних конечностей) в связи с беременностью, родами и послеродовым периодом.

Д. П. Павловский, разработав протоколы секций пяти крупных прозектур клинических больниц общего профиля г. Киева за 10,5 лет (1951—1961), нашел, что почти у каждого пятого больного, умершего после операции главным образом на брюшной полости и таза, обнаружены тромбы и эмболы.

Считают, что операционная травма, извращая физико-химические и биохимические свойства крови и прежде всего ее свертывающую и антисвертывающую системы, является ближайшей причиной или разрешающим фактором возникновения тромбозов. Поэтому для своевременного выявления и устранения этих состояний особый смысл приобретает изучение в динамике отдельных компонентов свертывающей системы крови и их нормализация с помощью антикоагулянтов.

Приводим наше наблюдение над беременностью и родами при «тромбоэмболической болезни» с благоприятным исходом при раннем применении антикоагулянтной терапии.

Е., 35 лет, поступила в родильное отделение 4/II 1963 г. с диагнозом: флебит подкожных вен левого бедра. Беременность 36—37 недель.

Жалобы на боли в области левого бедра. При пальпации по ходу вен определяется плотный болезненный тяж. Цвет кожных покровов не изменен. Пульс 78. АД — 110/70 мм. Со стороны внутренних органов грудной клетки отклонений от нормы не отмечено. Органы брюшной полости в пределах нормы. Наружные и внутренние размеры таза нормальны. Э. — 4 210 000. Протромбин крови 112%, свертываемость по Бюркеру на 2-й минуте. Выявлен флебит подкожных вен левого бедра. Назначены: стрептоцид по 0,6 3 раза в день, компресс с мазью Вишневского и шинирование нижней конечности. 14/II у больной было носовое кровотечение, остановленное тампоной и кровоостанавливающими средствами. 18/II в 13 час. внезапно появилась резкая одышка, боли в груди, цианоз и выраженная тахикардия. Пульс — 110, нитевидный, слабого наполнения, аритмичный. АД — 80/60 мм. Заподозрена эмболия легочной артерии. Назначен кислород для дыхания, кардиамин и микстура Лианори. Состояние больной оставалось тяжелым в течение 1,5 суток. Боли в левой нижней конечности нарастали. 20/II появилось чувство одеревенения в области бедра. Левая нога равномерно синюшного цвета, увеличена в объеме, теплая, пульс на бедренной артерии не пальпируется. Окружность средней трети левого бедра — 59 см, правого — 53 см; окружность средней трети левой голени — 40 см, правой — 34 см. Пульс 120. Жалуется на схваткообразные боли внизу живота. Установлен острый тромбоз глубоких вен левого бедра. Рекомендованы антикоагулянты и прерывание беременности путем кесарева сечения. В тот же день после консилиума было решено вести больную консервативно с применением антикоагулянтов. Назначены: постельный режим, стрептомицин по 250 тыс. ед. 2 раза в день внутримышечно, норсульфазол по 1,0 через 4 часа, салициловый натрий по 0,5 3 раза в день и дикумарин по 0,01 3 раза в день в течение 3—4 дней с последующим его применением в дозе, соответствующей протромбиновому показателю и объективным данным.

24/II состояние больной несколько улучшилось, но она жалуется на слабость, кашель с выделением гнойной мокроты. Боли в левой нижней конечности беспокоили меньше. Содержание протромбина крови снизилось до 89%. Пульс 98, АД — 90/70 мм. Окружность средней трети левого бедра — 60 см, правого — 50 см; окружность средней трети левой голени — 39 см, правой — 30 см.

Дикумарин по 0,01 два раза в сутки.

25/II протромбин крови 106%, 27/II — 92%, 28/II — 92%. 30/II лечение дикумарином прекращено. К 5/III протромбин крови снизился до 68%. Боли в левой ноге стихли, хотя отек еще держится. Одышки нет. Общее состояние удовлетворительное.

7/III в 4 часа началась регулярная родовая деятельность. АД 110/70 мм, пульс 88, удовлетворительного наполнения. С целью профилактики кровотечения назначен викасол по 0,015 3 раза в день. В 20 час. 45 мин. отошли мекониальные воды. В первом периоде родов наблюдалась первичная слабость родовой деятельности. Проведена стимуляция карбохолином, затем прозерином на фолликулиновом фоне. С целью сокращения длительности второго периода родов, который продолжался 45 мин., произведена эпизиотомия и наложены щипцы на головку ребенка по Иванову.

8/III в 12 час. 45 мин. родилась живая доношенная девочка, весом 2500,0, длиной 52 см. Через 20 мин. выделился целый послед. На разрыв шейки матки наложены кетгутвые швы. Промежность восстановлена. Общая кровопотеря 500 мл.

Количество протромбина в крови 9/III — 84%, 11/III — 91%, 19/III — 97%. После-родовой период протекал без осложнений.

С 9 по 13/III по назначению хирурга родильница получала фенилин по 0,01 2 раза в день. На 20-й день после родов (28/III) переведена в хирургическое отделение для дальнейшего лечения и 20/IV 1963 г. была выписана в удовлетворительном состоянии. Мать и ребенок находились под наблюдением женской консультации. Через восемь месяцев состояние матери и ребенка вполне удовлетворительное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бганцев Н. И. Хирургия, 1960, 9. — 2. Зайцев Г. П. Тромбофлебиты. Медгиз, М., 1947. — 3. Корнман И. Е., Самохин Е. Ф. Одесск. мед. ж., 1927, 6. — 4. Костин Н. С. Хирургия, 1960, 9. — 5. Кушелевский Б. П. и Шмидт Е. Д. Клин. мед., 1958, 5. — 6. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. Медгиз, М., 1958. — 7. Михайлов В. П. и Терехова А. А. Акуш. и гин., 1957, 5. — 8. Павловский Д. Н. Клин. хир., 1963, 2. — 9. Струков А. И. и Васильева Н. Н. Хирургия, 1958, 10. — 10. Тахавиева Д. Г. и Лихтенштейн А. О. Хирургия, 1963, 9.

УДК 616—089.844—616—13—616—14

АЛЛОПЛАСТИКА ТРАВМИРОВАННОЙ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Ф. С. Юсупов и Ф. Ш. Бахтиозин

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

К., 42 лет, был доставлен 7/XII 1963 г. через час после травмы. Диагноз: открытый многооскольчатый перелом нижней трети левой бедренной кости с массивным повреждением мягких тканей, размождением и тромбозом подколенной артерии на значительном протяжении; травматический неврит левого седалищного нерва с параличом стопы; шок II ст.

При поступлении АД 100/75 мм, сухожильные рефлексы вялые. Кожные покровы левой голени бледны, холодны на ощупь. В подколенной области рана 5×3 см с отслойкой кожи на протяжении 10 см. Патологическая подвижность в нижней трети левого бедра, крепитация отломков. Пульсация а. tibialis posterior et a. dorsalis pedis на левой конечности не определяется, активные движения в стопе отсутствуют.

Проведен комплекс противошоковых мероприятий. После достижения стабилизации показателей гемодинамики и выведения из шока (через 3,5 часа с момента поступления) под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом (анестезиолог З. В. Нахрова) произведена первичная хирургическая обработка раны, остеосинтез бедренной кости металлическим штифтом, протезирование подколенной артерии териленовым сосудистым протезом. Сосудистый шов накладывали ручным способом по Каррелю. Сосудистый протез был заполнен цитратной кровью. Диффузное кровоотечение из стенок сосудистого протеза прекратилось через 2—3 мин. Анастомоз оказался состоятельным, пульсация сосудистого протеза и дистального отдела подколенной артерии была отчетливой. Конечность потепела, пульсация задней большеберцовой артерии и на тыле стопы определяется ясно.

Рана зажила вторичным натяжением, так как развился значительный отек и швы были частично распущены.

В январе 1964 г. К. перенес инфекционный гепатит. В этот период сосудистый протез пролябировал в рану, и пульсация его наблюдалась визуально. Через 3 месяца с момента операции сосудистый протез перестал функционировать ввиду наступившего тромбоза на месте анастомоза, но кровообращение в конечности не нарушилось благо-

даря развитию коллатералей. Выписан на амбулаторное лечение в кокситной гипсовой повязке с ранкой в подколенной области и участком обнаженного сосудистого протеза.

Повторно находился на лечении с 25/VI по 27/VIII 1964 г. 3/VII 1964 г. затромбированный сосудистый протез был удален.

Большой обследован через 1,5 года. Ходит с палочкой, слегка хромая на левую ногу (укорочение на 2 см). Кровообращение в конечности не нарушено. Объем движений в левом коленном и голеностопном суставах несколько ограничен. Группа инвалидности — III.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что даже временно функционирующий сосудистый протез позволил сохранить конечность.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.155.194

С. Я. Порсева, Х. Ф. Маннанова, А. М. Харитоновна (Казань). Врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара у 4 членов семьи

25/XII 1966 г. в детскую больницу поступил мальчик Саша С., 12 лет, с диагнозом: анемия, гепатолиенальный синдром. Реакция Пирке положительная с февраля 1966 г. Часто наблюдались подъемы температуры в течение 2—3 дней, сопровождавшиеся иктеричностью склер, кожи. Без всякого лечения температура снижалась до нормы, постепенно исчезала и иктеричность. В 7-летнем возрасте мальчик заболел корью, осложнившейся пневмонией. Были выявлены анемия, увеличение печени и селезенки. Дважды предлагалась спленэктомия по поводу синдрома комплекса Банти. За неделю до поступления у мальчика было повышение температуры в течение 3—4 дней, однократная рвота.

При поступлении кожа и склеры иктеричны. Органы дыхания без отклонений от нормы. Границы сердца в пределах нормы, на верхушке систолический шум, пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 110/55 мм. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 4 см из-под реберного края, безболезненная, гладкая, плотноватая; селезенка размером 6 см, плотная, бугристая, безболезненная. Стул оформлен, интенсивно окрашен.

Гем. — 9 г%, Э. — 2 820 000, ц. п. — 0,87, РОЭ 8 мм/час. Л. — 7300, п. — 6%, с. — 51%, э. — 4%, л. — 33%, м. — 6%, анизоцитоз ++, пойкилоцитоз +, выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитов 10,3%. У подавляющего большинства эритроцитов средний диаметр 4,5—5 мк. Тромбоцитов 228 420. Свертываемость крови по Мас-Магро — 4 мин.; длительность кровотечения по Дукке — 2 мин. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,56%, максимальная — 0,32%. Билирубин крови 5 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана — сдвиг коагуляционной ленты вправо до 10-й пробирки, р. Таката-Ара отрицательная. Холестерина 125 мг%, сахара 75 мг%. Реакция мочи на уробилин ++, в кале стеркобилин +++.

Диагноз: врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара. Диагноз установлен на основании наличия классической гематологической триады — снижение минимальной резистентности эритроцитов и повышение максимальной; выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитоз.

Мать здорова. У отца кожные покровы интенсивно желтушны, седлообразная переносица. Печень выступает на 5 см из-под реберного края, резко болезненная, плотная, гладкая; селезенка на уровне пупка, безболезненная, плотная, гладкая. Выраженный микросфероцитоз, ретикулоцитов 7,7%, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,7%, максимальная — 0,24%. Билирубин крови 10,24 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана по 4-ю пробирку, р. Таката-Ара слабо положительна, RW отрицательная. Аналогичные изменения были найдены в крови сестры отца. Заболевание передается по доминантному признаку. Сестра больного, ученица 3-го класса, практически здорова. Кожные покровы чистые. Паренхиматозные органы в норме. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,62%, максимальная — 0,32%, количество ретикулоцитов 1%. Билирубин крови 2,56 мг%, реакция непрямая. Незначительный микросфероцитоз. У девочки латентная форма врожденной гемолитической анемии, о чем сообщено в детскую поликлинику по месту жительства.

УДК 616—005.4—616.127—615.771.6

И. И. Мизин (Симферополь). Антикоагулянтная терапия ишемической болезни сердца в амбулаторных условиях

Мы изучали состояние свертываемости крови у 700 диспансерных больных гипертонической болезнью и атеросклерозом в амбулаторных условиях. У 182 из них (у 94 с гипертонической болезнью II «А» ст. и у 88 с атеросклерозом во II периоде I ст. по классификации А. Л. Мясникова) на ЭКГ были признаки ишемии миокарда. Толерант-

ность плазмы к гепарину была повышенной у 79% больных гипертонической болезнью и у 71% больных атеросклерозом, нормальной соответственно у 14 и 21% и пониженной у 7 и 8%. Фибриноген крови оказался повышенным у 77% больных гипертонической болезнью и у 56% больных атеросклерозом, нормальным — у 23 и 44%. У отдельных больных гипертонической болезнью с признаками ишемии миокарда концентрация фибриногена крови достигала 857 мг%, у больных атеросклерозом — 720 мг% (при норме 180—220 мг%). Содержание свободного гепарина крови было сниженным у 56% больных гипертонической болезнью и у 53% больных атеросклерозом, нормальным соответственно у 40 и 36%, повышенным — у 4 и 11%. Фибринолиз был замедленным у 58% больных гипертонической болезнью и у 52% больных атеросклерозом, повышенным — у 32% больных обеих групп. Фибринолиз был пониженным у 52% больных гипертонической болезнью и у 57% больных атеросклерозом, повышенным — соответственно у 30 и 27%.

Тромбоэластографические исследования показали, что у абсолютного большинства больных гипертонической болезнью и атеросклерозом с признаками ишемии миокарда отмечалось укорочение времени свертывания крови, повышение тромбоэластографических индексов. Как правило, результаты биохимических и тромбоэластографических исследований совпадали.

Для предотвращения развития внутрисосудистого тромбоза больным со значительными нарушениями свертываемости крови назначали антикоагулянтную терапию. Вводили синкумар, гепарин и их сочетание. Дозировку и продолжительность лечения антикоагулянтами индивидуализировали.

В результате лечения снижалась общая свертывающая активность крови у всех больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. Но у некоторой части снижение было незначительным, и в 15% при гипертонической болезни и 12% при атеросклерозе толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной.

У больных гипертонической болезнью концентрация фибриногена крови оставалась повышенной в 45%, у больных атеросклерозом — в 38%. Уровень гепарина крови оставался пониженным у больных гипертонической болезнью только в 8% и у больных атеросклерозом — в 5%. У большинства больных повысилась фибринолитическая активность крови, причем более существенно — у больных гипертонической болезнью.

При своевременном проведении антикоагулянтной терапии устраняются гиперкоагуляционные тенденции крови и угроза развития внутрисосудистого тромбоза.

УДК 616.155.392

Г. Б. Святкина (Казань). Эритромиелоз (синдром ди Гульельмо) у ребенка 7 лет

Острый эритромиелоз впервые описал ди Гульельмо в 1917 г. Для этого страдания характерны тяжелая прогрессирующая анемия с подострым течением, гиперплазия и анаплазия красного ростка костного мозга. При наличии анемии выраженные изменения качественного состава белой крови иногда отсутствуют, но всегда имеются эритробласты и нормобласты. На поздних этапах болезни происходит трансформация эритробластического кроветворения в гемцитобластоз, поэтому эритромиелоз рассматривают как определенную фазу лейкемического процесса.

Эритромиелоз — сравнительно редкая форма острого лейкоза, особенно у детей. Описание его у детей в мировой литературе единичны. Приводим наше наблюдение.

Ч., 7 лет, поступила 30/VII 1965 г. с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, периодические боли в животе, не связанные с приемом пищи. Заболела месяц назад. Стала вялой, бледной; ухудшился аппетит, появилась желтушность кожных покровов, периодически повышалась температура. Районный педиатр заподозрил болезнь Боткина.

Состояние больной тяжелое. Она вялая, очень бледная, лицо одутловатое. На коже груди и правого колена единичные уводящие петехии. Упитанность понижена, вес 18 кг. Пальпируются подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы. Они безболезненны, не спаяны с окружающей тканью, средней плотности, размером от горошины до мелкого боба. Со стороны легких изменения не определяются. Тоны сердца приглушены, на верхушке — систолический шум. Слизистая полости рта бледная, чистая; много кариозных зубов. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 4 см ниже края реберной дуги; пальпируется край селезенки. Стул и мочеиспускание в норме.

Гем. — 4,3 г% — 26 ед., Э. — 2 170 000, ц. п. — 0,6, анизо-пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластов 392 на 200 лейкоцитов, эритробластов 30, РОЭ 48 мм/час, Л. — 4600, гемцитобластов 24%, голаядерных 43%, миелоцитов 1%, п. — 2%, с. — 7%, л. — 10%. Тромбоцитов 34 000. Продолжительность кровотечения 4', скорость свертывания 8'.

Пунктат грудины: гемцитобластов 0,5%, миелоцитов 1%, промиелоцитов 3,7%, миелоцитов 4,0%, эозинофилов 1,25%, эритробластов 7,75%, нормобластов 78%. Мегакарициты в мазке не найдены. Ретракция кровяного сгустка через 24 часа — 0,2, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,48, максимальная — 0,22. Реакции Кумбса прямая и непрямая отрицательны. Билирубин — 1,3 мг%, реакция прямая, замедленная. Реакция Вельтмана — коагуляция в 8-й пробирке. Проба Таката-Ара

отрицательная. Холестерина в крови 150 мг%. Общий белок — 7,5%; альбуминов — 56,7%, глобулинов: α_1 — 4,6%, α_2 — 12,8%, β — 10,4%, γ — 16%.

При рентгеноскопии органов грудной клетки патологии не найдено. Диагностирован острый миелобластоз (эритромиелоз).

Лечение: богатое полноценными белками, витаминами, солями калия питание, витамины С, Р, В₁, В₂ в соответствующих дозах внутрь, витамин В₆ парентерально, препараты железа, меди; преднизолон по 25 мг в сутки, 6-меркаптопурин 50 мг в сутки; переливание крови и эритроцитарной массы 1—2 раза в неделю (5—10 мл на кг веса).

В результате лечения состояние больной значительно улучшилось.
20/X. Гем. — 63 ед., Э. — 3 400 000, нормобластов 52, РОЭ — 7 мм/час, ретикулоцитоз 12:1000, Л. — 4000, гемоцитобластов — 6%, голаядерных — 4%, миелоцитов — 2%, с. — 38%, э. — 8%, м. — 2%, л. — 40%. Тромбоцитов 68 тыс.

Прогноз при эритромиелозе неблагоприятный. Наша больная скончалась.

УДК 616.391

Э. М. Келехсаева и А. М. Потемкина (Казань). Гипервитаминоз D у ребенка

X., 8,5 мес., поступила в больницу 14/II 1965 г. Девочка беспокойна, у нее плохой аппетит, рвота, запоры, повышение температуры в течение последних 5—6 дней, резкое исхудание.

Полгода назад девочка в течение месяца находилась в больнице по поводу гипохромной анемии, гипотрофии II и рахита II ст. в стадии разгара. Вскоре после выписки девочка стала плохо прибавлять в весе. Для «ускорения роста» мать начала давать витамин D в больших дозах, и за период до повторного поступления в больницу (5 мес.) дала всего 2 флакона спиртового раствора витамина D и 7 или 9 флаконов масляного раствора, что составляет примерно 15 млн. МЕ.

Состояние ребенка при поступлении в клинику крайне тяжелое. Эксикоз, адинамия, анорексия, беспокойный сон. Рвота и запор. Из груди девочка высасывает не более 10—15 мл и при попытке докормить не глотает.

Кожа бледно-серого цвета, сухая, после собирания в складку не расправляется. Подкожно-жировой слой отсутствует всюду, и только на лице еще слабо выражен. Гипотония мышц. Девочка не держит головку, не сидит. Большой родничок запавший, 1,5×1,5 см, края плотные, выражены лобные и теменные бугры; грудная клетка деформирована. Тоны сердца приглушены, учащены. Живот мягкий, печень на 3 см ниже реберной дуги. Зубов — 2. Двухсторонний катаральный отит. Вес при поступлении 3270,0, рост 58 см.

Л. — 12 550, лимфоцитоз (72%), РОЭ — 53 мм/час, гиперкальциемия (18,4 мг%); фосфор — 3,5 мг%, общий белок — 6,77, остаточный азот — 34,3 мг%, холестерин — 153 мг%, хлориды — 643 мг%.

В моче резко положительная реакция Сулковича (сплошная муть), к моменту выписки ++++, один раз следы белка.

На рентгенограмме остеопороз трубчатых костей.

Клинический диагноз: гипервитаминоз D, гипотрофия III ст. смешанной этиологии, рахит II ст. в стадии реконвалесценции; анемия гипохромная, двухсторонний катаральный отит.

Назначена диетотерапия (грудное молоко, постепенное введение прикорма соответственно возрасту), введение солевых растворов, большие дозы витамина А, витамины С и группы В, сернокислая магнезия внутримышечно (25% раствор) и внутрь (5% раствор), трансфузия плазмы и крови, антибиотики (в связи с отитом), преднизолон из расчета 1 мг на кг веса в постепенно убывающей дозировке в течение 2 недель и метиландростендиол. Стероидные гормоны при гипервитаминозе D назначаются с целью торможения всасывания Са из кишечника, уменьшения интоксикации, улучшения общего состояния, улучшения аппетита. Кроме того больная получала препараты железа. Были назначены массаж и гимнастика.

В результате комплексного лечения состояние ребенка заметно улучшилось. За 3 недели девочка прибавила в весе 500,0. Уменьшилось и содержание Са в крови до 12,4 мг%, увеличилось количество общего белка до 8,9, но РОЭ по-прежнему оставалась ускоренной. В связи с обострением отита увеличился лейкоцитоз.

По семейным обстоятельствам 27/III девочка выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 615.857.06

Л. А. Чигарина (Ленинград). Влияние обеспеченности витамином С на уровень гемоглобина и сывороточного железа в крови детей

Мы исследовали 116 детей двух дошкольных детских домов Ленинграда в возрасте 3—7 лет, из которых 58 получали ежедневно 100 или 300 мг аскорбиновой кислоты до насыщения организма. Вторая группа (контрольная) аскорбиновую кислоту не получала. Исследования мы проводили через каждые 7—10 дней в осенне-летний и зимне-весенний сезоны на фоне различной степени обеспеченности организма аскорбиновой

кислотой. Определяли сывороточное железо, гемоглобин, степень обеспеченности организма аскорбиновой кислотой, производили подсчет эритроцитов. При повышенном уровне С-витаминной обеспеченности улучшались показатели сывороточного железа и гемоглобина. Степень С-витаминной обеспеченности не оказывала влияния на эритропоэз.

УДК 616—089.5—031.81—612.015.1

Ф. Н. Казанцев (Казань). Влияние релаксантов деполаризующего действия на активность псевдохолинэстеразы крови

В современной анестезиологии наиболее широкое применение нашли мышечные релаксанты деполаризующего действия, длительность эффекта которых, как известно, зависит от активности псевдохолинэстеразы крови.

В повседневной работе анестезиологи нередко наблюдают случаи длительного нервно-мышечного блока при введении обычной дозы релаксанта больным с исходной нормальной активностью псевдохолинэстеразы крови. Точный генез такого эффекта деполаризующих мышечных релаксантов неизвестен. Однако считается, что он может быть следствием либо двойного блока или сочетанного влияния гипокарбии, возникшей на фоне гипервентиляции, либо же процесса распада релаксанта, сопровождающегося снижением активности псевдохолинэстеразы крови.

Мы изучали влияние однократной дозы деполаризующего мышечного релаксанта (сукцинилхолина и его аналогов) на активность ложной холинэстеразы крови с использованием химического микрометода Стедмана в модификации Т. В. Правдич-Неминской (1949). Активность псевдохолинэстеразы определяли по количеству сантинормального раствора гидроокиси натрия в миллилитрах, израсходованного на титрование уксусной кислоты, которая образуется из 1 мг ацетилхолина при инкубации его с 0,1 мл исследуемой сыворотки крови¹.

Всего исследовано 34 больных (19 женщин и 15 мужчин в возрасте от 13 до 61 года) с различными ортопедическими заболеваниями и последствиями травм конечностей.

На основании полученных нами данных можно считать, что процесс ферментативного распада деполаризующего мышечного релаксанта сопровождается снижением активности псевдохолинэстеразы крови, особенно выраженным при применении эфирного наркоза. Причиной длительного нейромышечного блока при введении релаксантов деполаризующего действия является не только низкая исходная активность ложной холинэстеразы крови, но и понижение ее, происходящее в процессе ферментативного распада релаксантов. Это согласуется с данными других авторов и указывает на необходимость определения активности сывороточной холинэстеразы крови больных еще в предоперационном периоде. Наши исследования подтверждают также целесообразность снижения повторных доз релаксанта до $\frac{1}{5}$ — $\frac{3}{5}$ первоначально введенного количества, особенно в условиях современной многокомпонентной анестезии.

УДК 616—003.4—616.629—616—002.3

В. В. Горшков (Астрахань). Нагноившаяся киста урахуса у девочки 2 лет

Кисты урахуса у детей встречаются относительно редко, поэтому мы решили поделиться нашим наблюдением.

С., 2 лет, поступила 10/IX 1965 г. с жалобами на боль внизу живота. Заболела 10 дней назад: внезапно повысилась температура до 39°, появилось опухолевидное образование ниже пупка, которое медленно увеличивалось. Девочка стала вялой, раздражительной, отказывалась от еды.

Ниже пупка по средней линии определяется болезненный плотный инфильтрат 5×4 см. Кожа над ним слегка гиперемирована. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка и почки не пальпируются.

Поставлен диагноз: нагноившаяся киста урахуса.

14/IX — операция. По рассечени апоневроза выделилось около 30 мл густого зеленоватого гноя. Полость 4×3 см, нижний полюс направлен к мочевому пузырю, верхний — к области пупка. Послеоперационный период протекал гладко, девочка выписана на 8-й день в хорошем состоянии.

УДК 616—003.4—616.37

В. Ф. Наумов (Альметьевск). Киста поджелудочной железы у девочки 14 лет

В отечественной литературе с 1885 по 1958 г. опубликовано всего 295 сообщений о кисте поджелудочной железы. Особенно редко это заболевание встречается у детей. Приводим наше наблюдение.

¹ В исследованиях больных принимали участие зав. биохимической лабораторией О. В. Санчугова и мл. научн. сотр. А. Н. Куцбина.

У., 14 лет, поступила 13/XI 1963 г. с жалобами на постоянную рвоту, сильные боли в животе, резкое похудание и слабость. Больна с раннего детства, с 4 лет боли стали носить приступообразный характер. Больная многократно лечилась. Временно наступало улучшение.

Больная обезвожена, истощена. В эпигастральной области ближе к правому подреберью выступает опухолевидное образование тугоэластической консистенции. Опухоль неподвижна.

Был поставлен диагноз: опухоль брюшной полости.

20/XI 1963 г. под нитратрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия. Обнаружена опухоль кистозного характера, исходящая из головки поджелудочной железы, величиной с головку новорожденного. Опухоль располагалась между задней стенкой дистального отдела желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки, с одной стороны, и головкой поджелудочной железы, с другой. Верхняя граница опухоли достигала ворот печени, располагаясь между листками печеночно-двенадцатиперстной связки. Произведена экстирпация кисты, резекция дистальной трети желудка и частичная резекция головки поджелудочной железы.

Рана зажила первичным натяжением. На 13-й день после операции больная выпихана в хорошем состоянии.

Гистологический диагноз — истинная киста поджелудочной железы.

Спустя 1 год 5 месяцев после операции девочка чувствует себя хорошо. Жалоб не предъявляет.

УДК 616.33—002.44—616.33—005.1

С. С. Курбанаева (Казань). О тактике хирурга при кровоточащих гастро-дуоденальных язвах

Из хирургических методов лечения при кровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, безусловно, предпочтения заслуживает резекция желудка. Но радикальная операция таит в себе определенный риск для жизни больного, если хирург не имеет достаточного опыта в технике резекции желудка, если больной находится в состоянии тяжелого коллапса, имеет преклонный возраст с серьезными сопутствующими заболеваниями. При таких обстоятельствах можно осуществить тампонаду свободным салынком кровоточащей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Этот способ был предложен и применен в клинике В. М. Осиповским.

Мы не являемся сторонниками паллиативной операции при кровоточащей язве желудка и двенадцатиперстной кишки, в связи с чем у нас только небольшое количество больных оперировано с тампонадой салынком. Однако, как указывалось выше, иногда это является единственным выходом для спасения больного.

Тампонада салынком кровоточащей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки выполнена 15 больным, поступившим в клинику в крайне тяжелом состоянии, с низким процентом гемоглобина (от 15 до 30%), или больным пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, или при трудно удалимых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне тяжелого коллапса.

Умерло 3 больных: один от раковой кахексии после тампонады кровоточащей опухоли желудка (но кровотечение у него было остановлено), один от продолжающегося кровотечения из второй, невыявленной, язвы желудка, один от перитонита в результате погрешностей в технике тампонады.

Тампонаду производят следующим образом: по вскрытии брюшной полости тщательно осматривают желудок и двенадцатиперстную кишку. Желудок вскрывают вблизи язвы, эвакуируют содержимое желудка. Прошивают слизисто-мышечный слой шелком № 5 над кровоточащей язвой, швы не завязывают, в кратер кровоточащей язвы укладывают заранее вырезанный кусочек большого салыника, который и укрепляют проведенными ранее шелковыми швами. Чтобы салыник не выскользнул или не подвергся действию желудочного сока, первый ряд швов погружают вторым рядом слизисто-мышечных швов. Надо избегать захвата швами серозы желудка, либо в результате прокола серозы может наступить перитонит, как это наблюдалось у одного нашего больного. Зашивают рассеченную стенку желудка двухрядными швами. При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки техника тампонады такая же, но здесь для избежания последующего сужения просвета кишки ее зашивают в поперечном направлении.

УДК 616—001.33—616.34

Б. Н. Еремеев (пос. Явас Мордовской АССР). О так называемых «самопроизвольных» разрывах тонкого кишечника

В механизме «самопроизвольных» разрывов кишки имеет значение одновременное неравномерное сокращение брюшной стенки, соответственно чему резко изменяется соотношение внутрибрюшного давления. В описываемом ниже наблюдении наступало эластическое перерастяжение части стенки кишки в грыжевом мешке.

Р., 45 лет, поступил 5/XII 1964 г. с жалобами на резкие боли в животе, преимущественно в нижней половине. Температура 37,5°. 6 часов назад, копая яму, больной внезапно почувствовал острую боль в области пупка.

Язык влажный, обложен белым налетом. Органы грудной клетки без особенностей. Пульс 64, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот обычной конфигурации, мягкий, в акте дыхания участвует. Правосторонняя косяя паховая грыжа, свободно вправимая в брюшную полость. Перитонеальных симптомов нет. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Дизурических расстройств нет.

Через 4 часа появились ясно выраженные симптомы раздражения брюшины.

Под местной инфильтрационной анестезией произведена лапаротомия (В. Н. Еремеев). Петли тонкого кишечника раздуты, гиперемированы, покрыты фибрином. В брюшной полости мутная жидкость. Обнаружен конгломерат петель тонкого кишечника (на расстоянии метра от илеоцекального угла), рыхло спаянных между собой и покрытых фибрином. После разъединения петля на одной из них найден дефект $0,9 \times 0,5$ см с неровными звездчатыми краями по свободному краю кишки. Дефект ушит. Операционная рана брюшной стенки ушита наглухо. На 14-й день обнаружен кишечный свищ.

24/XII 1964 г. повторная операция (В. Н. Еремеев) под местной анестезией. Средним разрезом по старому, еще не окрепшему операционному рубцу выше и ниже свищевого хода вскрыта брюшная полость. Выраженный спаечный процесс, при вскрытии была повреждена петля тонкой кишки и тотчас ушита. К передней брюшной стенке припаяны две петли тонкого кишечника, одна из них флегмонозно изменена; они отделены вместе с частью апоневроза. Произведена резекция петли со свищевым отверстием (25 см).

Больной выписан через 4 месяца. В настоящее время состояние его удовлетворительное.

УДК 616—001.5—616.34

Э. С. Дроздова (Куйбышев-обл.). Перфорация хронической язвы тощей кишки

К., 25 лет, доставлен 14/II 1966 г. с разлитым перитонитом в тяжелом состоянии. 5 дней назад появились ноющие боли в правой половине живота. Амбулаторное лечение не дало улучшения. В день поступления во время поездки в автобусе К. почувствовал резкую боль в животе, в машине скорой помощи доставлен в хирургическое отделение.

С подозрением на прободную язву желудка взят срочно на операционный стол. На тощей кишке на расстоянии 20 см от трийцевой связки обнаружено перфорационное отверстие $0,5 \times 0,5$ см с инфильтрационным валом вокруг на участке 2×2 см. Произведена клиновидная резекция измененного участка кишки. Гистологический диагноз — хроническая язва тонкой кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений. При повторном обследовании через 2 года больной жалоб не предъявляет.

Интерес данного наблюдения состоит в локализации хронической перфоративной язвы в верхнем отделе тощей кишки, что, по литературным данным, встречается крайне редко.

УДК 616.344—002

Г. А. Измайлов (Саранск). Регионарные иленты

В 1932 г. Крон, Гинсбург и Опенгеймер первыми представили большой материал о воспалительных процессах в области дистальной петли подвздошной кишки. Название этого заболевания имеет много синонимов: болезнь Крона, регионарный или терминальный илент, хронический неспецифический энтерит, кишечная флегмона, доброкачественная гранулема, неспецифическая гранулема, мезентериальный лимфаденит, склерозирующий илент и др.

Приводим наше наблюдение.

И., 5 лет, доставлен 4/XII 1959 г. в первое хирургическое отделение с диагнозом: инвагинация кишечника. Болен сутки. Жалобы на сильные схваткообразные боли в правой половине живота, рвоту.

Температура $38,2^{\circ}$. Язык влажный, слабо обложен белым налетом. Пульс 106, ритмичный, полный. АД 100/55 мм. Стула не было сутки. Газы отходят с трудом. Мочеиспускание не нарушено. Живот несколько вздут, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в правой подвздошной области; здесь прощупывается подвижное болезненное опухолевидное образование. Выслушиваются усиленные кишечные шумы, слабо выражен «шум плеска». При ректальном исследовании отмечается болезненность справа. Обзорная рентгеноскопия брюшной полости каких-либо патологических изменений не выявила. Л.—13 800, РОЭ—21 мм/час. Проводимые консервативные мероприятия улучшения не давали.

Диагноз: инвагинация тонкого кишечника, механическая кишечная непроходимость.

4/XII 1959 г. через 2 часа после поступления под общим эфирно-масочным наркозом вскрыта брюшная полость. Выделилось небольшое количество прозрачного выпота. Терминальный отдел подвздошной кишки на протяжении 15 см резко утолщен, сероза гиперемирована. Резко утолщенная стенка кишки мягкой консистенции без резких границ переходит в кишку обычного цвета и строения. Просвет патологически измененного отдела тонкого кишечника не пропускает конца пальца. Соответственно измененному

участку кишки брыжейка отечна с сильно увеличенными лимфатическими узлами. Перистальтика на измененном участке отсутствует, выше же кишка вздута и перистальтика усилена. Толстый кишечник в спавшемся состоянии. Червеобразный отросток удален обычным путем. Гистологически отросток без патологических изменений. Брыжейку воспаленного участка кишки инфильтрировали раствором пенициллин-новокаина, рану послойно зашили наглухо. На 8-й день после операции И. выписан в удовлетворительном состоянии.

При острой форме регионарного илеита сравнительно быстро развивается общий перитонит, картина которого полностью затушевывает симптомы основного заболевания.

У одного пациента, 20 лет, острый илеит симулировал клинику острого аппендицита.

Нам удалось добиться полного выздоровления без резекции пораженных участков тонкого кишечника, хотя некоторые авторы рекомендуют при острых формах илеита производить удаление измененного отдела кишечника в пределах здоровых тканей или прибегать к илеоколотомии.

УДК 616.344—002

И. Н. Закиев (Шафраново, Баш. АССР). Болезнь Крона у больного туберкулезом легких

С., 52 лет, поступил 27/VI 1964 г. по поводу подострого гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких, который был обнаружен в январе 1964 г.

27/VII 1964 г. на фоне относительно благополучного течения туберкулезного процесса больной стал жаловаться на неприятные ощущения в желудке, урчание и вздутие живота, жидкий стул.

Живот вздут, напряжения не отмечается, симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный; 29 и 30/VII стула и газов не было, метеоризм нарастал. Симптомы раздражения брюшины отсутствовали. С 31/VII после двух очистительных клизм и лечения синтомицином температура нормализовалась, газы отошли, стул стал регулярным.

7/IX у больного внезапно появились сильные боли в животе, рвота. Живот вздут и напряжен, газы не отходят. Пульс 120, температура 36°. Напряжение брюшной стенки нарастало, появился симптом Щеткина — Блюмберга, перистальтика кишечника не прослушивалась.

7/IX в 13 час. 45 мин. без точного диагноза (кишечная непроходимость неясного происхождения) произведена лапаротомия (Л. Н. Назаров).

В брюшной полости жидкий гной с хлопьями. Тонкий кишечник на протяжении 45 см в спавшемся состоянии, с несколько утолщенными стенками. Брюшина над этим участком гиперемирована, местами покрыта фибрином. На проксимальном конце спавшегося участка — резкое сужение просвета кишки в виде рубцово-фиброзного кольца, которое с трудом пропускает кончик сложенного пинцета. Выше спавшегося участка тонкий кишечник резко вздут. Участок тонкой кишки длиной 45 см резецирован. Наложены анастомоз бок в бок. После осмотра удаленного участка кишки поставлен послеоперационный диагноз — болезнь Крона, подтвержденный при патогистологическом исследовании.

Послеоперационный период у больного протекал тяжело. Рана заживала очень вяло, полное зарубцевание произошло лишь к 15/I 1965 г., с образованием небольшой послеоперационной грыжи выше пупка.

УДК 616—001.17—616—001—612.015.3

В. Н. Гуляев и В. И. Рубин (Саратов). Некоторые показатели азотистого обмена и обмена аскорбиновой кислоты у больных с гранулирующими ранами

У 200 больных с обширными гранулирующими ранами мы определяли содержание общего белка, аминокислоты и мочевины в крови и экскрецию общего азота, мочевины, аминокислоты, аммиака и аскорбиновой кислоты с мочой. Исследования производили при поступлении, в стадии разгара клинических явлений и в процессе лечения, а также при трансплантации ауто- и гомокожи на обширные гранулирующие поверхности.

Одну группу больных лечили только белковым питанием, вторую — введением белковых препаратов, сывороток и плазмы крови, третью — переливаниями крови; четвертая группа, наряду с вышеуказанными средствами борьбы с гипопротенемией, получала большие дозы аскорбиновой кислоты.

Изменения биохимических показателей мы сопоставляли с данными других лабораторных исследований (сдвигов в формуле белой крови, цитограмм раневого отделяемого, гистологической картиной грануляций) и с клиническим течением болезни, в частности с ходом приживления пересаживаемых трансплантатов, характером температурной кривой и пр.

Как правило, у всех обследуемых больных обнаруживалось в основном понижение уровня белка сыворотки крови, аминокислоты и содержания аскорбиновой кислоты.

Согласно нашим наблюдениям пониженная реактивность и снижение регенеративных способностей организма больных с обширными гранулирующими ранами зависят в первую очередь от нарушения белкового обмена и не могут быть нормализованы простым восполнением белковых потерь. Наиболее эффективными являются общепринятые лечебные мероприятия по борьбе с гипопропротеинемией в сочетании с введением больших доз аскорбиновой кислоты. Концентрация аскорбиновой кислоты в крови и моче у больных, получающих такое лечение, до известной степени коррелируется с уровнем белков крови. Степень насыщенности ею может являться показателем эффективности применяемой терапии.

УДК 615—099

И. С. Болотовский (Казань). Развитие психоза при отравлении астматолом

Астматол — холинолитическое средство группы атропина, применяемое при бронхальной астме. Психозы на почве отравления атропином встречаются сравнительно редко. Приводим наше наблюдение.

И., 1944 года рождения, поступил в психиатрическую больницу 27/V 1965 г. Будучи пьяным, выпил с целью самоубийства крепкий настой астматолола (по одним данным — четверть пачки, по другим — 75 г). Развилось психотическое состояние: был дезориентирован, беспокоен, что-то ловил в воздухе, тянул изо рта «нити», подносил ко рту «папиросу», был растерян, быстро и бессвязно говорил. Службой скорой помощи доставлен в стационар. При поступлении растерян, тревожен. Жалуются на понижение зрения (все видит расплывчато). Зрачки широкие, на свет не реагирует. Терапевтом диагностирована острая интоксикация астматолом: расширенные зрачки, сухость слизистых, синусовая аритмия, функциональный систолический шум на верхушке сердца.

Ночью больной был беспокоен, испытывал страх, тревогу. Отмечались галлюцинационные (преимущественно зрительные) переживания, отрывочная бредовая симптоматика. Видел массу тараканов, которые ползали по полу и стенам, страшные рожи, испытывал на себе действие аппаратов, высказывал опасения, что его убьют, что против него готовится заговор. Ночью не спал.

Через 48 часов психопатологическая симптоматика уже не выявлялась. Сон и аппетит достаточные. Интеллект без особенностей, соответствует полученному образованию, жизненному опыту. Обстановкой лечебницы тяготеет, настаивает на выписке. Проведено дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение. Прогноз благоприятен.

УДК 615—099

Г. В. Зайцев (с. Шиганы, Куйбышевской области). Отравление хлороформом при приеме внутрь

С., 34 лет, и Л., 37 лет, поступили в больницу 18/IX 1962 г. в 0 час. 45 мин. Со слов очевидца они незадолго перед этим по ошибке выпили по 70 мл хлороформа. Искусственно вызвали рвоту, но через 3—4 мин. оба впали в глубокий сон.

Приводим историю болезни С. Больной в состоянии глубокого наркотического сна. Кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, холодный пот. Дыхание хрипящее, 9—10 в мин., пена у рта, сильный запах хлороформа изо рта. Зрачки резко расширены, реакция на свет отсутствует, склеры сухие, корнеальный рефлекс не вызывается. Язык сухой с белым налетом, западает. В легких сухие рассеянные и влажные мелкопузырчатые хрипы, особенно в нижних отделах. Тоны сердца едва слышны, пульс 40, временами исчезает, АД не определяется. Живот мягкий, мышечного напряжения нет, перистальтика ослаблена.

Больной обложен грелками, введены сердечные. Перелито 250 мл крови 0 (I) гр. Внезапно состояние резко ухудшилось: дыхание стало хрипящим, больной посинел, пульс стал едва ощутимым. Сделана интубация. Проведена в полном объеме терапия, направленная на ликвидацию нарастающего отека легких. Через интубационную трубку отсасывалась пенная жидкость с примесью крови. По ликвидации отека легких перелито внутривенно 1000 мл 5% раствора глюкозы с 10 ЕД инсулина.

До 6 час. дважды наблюдалось сильное падение сердечно-сосудистой деятельности, резко ухудшалось дыхание. В 6 час. 30 мин. возникли групповые сокращения мышц, продолжавшиеся 30 мин. Через 8 час. появилась слабая реакция зрачков на свет, состояние улучшилось, но больной все еще находился в состоянии глубокого сна. Дыхательная и сердечно-сосудистая деятельность нормализовалась. В бессознательном состоянии С. находился 12 час. Ретроградной амнезии не отмечалось, первое время беспокоили сильные головные боли, боли в эпигастрии и зрительные галлюцинации.

Выписан на 11-е сутки.

**Ю. К. Разумовский, О. А. Флоринская и Ф. М. Хисматуллина (Ленингорск).
Отравление беллоидом ребенка 11 мес.**

6/VIII 1965 г. отец, забавляя 11-месячного ребенка, дал ему коробочку, в которой находились драже беллоида. Оставив коробку у ребенка, отец ушел. Через два часа родители нашли ребенка в тяжелом состоянии. В коробочке не хватало 40 драже. В 20 час. 6/VIII ребенок поступил в детскую больницу. Сознание отсутствует. Цианоз кожи и слизистых. Зрачки резко расширены. Дыхание частое, клокочущее, выслушиваются множественные хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс 140, нитевидный. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Язык и слизистые полости рта сухие, гиперемизированные.

Срочно промыт желудок водой с раствором марганцовокислого калия. Многократно ставились высокие очистительные клизмы. Введено 7 мл 20% раствора глюкозы внутривенно, большое количество физиологического раствора и 5% раствора глюкозы подкожно. Сделано кровопускание. Введен прозерин, гаммаглобулин, кордиамин. Дан кислород.

7/VIII в 1 час 20 мин. ребенок умер при явлениях отека легких.

УДК 616.151.5—615.761

Н. А. Боначенко (Калинин). Тромбоэластография при лечении циклометиазидом

Мы изучали влияние нового мочегонного препарата циклометиазида на коагуляционные показатели крови. Диуретическое действие препарата обусловлено уменьшением реабсорбции натрия и хлора в извитых канальцах почек и угнетением реабсорбции калия и бикарбонатов.

Препарат давали в дозе от 0,5 до 2 мг в сутки, циклами по 3—10 дней. Под нашим наблюдением находилось 53 больных (36 женщин и 17 мужчин в возрасте от 27 до 74 лет) с различной патологией сердечно-сосудистой системы.

Положительный диуретический эффект был получен у 49 больных. Наилучшее мочегонное действие препарата отмечено у больных со II ст. недостаточности кровообращения. У 27 больных наблюдались диуретические кризы (2—3,5 л мочи за сутки при количестве выпитой жидкости 500—800 мл), у 22 больных — постепенное схождение отеков.

Свертывающую систему крови мы изучали методом тромбоэластографии на аппарате ИСК-1. У большинства больных исходные показатели тромбоэластографии оказались в пределах нормы. У части больных, у которых было обострение хронической инфекции, протекающее с повышением температуры, или болевой синдром, что, как известно, вызывает повышение коагуляционных свойств крови, свертываемость была повышенной. У больных с выраженными цирротическими изменениями в печени, с III ст. недостаточности кровообращения показатели свертывающей системы крови были несколько снижены.

Изменения показателей в динамике оценивались нами по отношению к исходным данным, а не к нормальным величинам, ибо в большинстве своем колебания их наблюдались в пределах допустимой нормы.

Установлено, что в случаях с постепенным и умеренным нарастанием диуреза свертываемость крови или не меняется, или несколько понижается. Значительный диурез (выше 2,5 л) часто приводит к повышению коагуляции крови.

Р. Н. Нургалеева (Казань). Изменения холинэргической реакции при травматических повреждениях

Установление исходного уровня активности плазменной холинэстеразы у больных, которым предстоит оперативное вмешательство под наркозом с применением деполаризующих мышечных релаксантов, имеет не только теоретическое, но большое практическое значение с точки зрения выбора дозы кураризирующих средств.

Мы определяли холинэстеразную активность крови по методике Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан (1961) в первые три дня после поступления на стационарное лечение у 140 больных с травматическими повреждениями (44 женщины и 96 мужчин в возрасте от 9 до 83 лет).

Кроме того, мы исследовали кровь у 32 доноров для определения нормальной активности сывороточной холинэстеразы, которая, по нашим данным, равняется 0,475 мг ацетилхолина, что мало отличается от литературных (Э. Ш. Матлина, 1961).

Исследованные нами больные условно подразделены на три группы. В I гр. (79 чел.) вошли больные, у которых не наблюдалось развитие шокового состояния. II гр. (15 чел.) составили больные с травматическими повреждениями конечностей, осложненными шоком I—II степени. В III гр. включены 46 больных с закрытыми травмами черепа и головного мозга (сотрясение головного мозга легкой и средней тяжести).

Статистическая обработка результатов исследований показала, что независимо от характера и тяжести травмы холинэстеразная активность крови у всех больных была снижена. У больных с травматическим шоком псевдохолинэстераза крови имела активность только 64,3% нормы ($P < 0,001$). У больных I гр. холинэстеразная активность сыворотки крови продолжала снижаться на 2-й и 3-й дни после травмы. Если в 1-й день она равнялась 84,2% ($P < 0,001$), то к 3-му дню она составляла лишь 66,6% ($P < 0,001$).

У больных с черепно мозговой травмой активность сывороточной холинэстеразы угнетена сильнее, чем у больных I гр. Она еще больше снижается на 2-й день, с этого срока отмечается некоторое повышение ферментативной активности сыворотки крови. Подобная динамика активности псевдохолинэстеразы крови была отмечена и Ю. Т. Помельниковой (1962).

Закономерное угнетение активности плазменной холинэстеразы после травмы объясняется, по-видимому, нарушением функции печени и гипопроteinемией, изменением объема циркулирующей крови и кровопотерей. Первое, как нам кажется, является одним из основных факторов снижения ферментативной активности сыворотки крови, так как носителем ее служат альбумины и мукопротеиды, синтезируемые в печени.

ОБЗОР

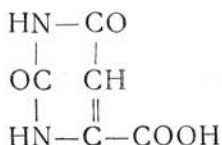
ОРОТОВАЯ КИСЛОТА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ ЛЕЧЕБНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

В. Е. Анисимов

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

В последнее время оротовая кислота тщательно изучается биологами и клиницистами.

Оротовая кислота — 2,6-диоксипиримидин-4-карбоновая кислота — является производным пиримидина, точнее урацила. Ее структурная формула —



Впервые она была выделена Бискарто и Беллони (Италия) из коровьего молока еще в 1905 г., а синтетически получена Мюллером в 1897 г. и Велером в 1907 г. В 1930 г. ее структура и идентичность с препаратами, полученными из естественных источников, были доказаны Бахштедом. Свое название оротовая кислота получила от греческого слова *orothōs* — сыворотка и должна бы по праву называться горотовой, но итальянцы, не имеющие гортанного звука *h*, назвали ее *acido orotico*, и в такой транскрипции она утвердилась в литературе.

Оротовая кислота — кристаллическое вещество без запаха, слабо растворимое в воде (соли растворимы лучше), не растворимое в обычных органических растворителях. Применяется в виде водной суспензии. В терапевтических целях используется калиевая соль оротовой кислоты (диорон) — белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде. В Советском Союзе оротовая кислота синтезирована в 1959 г. во ВНИИХФИ (К. И. Чхиквадзе и О. Ю. Магидсон).

Кроме молока оротовая кислота найдена также в дрожжах, в экстрактах печени, в плесневых грибах и бактериях, в сыворотке крови, в моче. В коровьем молоке содержание ее равно 79—105 мкг/мл, в козьем — 324 мкг/мл, в женском — 7 мкг/мл, в экстракте печени — от 1600 до 2000 мкг/мл, в экстракте из дрожжей — до 2670 мкг/мл (Райт, 1950; Хелленгер, 1953; Рабби, 1958).

Некоторыми микроорганизмами оротовая кислота синтезируется, для других она является экзогенным веществом, одним из «факторов» их роста. Ее влияние на рост проявляется не только на микробах, но и на высших животных. Так, при добавлении оротовой кислоты к корму увеличивается рост и вес мышей (Макино, 1953; Манна, 1953), крыс (Растимаманга, 1956; Жинюльях, 1957; Чианконне, 1958), цыплят (Комбс, 1954; Фриц, 1954; А. О. Натансон и соавт., 1967), телят (Вайнг, 1955), норок (О. Л. Раппопорт, 1967). Однако Миякава (1962) считает, что прирост веса обуславливают лишь малые дозы препарата, а большие влияния на привес не оказывают. По Торигоэ (1955) избыточное введение оротовой кислоты приводит к замедлению роста животных. В то

же время Растиманганга и Нижон-Дюрей (1956) пришли к заключению, что лишь большие дозы оротовой кислоты стимулируют рост крыс.

Влияние оротовой кислоты на рост лучше проявляется у животных, находящихся на различных синтетических диетах, чем на обычном рационе. Действие оротовой кислоты обнаруживается только тогда, когда направленность физиологического процесса в сторону анаболизма ясно выражена (после прекращения парциального голодания). Однако после глубоких катаболических процессов, например после полного голодания, у взрослых крыс возвращение к питанию вызывает такой бурный ход анаболизма, что прибавка оротовой кислоты в этом случае не является чувствительной для организма. В то же время при недостаточном питании, не приводящем к значительным катаболическим реакциям, но все же задерживающем рост организма, оротовая кислота после возвращения к нормальному типу питания ускоряет рост (Б. А. Лавров, 1962). Стимулирующее действие на рост мышей оротовая кислота оказывает и при совместном введении с метионином или холинхлоридом (Хун-Ли-пин, 1957).

При добавлении оротовой кислоты к полноценному рациону крыс и цыплят вес эндокринных органов у них не изменяется. В случае неполноценного рациона добавление оротовой кислоты повышает вес надпочечников и снижает вес вилочковой железы (Майнарди, 1957; Чанконе и соавт., 1958). Растиманганга и Нижон-Дюрей (1956) сообщают о подавлении роста веса щитовидной железы у крыс при включении в их рацион больших доз оротовой кислоты. Ими отмечено увеличение яичников и матки, а у самцов — уменьшение веса надпочечников. У самок же вес надпочечников снижается лишь при больших дозах, а при меньших увеличивается. Жинольяк и Феррари (1957) считают, что оротовая кислота оказывает заметное положительное трофическое влияние на вилочковую железу.

Исходя из экспериментальных данных, показывающих положительное влияние оротовой кислоты на рост и развитие потомства, Долцетта и Массимо (1957) сделали попытку применить ее для вскармливания недоношенных новорожденных.

С этой целью 50 детей со средним весом 1900 г (1100—2300 г) в возрасте от 9 до 50 дней были разделены поровну на две группы. Дети I гр. получали оротовую кислоту в виде оротата калия в дозе 300 мг на 1 кг веса ежедневно, дети II гр. служили контролем; наблюдение продолжалось 20 дней. Сравнение средних данных по группам показывает больший прирост в весе у детей, принимавших оротовую кислоту.

Серра и соавт. (1962) на 10 парах близнецов тоже отметили благоприятное влияние оротовой кислоты на рост.

Много работ посвящено изучению взаимосвязи оротовой кислоты с витаминами группы «В».

Новак и Ходж (1948) из естественных источников выделили неизвестное вещество, стимулирующее рост цыплят и крыс, которое они назвали витамином В₁₃. Остин и Боруфф (1950) также выделили витамин В₁₃ и показали, что он способствует росту цыплят. Куна и соавт. (1950) нашли, что добавление 3 мл витамина В₁₃ на 100 фунтов пищи стимулирует рост свиней на 50%.

Новак и Ходж получили значительное ускорение роста при добавлении 60 мг витамина В₁₃ в день, тогда как для получения подобных же результатов требовалось по 1 мг оротовой кислоты на 100 г рациона, что говорит о меньшей биологической активности оротовой кислоты. Более низкая биологическая потенция оротовой кислоты по сравнению с витамином В₁₃ по мнению Манна и Ходжа (1953) указывает на то, что оротовая кислота является продуктом разложения витамина В₁₃. Однако ряд авторов отождествляет оротовую кислоту с витамином В₁₃.

Отмечается тесная связь оротовой кислоты и витамином В₁₂ (Манна, 1953; Рабби, 1955; Моруцци и соавт., 1958, и др.). Это сходство в первую очередь касается стимуляции роста, хотя в отношении влияния на развитие потомства в последовательных поколениях имеются существенные различия. Оротовая кислота влияет на обмен веществ аналогично витамину В₁₂, восстанавливая при недостатке цианкобаламина нормальную активность бетаин-гомоцистеинтрансметилязы, холинксидазы, глюкозо-6-фосфатазы, цитохромоксидазы и содержание пантотеновой кислоты и кофермента А в печени. Это, несомненно, указывает на тесную связь между оротовой кислотой и витамином В₁₂ в процессе обмена веществ.

Моруцци и соавт. (1958) показали, что оротовая кислота (1000 γ в день) сокращает потребность растущих крыс в витамине В₁₂.

Лечебное действие оротовой кислоты повышается при одновременном введении витамина В₁₂ или фолиевой кислоты (Хаяси, 1960). Марчетти и соавт. (1960) на основании экспериментов с витамином В₁₂, меченным витамином В₁₂-С¹⁴ и метионином, предполагают, что метионин и в меньшей мере оротовая кислота, особенно для печени, могут в какой-то степени замещать витамин В₁₂.

Отмечена взаимосвязь оротовой кислоты и с витамином В₂ (рибофлавином). Так, Бресник (1963) наблюдал снижение синтеза оротовой кислоты у крыс, получавших рацион без рибофлавина. По его мнению, рибофлавин является простетической группой фермента, катализирующего превращение 2-С¹⁴-карбамиласпарагиновой кислоты в оротовую.

Наиболее сильным ингибитором оротовой кислоты является барбитуровая кислота. Сразу же после установления биологической активности оротовой кислоты возник вопрос о механизме ее участия в межтучном обмене. В настоящее время известно,

что оротовая кислота играет значительную роль в белковом обмене, участвуя в биосинтезе пиримидинового нуклеотида. Первым шагом в расшифровке механизма биосинтеза пиримидина было открытие Хеммерстена, что предшественником пиримидиновых оснований является оротовая кислота. В дальнейшем, благодаря работам Корнберга и др., стал известен весь процесс.

Интерес, проявляемый в настоящее время к оротовой кислоте, объясняется, конечно, ее способностью благоприятно влиять на синтез нуклеиновых кислот.

Нарушения в обмене нуклеиновых кислот возникают при болезни Аддисона — Бирмера (пернициозной анемии). Хороший терапевтический эффект при данном заболевании оказывает витамин В₁₂ и фолиевая кислота. Как стало известно в настоящее время, витамин В₁₂ и фолиевая кислота участвуют в биосинтезе нуклеиновых кислот. Витамин В₁₂ играет роль кофермента в биосинтезе тимина или тимидина, фолиевая кислота также усиливает образование тимина в тканях. При дефиците этих витаминов в организме нарушается использование гликокола, серина и муравьиной кислоты для синтеза пуриновых оснований. Таким образом, лечебное действие этих двух витаминов при болезни Аддисона — Бирмера связано с участием их в синтезе тимина и других пуриновых и пиримидиновых оснований, которые при данном заболевании образуются в недостаточном количестве.

Поскольку оротовая кислота оказывает положительное действие на синтез нуклеиновых кислот и ее функции находятся в тесном взаимодействии с витамином В₁₂, ее применение при болезни Аддисона — Бирмера и других анемиях весьма перспективно.

Торнгоэ (1956) в опытах на кроликах наблюдал, что достаточное введение оротовой кислоты одновременно с L-метионином вызывает ретикулоцитарный криз. Выраженный ретикулоцитоз и отчетливый тромбоцитоз под влиянием оротовой кислоты при острых кровопотерях у животных отмечены Р. К. Ивановой (1967). Одновременно в ткани костного мозга происходила гиперплазия эритроцитарного и тромбоцитарного ростка, а также некоторое ускорение процесса деления и созревания эритробластов. В опытах с хроническим дробным кровопусканием оротовая кислота обуславливала ускорение процессов нормализации числа эритроцитов и свертывания крови, но существенного влияния на ретикулоцитоз и тромбоцитоз не оказывала. Нормализация количества гемоглобина в этих случаях происходила после дополнительного введения подопытным кроликам железа. В контрольной группе животных, получавших только железо, полной нормализации гемоглобина и железа не наступало. Эти факты говорят о том, что оротовая кислота, очевидно, улучшает утилизацию железа для построения гемоглобина. Бусси (1958) в экспериментах на эмбрионах кур установил, что оротовая кислота способствует переходу макромегалобластического кровотожения в нормобластическое. Аналогичные результаты получены им и в клинике. Он пришел к выводу, что при недостатке в организме оротовой кислоты активность витамина В₁₂ и системы фолиевой и фолиновой кислот может значительно снизиться или вовсе не давать эффекта.

Рандис и Бруэр (1958) изучали действие оротовой кислоты и некоторых производных нуклеиновой кислоты и ее предстadium при анемии Аддисона — Бирмера (пернициозной анемии) в период рецидива у 11 больных. Прием внутрь оротовой кислоты в дозе 3—6 г в день вызывал частичную гематологическую ремиссию. Наиболее выраженный эффект отмечен при мегалобластической анемии, развившейся после резекции желудка. Действие оротовой кислоты напоминало действие небольших доз витамина В₁₂. Ретикулоцитоз появлялся обычно на 7—14-й день после начала лечения. Затем наступало клиническое и гематологическое улучшение. Однако полной ремиссии не наблюдалось. В костном мозгу сохранялся макроцитоз и мегалобластоз. При лечении больных только оротовой кислотой рецидив наступал через 5—7 месяцев.

Тронкони и Марео (1958) сообщили о благоприятном эффекте от применения оротовой кислоты у беременных с явлениями мегалобластической анемии.

Применение оротовой кислоты оказывается весьма действенным у лиц с врожденной оротовой ацидурией, сопровождающейся, как правило, мегалобластической анемией. Врожденная оротовая ацидурия — врожденное расстройство пиримидинового обмена и в первую очередь нарушение ферментной системы лейкоцитов.

Хьюгули и соавт. (1959) описали тяжелую анемию у ребенка, характеризующуюся анизцитозом и гипохромией эритроцитов, мегалобластическим костным мозгом и значительным выведением с мочой оротовой кислоты (свыше 1,5 г в день). Лечение витамином В₁₂, фолиевой кислотой, пиридоксином и препаратами железа не дало положительного результата. Длительная ремиссия со стороны периферической крови наблюдалась после введения кортикостероидных гормонов, однако состояние костного мозга и выведение оротовой кислоты не изменились. Улучшение этих показателей наступило при введении дрожжевых концентратов, содержащих в 1 мл 269 мг уридиловой и 115 мг тидиловой кислот (продуктов дальнейшего превращения оротовой кислоты). Правда, в дальнейшем ребенок погиб от приводящей инфекции (тяжелая форма ветряной оспы, осложненная пневмонией).

Фэллон и соавт. (1962) получили эффект от применения оротовой кислоты у взрослого пациента с врожденной оротовой ацидурией и мегалобластической анемией, которая ранее не поддавалась лечению обычными средствами.

Как известно, проникающая радиация вызывает резкое нарушение синтеза дезоксирибонуклеиновых кислот в тканях и органах, что приводит к торможению процессов

деления клеток, к развитию выраженной лейкопении, нарушению эритропоэза и т. д. В связи с этим вещества, стимулирующие синтез нуклеиновых кислот, находят широкое применение при лучевой болезни. Перспективна в этом отношении и оротовая кислота.

Целесообразно назначение препаратов оротовой кислоты и при алиментарной дистрофии, сопровождающейся расстройством белкового метаболизма, поскольку оротовая кислота положительно влияет на активность ксантиноксидазы (флавопротеида, содержащего Мо), которая является одним из ферментов, особенно чувствительных к количеству и качеству белкового ингредиента питания (Б. А. Лавров).

Оротовая кислота вмешивается в ферментативные функции не только белкового, но углеводного и липидного метаболизма.

По данным Мусил и Сува (1963) оротовая кислота вызывает в эксперименте у крыс не только падение уровня жирных кислот и холестерина, но и снижение коэффициента β/α -липидпротеидов и увеличение соотношения А/Г за счет снижения α_2 - и γ -фракций глобулинов.

Нормализацию липолитической и антиоксической функций, а также понижение дифениламиновой реакции констатировали Е. Л. Пидэмский и В. Н. Сазонова (1967).

Чинанконе и соавт. (1958) считают, что оротовая кислота способствует восстановлению процессов обмена белков и углеводов, усиливает активность ряда ферментов и тем самым способствует нормализации обменных процессов при дистрофии и гепатопатиях. Швейтцер (1963) прямо считает, что оротовой кислоте присуще свойство активизировать функции печени и стимулировать ее регенерацию, в связи с чем она вполне может быть использована с лечебной целью при нарушениях функции печени и диспротеинемиях (в суточной дозе 100—200 мг).

Оротовую кислоту чаще всего применяют при циррозах печени и хронических гепатитах (Валагусса, 1957; Диогварди, 1957; Дотти, 1958; Кушима, 1958; Балдини, 1959; Дель Реньо, 1959; Дель Аэра, 1959). Курс лечения обычно 1—2 месяца. Суточная доза препарата — 1—3 г. Как правило, у большинства больных увеличивалось содержание альбуминов, возрастала протромбинемия, повышался процент эстерифицированного холестерина. Наряду с благоприятными изменениями биохимического синдрома улучшались клинические показатели.

Прием калиевой соли оротовой кислоты (диорона) внутрь почти всегда переносился хорошо. Демеленэр (1961) наблюдал плохую переносимость препарата у 3 больных из 40. У одного больного прием диорона (1 г в сутки в виде пилюль) вызвал тошноту и рвоту, а возобновление лечения (4 г в сутки) вызвало боль в животе и диарею. У двух других больных также появились желудочные расстройства, выражавшиеся в тошноте и тяжести в эпигастрии. Снижение дозы привело к ликвидации непереносимости.

Диогварди и Секки (1957) отмечали у больных с циррозом печени Лаэннека благоприятное влияние оротата калия на химический состав крови при одновременном применении витамина Е (3 г оротата калия и 400 мг витамина Е в сутки).

При хронических гепатитах через 3—5 недель лечения препаратом в обычных дозах нормализовалась нарушенная функция печени (Демеленэр, 1961; Н. А. Фарбер и соавт., 1965; Э. В. Гришкевич, 1967, и др.).

Оротовая кислота дает положительный результат при лечении больных острым паренхиматозным гепатитом (Демеленэр, 1961; Петерс, 1962, и др.). Так, Демеленэр у 9 из 15 больных острым гепатитом наблюдал более быстрое обратное развитие заболевания. У 2 больных течение болезни развивалось благоприятно. Желтуха продолжалась только 8 дней, а лабораторные показатели нормализовались через 10 дней после появления желтухи. У 2 других больных клинические признаки заболевания почти исчезли через 15 дней после начала болезни, биохимические показатели, за исключением билирубинемии, также нормализовались к этому сроку. У остальных 5 больных течение заболевания тоже проходило более ускоренным темпом, желтуха полностью исчезла через 3 недели. У одного больного, у которого процесс длился более 2 месяцев, после приема в течение 7 дней оротата калия развились отеки.

Н. А. Фарбер, Г. А. Синайко и соавт. обследовали 33 больных болезнью Боткина, принимавших оротат калия, и 28 больных в качестве контроля.

Лечение диороном начинали не позднее 6-го дня после появления желтухи при содержании билирубина не ниже 4 мг% (по Ван-ден-Бергу). Первые 5 дней препарат назначали по 0,5 г 6—8 раз в сутки, в последующем суточную дозу снижали до 2 г. Курс лечения продолжался 15 дней, при необходимости его удлинляли или повторяли. У большинства больных оротат калия не вызывал побочных явлений, однако у 2 к концу лечения обнаружались отчетливые признаки лекарственной непереносимости (уртикарные высыпания, гиперемия лица, сердцебиение, стеснение в груди), послужившие поводом к отмене препарата. У 3 больных в связи с прогрессированием болезни Боткина оротат калия отменили и назначили кортикостероидную терапию. Необходимость в назначении преднизолона больным из контрольной группы не возникала. 5 больных испытываемой группы получали антибиотики. Авторы тоже отмечают, что у ряда больных основной группы наступило быстрое выздоровление, но различия в средней длительности пребывания на койке больных той и другой группы они не обнаружили. Проведенные ими клинические испытания указывают, что при острых гепатитах оротат калия не дает терапевтического эффекта.

Известно, что развитие сердечной недостаточности при компенсаторной гиперфункции сердца сопровождается падением содержания в миокарде ДНК, замедлением синтеза белка и развитием кардиосклероза (Ф. З. Меерсон, 1964). Поэтому можно предположить, что в основе профилактики данного страдания должна лежать направленная стимуляция процесса синтеза нуклеиновых кислот и белка в миокарде. Намечается также интересная для клиницистов возможность сочетания таких традиционных мобилизаторов функции миокарда, как сердечные гликозиды, с факторами, улучшающими энергетическое и пластическое обеспечение сократительной функции сердечной мышцы. Ф. З. Меерсон (1964) показал, что при введении животным с экспериментальным пороком сердца в условиях острой перегрузки фоллевой и оротовой кислот повышается максимальная сила сокращения миокарда в целом. При этом он подчеркнул, что положительное влияние этих стимуляторов синтеза нуклеиновых кислот на сократительную функцию гипертрофированного миокарда связано не с увеличением темпа гипертрофии, а в значительной части с более совершенным функционированием мышечной ткани.

Е. Е. Беленький, А. В. Погосова и Т. А. Туницкая (1966), вызывая гиперфункцию миокарда у животных дозированным стенозом аорты и назначая при этом оротат калия и пуринол, также отмечали у них более высокую функциональную способность миокарда, чем у животных контрольной группы. Положительный эффект авторы объясняют увеличением синтеза белка в миофибриллах.

Полученные экспериментальные данные позволяют предположить, что оротовая кислота, а также ее сочетания с другими витаминами и биологически активными веществами могут применяться для предупреждения патологических изменений миокарда при острой и хронической гиперфункции сердца.

В клинике ситуации, связанные с острой или хронической перегрузкой и гипертрофией миокарда, наблюдаются при травматических пороках сердца, гипертонической болезни (особенно гипертонических кризах), в период формирования ревматических пороков, при инфаркте миокарда, и применение стимуляторов синтеза нуклеиновых кислот и особенно их сочетания с сердечными гликозидами заслуживает внимательного клинического изучения.

О. В. Шумова и А. М. Ахметов (1967) включали оротат калия (по 0,25 2 раза в день) в комплекс лечебных мероприятий для больных митральным стенозом IV стадии, у которых в результате длительного нарушения кровообращения отмечались цирротические изменения печени. В результате уменьшался сдвиг глобулиновых фракций, белков сыворотки крови, печень сокращалась в размерах, спадало ее напряжение; увеличивался вольтаж ЭКГ, тахисистолическая форма мерцательной аритмии сменялась на брадиаритмическую.

Благоприятный эффект от применения оротата калия (по 0,5 2 раза в день в течение 3 недель) в комплексной терапии больной с комбинированным ревматическим пороком сердца и декомпенсацией III степени, перенесшей 2 комиссуротомии, наблюдали А. М. Капитаненко и А. В. Прокопович (1967).

М. Б. Гельфонд и С. П. Михайлова (1967) курировали 46 больных с III степенью сердечной недостаточности различного генеза. Больные получали сердечные гликозиды, мочегонные, антагонисты альдостерона и витамины, а также оротат калия в течение 30—50 дней. У 43 больных отмечено значительное стойкое клиническое улучшение, сдвиг белковой формулы сыворотки крови в сторону нормализации.

Оротовая кислота оказывает благоприятное действие на течение экспериментального инфаркта миокарда (Е. Е. Беленький, Ю. А. Рунихин и Т. А. Туницкая, 1966).

Эти данные свидетельствуют о возможности с помощью оротовой кислоты ускорять процессы регенерации и клеточного размножения в сердечной мышце при ее повреждении.

И. Б. Железовская и М. И. Шевлягина (1966) наблюдали 49 больных коронаросклерозом I и III ст. На фоне общепринятой терапии больные получали 1—3 г оротата калия в день в течение 3 недель. У 21 больного с обострениями стенокардии не отмечалось выраженного влияния оротата калия на болевой синдром. Лечение 18 больных инфарктом миокарда (II ст. коронаросклероза) было начато на 2—18-й день с момента заболевания и продолжалось 4—5 недель. Течение болезни у всех было гладким, без осложнений. У 19 больных с мелкоочаговыми некрозами оротат калия не оказал существенного влияния на болевой синдром.

И. Б. Железовская и М. И. Шевлягина нашли, что оротовая кислота, вмешиваясь в метаболизм липидов, обуславливает вымывание холестерина из тканей, поступление его в кровь и повышение содержания его в сыворотке. На уровень общего белка в сыворотке крови белковых фракций и желчных кислот оротат калия, по их мнению, не влияет.

Э. В. Гришкевич и М. Р. Мордкович (1967) отметили положительный эффект от калиевой соли оротовой кислоты у 15 больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью с явлениями стенокардии напряжения и покоя и сердечно-легочной недостаточностью на фоне атеросклеротического и миокардитического кардиосклероза и миокардиодистрофии. Оротат калия больные принимали по 0,25 2 раза в день в течение 3—4 недель.

Аналогичные результаты у 15 больных атеросклеротическим коронарокардиоскле-

розом с явлениями нарушения кровообращения I и II ст. получили А. М. Капитаненко и А. В. Прокопович (1967), дававшие оротат калия по 0,5 З раза в день.

Приведенные данные показывают перспективность дальнейшего изучения действия оротовой кислоты у больных с различными формами атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький Е. Е., Туницкая Т. А., Рунихин Ю. А., Железovская И. Б., Шевлягина М. И. *Мат. конф. по пробл. примен. пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины*. Л., 1966.
2. Беленький Е. Е., Куркина В. С., Туницкая Т. А.; Гельфонд М. Б., Михайлова С. П.; Гришкевич Э. В., Мордкович М. Р.; Иванов П. К.; Капитаненко А. М., Прокопович А. В.; Натансон А. О., Соловьева Е. И., Степанова Е. Н., Пидэмский Е. Л., Сазонова В. Н.; Раппорт О. Л. *Мат. VI научн. сессии ВНИИ витаминологии*. М., 1967.—3. Меерсон Ф. З. *Тр. II Всесоюзн. съезда терапевтов*. М., 1966.—4. Austin F. L., Boruff C. S. *cit. d'apres Manna a. Hauge. J. Biol. Chem.*, 1953, 202, 1, 91.—5. Baldini N. *Attual. Diet.*, 1959, 4, 23.—6. Biscaro G., Belloni E. *Ann. Soc. chim.*, Milano, 1905, 11, 18.—7. Bresnick E. *Texas. Rep. Biol. a. Med.*, 1963, 21, 4, 505.—8. Bussi L. *Acta vitaminol.*, 1958, 12, 5—6, 301.—9. Chiancone F. M., Ginoulhiac E., Mainardi L. *Acta vitam.*, 1958, 12, 5—6, 263.—10. Cunha T. J. e. a. *Arch. bioch.*, 1950, 28, 140.—11. Del Regno F. e. a. *Vitamin*, 1959, 13, 257.—12. Dell'Aera P. *Arch. Sci. med.*, 1959, 107, 3, 277.—13. Demeulenaere L. *Bruxelles-medical*, 1961, 41, 29, 1045.—14. Dioguardi N. *Acta vit.*, 1958, 12, 5—6, 287.—15. Dolcetta B., Massimo L. *Acta vit.*, 1957, 11, 257.—16. Dotti T., Bonetti G. *Rif. Med.*, 1958, 72, 24.—17. Fallon H. J. a. o. *Blood*, 1962, 20, 6, 700.—18. Friz J. C. a. o. *Fed. Proc.*, 1954, 13, 458.—19. Ginoulhiac E., Ferrari V. *Acta vit.*, 1957, 11, 261.—20. Hallanger L. a. o. *J. biol. Chem.*, 1953, 202, 83.—21. Hayaschi K. *Vitamins*, 1960, 19, 1, 75.—22. Huguley C. M. a. o. *Blood*, 1959, 14, 6, 615.—23. Hong Lieping. *Vitamins*, 1957, 13, 2, 122.—24. Kusshima K. *Med. Osaka Univ.*, 1958, 9, 549.—25. Mainardi L. *Boll. Soc. ital. biol. sperim.*, 1957 (1958), 33, 10—12, 1414.—26. Manna L., Hauge S. *J. Biol. Chem.*, 1953, 202, 1, 91.—27. Marchetti M., Caldarella C., Moruzzi G. *Ital. J. Bioch.*, 1960, 6, 371.—28. Miakava K. a. o. *J. Japan. Soc. Food. a. Nutr.*, 1962, 4, 291.—29. Moruzzi G. a. o. *Nature*, 1958, 181, 4606, 416.—30. Müller J. *Pract. Chem.*, 1897, 56, 488.—31. Musil F., Souva J. *Fette, Seife, Anstrichmittel*, 1963, 65, 10, 831.—32. Musil F., Souva J. *Plzensky Lek. sbojmik*, 1964, 23, 11.—33. Novak A., Hayge S. *J. Biol. Chem.*, 1948, 174, 235.—34. Peters E. *Wien med. Wschr.*, 1962, 112, 263.—35. Rabbi A. u. a. *Int. Vitaminforsch.*, 1955, 26, 185.—36. Rabbi A. *Acta vit.*, 1958, 12, 251.—37. Rastimanga A., Nigeon-Dureuil M. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1956, 150, 7, 1358.—38. Rundis, Brewer. *Blood*, 1958, 13, 99.—39. Schweitzer C. H. *Ther. d. Gegenw.*, 1963, 1, 65.—40. Serra U. e. a. *Acta vit.* 1962, 16, 5, 193.—41. Torigoe. *Vitamins*, 1955, 9, 6, 463.—42. Tronconi G., Moreo L. *Haematol.*, 1958, 43, 11, 1145.—43. Valagussa L. *Acta vitam.*, 1957, 11, 253.—44. Wheeler H. L. *Am. Chem. J.*, 1907, 38, 358.—45. Wing J. M. *Journ. dairy sci.*, 1955, 38, 504.

МЕДИЦИНА ЗА РУБЕЖОМ

ПРОИЗОШЛА ЛИ РЕВОЛЮЦИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ НАСЕЛЕНИЯ США?

С. Я. Чикин

(Москва)

За последнее время в американской печати и в выступлениях официальных лиц от представителей департамента здравоохранения до президента этой страны Л. Джонсона указывается, что в США произошли значительные изменения в медицинском обслуживании населения. Для того, чтобы выяснить, имеют ли эти заявления под собой почву, необходимо сделать небольшой экскурс в недалекое прошлое. Сразу же после окончания второй мировой войны начались разговоры о медицинском обслуживании престарелых людей за счет государства. Разговоры эти преследовали цель получить больше голосов во время выборов. Наконец правительство самой богатой страны в мире приняло решение о медицинском обслуживании престарелых людей за счет государства. В журнале «Юнайтед Стейтс Ньюс энд Уорлд рипорт» 9 мая 1966 г. в бравурном тоне сообщалось, что с 1 июля 1966 г. закон о медицинском обслуживании пенсионеров вступит в силу; предполагалось, что каждый гражданин США, достигший 65-летнего воз-

раста, будет подпадать под его действие. Государство возьмет на себя оплату счетов за госпитализацию, обслуживание в частных больницах и за медицинское обслуживание на дому. Число таких лиц составляет около 19 млн., т. е. примерно 10% от всего населения США. Однако в этом законе есть много оговорок. Счет за пребывание в больнице может быть оплачен только за 60 дней и при условии, что первые 40 долларов по счету пациент заплатит сам. За пребывание в больнице сверх 60 дней пациент платит по 10 долларов в день. Кроме того, если больной лежит в отдельной палате, пользуется телефоном, телевизором, то за все это он также платит сам. Итак, гора родила мышь. И это еще не все. В условиях капиталистического общества одно дело принять закон и другое — претворить его в жизнь. Прошло лишь около месяца после опубликования закона, и президент Л. Джонсон, выступая 15 июня в Белом доме перед большой группой медицинских работников, вынужден был заявить, что при осуществлении программы по лечению 65-летних могут быть большие трудности. После принятия закона выяснилось, что местные больницы отказываются предоставлять одинаковое обслуживание всем гражданам независимо от цвета кожи; больницы перегружены, и престарелым больным не окажется места в них; за последние годы постоянно растут цены за медицинское обслуживание. Так, в августе 1966 г. министр здравоохранения, просвещения и социального обеспечения США Д. Гарднер сообщил, что только за первое полугодие 1966 г. плата за медицинское обслуживание в больницах и у частных врачей возросла на 3,4%, а за год — на 6,4%. Об этом же 6 сентября 1966 г. сообщила газета «Нью-Йорк Таймс». Если 5 лет назад, писала она, 10-дневное пребывание в нью-йоркских частных больницах обходилось пациентам в 580 долларов, то теперь — в 842. Рост платы за лечение идет в 5 раз быстрее, чем стоимости жизни в целом. Одной из причин такого роста является война США во Вьетнаме.

Все это говорит о том, что никакой «революции» в медицинском обслуживании населения США фактически не произошло. В этой стране процветает частное здравоохранение со всеми присущими ему уродствами и аморальностью. В 1966 г. Мартин Гросс писал в журнале «Лук»: «...многие тысячи пациентов безвременно умирают в американских больницах из-за «опасных упущений». Сюда относится неправильное применение лекарств и анестезирующих средств и инфекционные заражения, ошибки при переливании крови, ненужные или плохо сделанные операции, плохой уход за больными, халатность и низкая квалификация многих врачей и обслуживающего персонала, низкое качество лечения». Во многих больницах процветает, как показала проверка, «медицинское невежество», «грубое нарушение врачебной этики», «совершенно неоправданные хирургические операции». Автор статьи приводит фактический материал, свидетельствующий о пренебрежении к здоровью и даже жизни человека, попавшего в больницу. Так, около 8% оперированных получили инфекционное заражение. Ежегодно большое количество больных гибнет от анестезирующих средств, около 3000 умирает от заражения, ошибок и несчастных случаев при переливании крови.

По данным известного американского хирурга Фредерика Спарлинга, около половины операций по удалению аппендикса, произведенных в больницах Балтимора, были не нужны; они сделаны из-за алчности хирургов. 30% удалений матки, приносящих женщинам и их семьям непоправимое горе, делаются хирургами без должных показаний, лишь с целью наживы. Гонорар за такую операцию очень высок.

Ничем не прикрытая ненависть к неграм, процветающая в США, позволяет врачам-расистам безнаказанно совершать страшные преступления. В июле 1966 г. в больнице г. Овертон, штат Миссисипи, вдруг среди больных вспыхнула эпидемия менингита. Расследования показали, что причиной ее явилось введение врачом Д. Хелл 18 негритянкам вакцины менингита с целью умертвить их.

Здравоохранение в США является бизнесом, но не в сфере производства материальных благ, а в сфере распределения. Это ведет к прямому ограблению трудящихся в виде получения больших гонораров за лечение. В целях маскировки бизнесмены от медицины прибегают к различным формам медицинского обслуживания населения, затушевывая этим ограбление. Так, в февральском номере журнала «Юнайтед Стейтс Ньюс энд Уорлд рипорт» (1966) в статье «Частная система здравоохранения в США» широко рекламируется система здравоохранения фонда Кайзера, охватывающая своим обслуживанием более миллиона населения, проживающего на западном побережье и на Гавайях. Эта система действует с 1942 г., располагая в настоящее время 15 больницами на 2800 коек и 1288 врачами. В рекламе пропагандируются довольно прогрессивные формы медицинского обслуживания, которые, скажем, созвучны социалистическому здравоохранению. Например, много говорится о профилактике заболеваний, о стремлении поддерживать хорошее состояние здоровья обслуживаемого населения. «Если мы могли бы держать наши больницы пустыми, это было бы прекрасно», — заявил один из работников этой системы. Фактически же никакой систематической и целеустремленной профилактической работы не проводится. Эта система является утонченной формой ограбления людей, о чем свидетельствуют расходы пациентов на медицинскую помощь. Один пациент ежедневно вносит в виде аванса 8 долларов, пациент с одним иждивенцем — 14,5 долл., с двумя и больше — 19,5 долл. Кроме того, за каждый визит к врачу пациент платит 1 доллар, за вызов врача на дом в дневное время — 3,5, а в ночное время — 5 долларов. Плата за пребывание в родильном доме составляет от 60 до 140 долларов. Вместе с тем плата за операции, перевязки, лечение в больнице в течение 111 дней для основной группы и 60 дней для иждивенцев не взимается. На первый

взгляд создается впечатление, что по этой системе народу действительно приходится значительно меньше расходовать средств на лечение, фактически же расходы каждой семьи составляют около 2,5% реального дохода, в то время как обычно в других штатах каждая семья расходует в среднем около 3% своего реального дохода, т. е. по сути дела никакой разницы в расходах не существует. О большой нужде этой медицинской корпорации свидетельствует рост ее активов, которые даже по далеко не откровенным заявлениям руководителей в течение ближайших 5 лет увеличатся на 63 млн. долларов, или почти в два раза.

Пренебрежение к здравоохранению со стороны американского правительства ведет к постепенному разрушению больничного фонда. Это вынужден был подтвердить президент США Л. Джонсон, который в своем послании конгрессу в марте 1966 г. заявил, что треть больниц в стране влечит жалкое существование, размещена в старых, запущенных зданиях и располагает очень бедным оборудованием. Президент проявил невероятную «скромность», запросив на десятилетний срок для модернизации старых больниц всего лишь 6 млн. долларов, в то время как в тот же день на безрассудную войну во Вьетнаме было выделено дополнительно 4,8 млн. долларов к 15 млрд., безвозвратно растрачиваемым в течение одного года.

Из-за отсутствия внимания к организации здравоохранения в стране здоровье народа, естественно, оставляет желать много лучшего. Так, Л. Джонсон, выступая 31 марта 1966 г. в Белом доме на церемонии по случаю начала осуществления программы по улучшению медицинского обслуживания детей, вынужден был признать, что «...60% американских детей из бедных семей никогда не были у зубного врача». Как показали обследования в ряде городов (Детройте, Бостоне и др.), у детей, которым недоступна медицинская помощь, в 2 раза больше случаев «дефектов глаз, потери слуха, недостатков речи, чем у детей из более обеспеченных семей». Позже, 28 июля 1966 г., было опубликовано заявление Л. Джонсона, в котором сообщалось, что 22 млн. детей США лишены надлежащего медицинского обслуживания, более половины из них никогда не были у зубного врача. В 1965 г. 2,5 млн. детей болели только потому, что им не были сделаны прививки. Эти факты являются ярким свидетельством социальной несправедливости. И хотя в своей речи в Панамериканской организации здравоохранения 17 августа 1966 г. президент США сказал, что «не только чувство сострадания и личное достоинство, но и перспектива экономического процветания требует, чтобы люди были здоровыми и жили в здоровых условиях», тем не менее в США мало что делается, чтобы медицинская помощь стала доступна широким слоям населения. И поэтому слова президента, высказанные в этом же выступлении, что «процветание охватило столько, что мы можем позволить себе заботиться не только о количестве, но и о качестве — о качестве образования наших детей, о качестве медицинского обслуживания наших родителей...» — звучат как глас вопиющего в пустыне, так как это пустая, ничем не обоснованная фраза.

Резкий контраст этой социальной несправедливости представляет наша страна. Даже будучи разоренной первой мировой войной молодая Советская страна вскоре после Великой Октябрьской социалистической революции сразу же разрешила проблему медицинского обслуживания населения с социальной точки зрения. Уже первыми декретами Советской власти был установлен порядок бесплатного медицинского обслуживания всего населения. В процессе развития Советской страны социальное право на бесплатное медицинское обслуживание населения воплотилось в реальную возможность использования его каждым членом нашего общества. Год от года расширяется сеть больниц, поликлиник, различных диспансеров и других медицинских учреждений, ведется подготовка врачей и средних медицинских работников в таких количествах, которые могли бы обеспечить необходимую медицинскую помощь.

К своему 50-летию юбилею Советская страна в области медицинского обслуживания населения приходит с большими достижениями. Для иллюстрации достаточно привести основные данные развития советского здравоохранения.

Показатели	1913 г.	1965 г.
Количество больничных коек	207,6 тыс.	2 226 000
Количество коек на 10 000 населения	13,0	96,0
Число женских и детских консультаций	9	19 300
Число санаториев и домов отдыха	60	4 517
Число коек в них	около 3 000	707 000
Численность врачей	23 205 ¹	485 000 ¹
Обеспеченность врачами на 10 000 населения.	1,5	23,9
Численность среднего медицинского персонала	46 000	1 692 000

¹ Без зубных врачей.

Именно постоянное развитие здравоохранения на фоне из года в год улучшающегося материального благосостояния позволило значительно улучшить здоровье советского народа.

Что же касается закона о медицинском обслуживании граждан США старше 65 лет за счет государства, вокруг которого была поднята рекламная шумиха, то он является незначительным актом, ни в коей степени не решающим всю проблему медицинского обслуживания трудящихся и тем более проблему улучшения здоровья людей детского и трудоспособного возрастов. Это обстоятельство свидетельствует о том, что как бы ни была богата капиталистическая страна, она не может разрешить эту жгучую проблему, в которой заинтересован весь мир.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 618.2/7—616—053.2

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ МАТЕРЯМ И ДЕТЯМ В МАРИЙСКОЙ АССР ЗА ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

З. А. Юсупова

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

До революции в Марийском крае в отдельные годы умирало до 70% всех родившихся детей. Показатель общей смертности в 1900 г. составил 41,9 на 1000 населения. Прирост населения поддерживался только высоким уровнем рождаемости, но постепенно дело шло к вымиранию марийского народа.

Врач-ученый М. Ф. Кондаратский писал: «Если в ближайшие 50—100 лет не произойдет коренного изменения социально-экономического уклада жизни, то народ мари обречен на физическое вырождение и вымирание».

На всей территории Марийского края было всего 13 больниц со 160 койками (показатель обеспеченности койками составлял 4 на 10 тыс. населения). В сельской местности функционировало 17 фельдшерских пунктов, а медицинскую помощь оказывали 14 врачей и около 70 средних медицинских работников (показатель обеспеченности врачами 0,4 на 10 000). Расходы по здравоохранению составляли в среднем 32 крп. на человека в год. Больницы размещались в ветхих бараках и не имели даже самого необходимого инвентаря и оборудования. Медицинские участки достигали значительных размеров. Так, 1-й врачебный участок Царевококшайского уезда, обслуживавшийся одним врачом и двумя средними медицинскими работниками, в 1910 г. занимал площадь 2300 кв. верст, среднее число жителей на участке превышало 26 тыс. Медики работали с большой нагрузкой в очень тяжелых условиях, не имея отдыха даже в праздничные дни. Особенно плохо было поставлено в крае медицинское обслуживание женщин и детей. В больницах отсутствовали родильные и детские койки, не было ни врачей-специалистов, ни женских и детских консультаций. В деревне в основном медицинскую помощь оказывали «бабки-повитухи». В Царевококшайском уезде акушерки принимали роды только у 2—3% рожениц, в Козьмодемьянском — у 5%. Все это обуславливало высокую смертность среди родильниц и большой процент послеродовых заболеваний.

Плохо обстояло дело и с оказанием медицинской помощи детям. Их госпитализировали лишь в крайнем случае. При заболевании детей родители обычно обращались к «знахарям» и «шептунам». До революции в крае было крайне плохо организовано питание детей. Во многих семьях дети даже раннего возраста не получали молока. Неизменным спутником детского питания была «жвачка», т. е. пережеванный хлебный мякиш, а вместо соски иногда применяли вымя убойной коровы. Плохое питание и длительное недоедание приводили к физическому истощению детей, в некоторых селениях «встречались среди марийцев 14-летние мальчики, которые походили на 6-летних»¹.

Очень высокой была инфекционная заболеваемость в крае. Профилактические же мероприятия проводились недостаточное. Только с 1869 г. было принято специальное постановление об оспопрививании, а прививки против дифтерии впервые стали делать в 1895 г. Другие профилактические мероприятия не проводились.

С первых же дней победы Октября основные усилия в области охраны здоровья населения были направлены на ликвидацию санитарных последствий гражданской войны, на борьбу с голодом и эпидемиями паразитарных тифов.

¹ Очерки истории Марийской АССР. Изд-во Марийского научно-исследовательского института языка, литературы и истории. Йошкар-Ола, 1960, том 1, стр. 262.

В 1918 г. в Козьмодемьянском уезде впервые был открыт дом младенца, в 1921 г. — еще два. Но не было детских врачей и специально подготовленных средних медицинских работников, отсутствовало даже самое необходимое медицинское оборудование. В результате в домах младенца была высокая заболеваемость и смертность детей.

В 1921 г. в Царевококшайске была открыта детская лечебница на 12 коек. В том же году в области появился первый детский врач Ф. М. Контский. В 1922 г. в Козьмодемьянске была организована здравница для детей на 10 коек.

С 1922 г. в области стали развертываться сезонные ясли (в 1923 г. их было 22), а с 1923 г. — женские и детские консультации.

В 1924 г. был открыт областной дом матери и ребенка на 20 коек. Основная функция этого учреждения заключалась в том, чтобы научить отсталую крестьянку ухаживать за собой во время беременности и привить ей навыки по воспитанию ребенка.

В 1926 г. в больницах области было 22 детские койки, 75 родильных и 16 гинекологических, а количество ФАП достигло 29, женских и детских консультаций стало 3. На одного врача приходилось свыше 10 тыс. населения, а на одну акушерку около 13 800 женщин. Во всей остроте встал вопрос о подготовке кадров, особенно из коренной национальности. Были открыты акушерская школа и курсы ясельных работников. С 1931 г. стали развертываться молочные кухни.

В 1936 г. Марийская автономная область была преобразована в Марийскую автономную республику. Стала расширяться сеть детских лечебно-профилактических и родовспомогательных учреждений, все больше совершенствовались методы обслуживания населения. Произошли значительные сдвиги и в состоянии инфекционной заболеваемости.

В суровые дни Великой Отечественной войны значительно расширилась сеть детских и родовспомогательных учреждений, в сельских больницах были введены должности патронажных медицинских сестер. С 1946 г. в республике стали функционировать детские санатории. В 1956 г. при республиканской больнице было открыто детское отделение, которое стало центром организационно-методической работы по охране здоровья детей.

В настоящее время в Марийской АССР ликвидированы такие инфекционные заболевания, как полиомиелит, в основном ликвидирована дифтерия. Резко снижена заболеваемость коклюшем, скарлатиной, корью и кишечными инфекциями. В канун 50-летия Советской власти республика имеет широкую сеть детских и родовспомогательных учреждений: 186 детских садов и комбинатов, 57 детских яслей, 6 детских домов, 2 дома ребенка, 4 детских санатория, 25 детских консультаций и 24 женские, 15 молочных кухонь. Развернуто 1596 детских коек, в том числе 470 специализированных (кожных, глазных, психиатрических, неврологических и т. д.), а также 600 родильных и 360 гинекологических коек. Медицинскую помощь оказывают 165 врачей-педиатров и 86 акушеров-гинекологов.

Таким образом за годы Советской власти в Марийской АССР была создана стройная система учреждений по охране здоровья матери и ребенка, в их работе преобладающими стали профилактические мероприятия, более чем в сотни раз выросли ассигнования на здравоохранение. Все это позволило улучшить показатели работы детских и родовспомогательных учреждений, более чем в 12 раз снизить детскую смертность.

ЛИТЕРАТУРА

Кондаратский М. Ф. Признаки вымирания луговых черемис Казанской губернии. Казань, 1889.

УДК 616—084—618.1

ПРОФИЛАКТИКА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СЕЛЕ

Н. Я. Назаркин

*Организационно-методический отдел Мордовской республиканской больницы
(зав. — К. И. Гусева)*

Единственно возможный путь снижения гинекологической заболеваемости состоит в наиболее раннем выявлении больных и активном их лечении.

В Мордовской АССР медицинскими работниками ежегодно осматриваются десятки тысяч женщин. На селе осмотры проводят не только врачи, но и фельдшера и акушерки, которые обучены на специальных семинарах распознаванию патологической симптоматики, при обнаружении которой женщина должна быть повторно осмотрена врачом-специалистом.

По инициативе М. И. Доннгевича и Ю. Е. Чернявской во всех поликлиниках республики были организованы кабинеты для профилактических осмотров женщин. Акушер-

ками таких кабинетов проводится исключительно важная работа, целью которой является раннее выявление гинекологической патологии у женщин старше 18 лет. Однако далеко не все контингенты женщин можно охватить осмотрами в таких кабинетах. Опыт показал, что остаются неосмотренными женщины, не работающие на производстве и редко обращающиеся в поликлиники. Кроме того, при обращении в поликлинику женщины не всегда соглашаются пройти осмотр, ссылаясь на неподготовленность к нему.

Поэтому большой интерес представляет опыт проведения массового профилактического осмотра женщин с целью выявления гинекологической патологии, проведенный в 1961—1962 гг. в Больше-Березниковском районе Мордовской АССР. При осмотрах применялась методика, предложенная А. Г. Пап, с вручением женщинам индивидуальных книжечек медицинского профилактического осмотра. Согласно этой методике на каждом фельдшерско-акушерском пункте, сельском врачебном участке, в районе деятельности женской консультации были введены единые журналы профилактического осмотра, куда вносились фамилии женщин, подлежащих осмотру. Наряду с этим медицинские работники при подворных обходах вручали каждой женщине единую книжечку медицинского профилактического осмотра, проводили беседы о значении регулярных осмотров в профилактике гинекологических заболеваний. Женщинам старше 18 лет, в зависимости от места жительства, рекомендовалось два раза в год проходить осмотр в женской консультации, в амбулатории участковой больницы или на фельдшерско-акушерском пункте. При этом медицинские работники брали на диспансерный учет всех выявленных больных. Если женщина по роду своего заболевания обращалась к врачам других специальностей, они направляли ее на осмотр в женскую консультацию. По записям в медицинской книжечке можно судить, как регулярно осматривается женщина в течение года. Порядковый номер записи женщины в журнале соответствует номеру книжечки, выданной женщине на руки; это дает возможность врачу, акушерке, фельдшеру очень легко во время приема отыскать в журнале фамилию осмотренной женщины и сделать в нем две отметки: дату посещения и диагноз. В случае выявления у женщины беременности на нее заводят индивидуальную карту беременной и родильницы, при гинекологических заболеваниях — контрольную карту формы № 30 и назначают соответствующее лечение. На контрольной карте проставляют номер личной медицинской книжечки женщины. Таким образом, порядковый номер в журнале, номер личной медицинской книжечки и номер контрольной карты № 30 совпадают, что облегчает оперативную работу и упрощает систему контроля.

По описанной выше методике в 1961—1962 гг. в Больше-Березниковском районе было обследовано 11 620 женщин (97,9% к числу подлежащих осмотру). Для осмотра выбрали время, когда женщины-колхозницы меньше всего заняты на колхозных работах. Большую роль в проведении этого мероприятия сыграли члены СОКК, общественный санитарный актив.

Прием проводили в ранние утренние часы — от 6 до 8 часов утра, т. е. до начала полевых работ; были приняты меры к тому, чтобы не создавались большие очереди и исключалось долгое ожидание приема.

До осмотра собирали анамнез, данные которого заносили в специальный журнал. В обследовании женщин принимали участие как врачи, так и акушерки. Последние в случае необходимости консультировались с акушером-гинекологом.

Гинекологические болезни были обнаружены у 3236 женщин, т. е. у 27,8%.

Структура гинекологической заболеваемости, обнаруженной при обследовании, приводится в табл. 1.

Таблица 1

Диагноз	Число больных	% к числу обследованных	% к числу гинекологических больных
Опущение половых органов различных степеней	1449	12,4	44,8
Выпадение половых органов	244	2,1	7,6
Воспалительные заболевания	821	7,1	25,4
Эрозии шейки матки	214	1,8	6,6
Полипы шейки матки	27	0,24	0,8
Опухоли доброкачественные	89	0,8	2,8
Опухоли злокачественные	6	0,05	0,1
Расстройство менструального цикла	227	1,9	7,0
Инфантильность матки, аномалия развития половых органов	82	0,76	2,5
Бесплодие	53	0,46	1,7
Прочие заболевания	24	0,2	0,7

Важно отметить, что опущения и выпадения половых органов составили 52,4% всех гинекологических заболеваний, а заболевания воспалительного характера — 25,4%.

Наименьший процент гинекологических заболеваний выявлен у женщин от 18 до 24 лет. В старших возрастных группах он повышается и достигает максимума у 45—49-летних, затем вновь снижается.

На основе осмотра лечебные учреждения района наметили ряд мероприятий. Главная задача состояла в том, чтобы оказать хирургическую помощь максимальному количеству больных, страдающих опущениями и выпадениями половых органов, доброкачественными и злокачественными опухолями. В хирургическом отделении центральной больницы были выделены дополнительные гинекологические койки.

Среди женщин, нуждающихся в хирургическом лечении, проводилась большая разъяснительная работа, медики стремились наладить личный контакт с ними, объясняя необходимость оперативного лечения. В хирургические отделения гинекологических больных принимали безотказно.

В результате только в 1962 г. было оздоровлено 17,9% женщин, страдающих выпадением половых органов (из числа обнаруженных при профилактическом осмотре).

Личный контакт врачей с больными, а также привлечение работников фельдшерско-акушерских пунктов и колхозных родильных домов к диспансерному наблюдению позволили освободить женщин от некоторых тяжелых физических работ в колхозном производстве и в быту, связанных с повышением внутрибрюшного давления, что способствовало предупреждению рецидивов заболевания.

В 1962—1963 гг. были оперированы: с фибромами матки — 9 женщин, с кистами яичников — 11, со злокачественными новообразованиями (с последующим направлением на рентгенотерапию) — 2. В этой категории оперированных смертельных исходов не было.

Из числа выявленных 214 женщин с эрозиями шейки матки в 1962 г. было оздоровлено 186.

В заключение следует сказать, что профилактические осмотры имеют большое значение в борьбе с гинекологической заболеваемостью при условии массового охвата женского населения и последующего проведения оздоровительных мероприятий.

Повторные массовые профилактические осмотры позволяют видеть сдвиги в заболеваемости и эффективность принятых мер.

ЛИТЕРАТУРА

Пап А. Г. Диспансеризация рабочих и служащих промышленных предприятий и населения на врачебных участках. Медгиз, М., 1956.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

УДК 616.151.5

НОВЫЙ ПРИБОР ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

*У. А. Ватмахер, Е. К. Жаворонкова, М. А. Котовщикова
и И. А. Толстопятова*

*Ленинградский филиал ВНИИМП, Ленинградский институт гематологии
и переливания крови, Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР*

Для определения времени свертывания крови в последнее время стали широко использовать электрические и электро-механические методы, позволяющие объективно регистрировать процессы свертывания.

Задачей нашего исследования была апробация лабораторного образца прибора, созданного в Ленинградском филиале ВНИИМП и названного коагулографом. Прибор основан на принципе электропроводности (величине, обратной сопротивлению), он портативен и прост в обращении. Ячейка коагулографа, изготовленная из несмачиваемого синтетического материала, имеет объем 0,3 мл. Малый объем ячейки позволяет использовать для работы как венозную, так и капиллярную кровь. При взятии крови из пальца она должна свободно вытекать из прокола. Выдавливание капли приводит к попаданию в кровь тканевого тромбопластина, который, несомненно, ускоряет процесс свертывания. Конструкция ячейки допускает стандартную дозировку проб крови без применения мерных пипеток. При работе ячейка закрывается крышкой, что предотвращает высыхание крови, и вставляется в специальное гнездо термостата. Сразу же включается лентопротяжный механизм и производится чернильная запись процесса свертывания крови. Пока кровь жидкая, перо коагулографа делает на бумаге большие размахи, каждый размах соответствует одному импульсу. По мере свертывания, т. е. превращения жидкой крови или плазмы в полимеризованный фибриновый сгусток, амплитуда качаний (A_m) снижается до минимума (A_0).

Когда происходит ретракция и лизис сгустка фибрина, амплитуда снова увеличивается.

На рис. 1 зарегистрирован процесс свертывания донорской крови. Мы должны были представить параметры кривой коагулограммы в единицах измерения и по возможности расшифровать их.

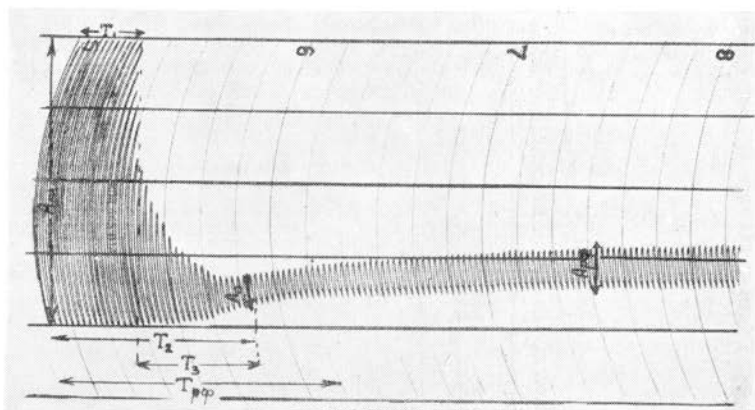


Рис. 1. Параметры коагулограммы.

Предложены следующие параметры.

1. Начало свертывания крови — T_1 — регистрируется от начала записи (здесь и далее прибавляется время h от момента взятия крови до включения прибора) до первого импульса с уменьшенной амплитудой. Единицы измерения — минуты и секунды. Один импульс соответствует 10 сек. при скорости движения ленты 10 мм/мин. На рис. 1 $T_1 = 1$ мин. 50 сек.

2. Конец свертывания крови — T_2 — измеряется в минутах и секундах от начала записи до импульса с минимальной амплитудой.

3. Продолжительность процесса свертывания — T_3 — представляет разность этих величин ($T_2 - T_1$).

4. Время начала ретракции и фибринолиза — $T_{рф}$ (в минутах и секундах) измеряется от начала записи до первой увеличенной амплитуды после минимальной.

5. Максимальная амплитуда — A_m — определяется в самом начале записи особой измерительной линейкой, прилагаемой к прибору, и выражается в омах или тысячных долях ома, т. е. килоомах.

6. Минимальная амплитуда — A_0 (в омах) соответствует самому наименьшему импульсу.

7. Амплитуда ретракции и фибринолиза — A_p (в омах) определяется по величине импульса, измеренного условно через 10 мин. от начала ретракции и фибринолиза.

На бумаге, на которой дается запись, 10 мин. соответствуют 10 делениям.

Анализ физиологического значения параметров производился путем сопоставления отдельных параметров с результатами биохимических исследований некоторых показателей свертываемости крови; кроме того, использовались различные средства, известным образом действующие на фазы процесса коагуляции.

Мы обратили внимание на резкое увеличение максимальной амплитуды при свертывании плазмы. Сопоставление в 111 пробах показателя гематокрита с максимальной амплитудой выявило определенную закономерность (табл. 1).

Таблица 1

Сопоставление показателя гематокрита с максимальной амплитудой коагулограммы

Исследуемый субстрат	Показатель гематокрита	Максимальная амплитуда (в килоомах)
Плазма донора . . .	0	0,5
Кровь больного анемией	15/85	0,6
Донорская кровь . .	46/54	0,9
Эритроцитарная масса	80/20	2,8

При вычислении коэффициента корреляции получена высокая степень коррелятивная зависимость между этими величинами ($r = +0,8$).

Минимальная амплитуда характеризует плотность сгустка. При сравнении величины минимальной амплитуды с содержанием фибриногена обнаружена обратная коррелятивная зависимость умеренной степени ($r = -0,5$). Нами было установлено, что данная величина так же коррелирует и с числом тромбоцитов ($r = -0,4$). Плотность сгустка, помимо указанных величин, обусловлена ретрактивной способностью тромбоцитов. Как известно, процесс ретракции можно блокировать добавлением фтористого натрия. Мы в эксперименте при работе одновременно на двух аппаратах в одну ячейку наливали донорскую кровь, в другую — ту же пробу крови с добавлением фтористого натрия. При этом минимальная амплитуда резко увеличилась. На основании полученных данных можно утверждать, что минимальная амплитуда отражает плотность сгустка, в том числе и степень ретракции.

Принято считать, что процессы ретракции и фибринолиза наступают одновременно. Мы предположили, что дальнейшее увеличение импульса после минимального обусловлено этими процессами, т. е. увеличением объема жидкой части крови в ячейке. Для доказательства была использована стрептокиназа, активирующая превращение профибринолизина в фибринолизин. При этом резко увеличилась амплитуда за счет возросшего фибринолиза. Свидетельством того, что именно активация фибринолиза увеличивает амплитуду, послужило прекращение дальнейшего ее прироста при добавлении в кювету эпсилон-аминокапроновой кислоты, которая блокирует превращение профибринолизина в фибринолизин (рис. 2).

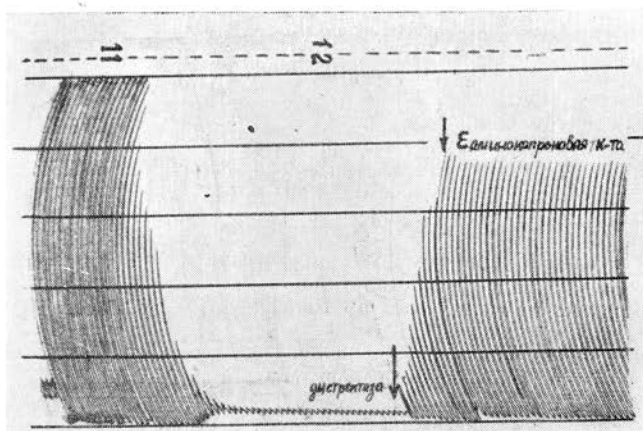


Рис. 2. Влияние дистрептазы и эпсилон-аминокапроновой кислоты на амплитуду фибринолиза.

Для расшифровки параметров параллельно с графической записью производилось исследование ряда показателей свертываемости крови.

При сопоставлении параметра «начало свертывания» с протромбиновым временем и числом тромбоцитов корреляции не выявлено. «Конец свертывания» коррелирует в умеренной степени с уровнем гепарина ($r = +0,6$) и обнаруживает высокую коррелятивную зависимость с временем свертывания, определяемым методом Ли и Уайта ($r = +0,78$).

Добавление к исследуемой крови как тромбoplastина, так и тромбина приводило к укорочению и начала, и конца свертывания.

В ходе испытания прибора обнаружены большие возможности моделирования. При использовании плазмы можно произвести запись любого теста в зависимости от добавляемого ингредиента (время рекальцификации, протромбиновое, тромбиновое время, тест толерантности к гепарину и др.).

Для записи рекальцификации нами экспериментально были подобраны оптимальные концентрации раствора хлористого кальция и объем крови, что позволило приблизить результаты, получаемые в пробирке, к результатам, получаемым на коагулографе (табл. 2).

Определение в пробирке мы производили с использованием 0,1 мл 0,277% раствора CaCl_2 , 0,1 мл физиологического раствора NaCl и 0,1 мл плазмы. В ячейку прибора наливали 0,1 мл 1,29% раствора CaCl_2 и 0,2 мл плазмы.

При регистрации протромбинового и тромбинового времени следует брать тромбопластин и тромбин более низкой концентрации, так как при активности тромбопластина

20 сек. плазма быстро свертывается, и практически мы получаем на ленте запись одного импульса.

Результаты параллельного определения протромбинового времени в пробирке и на коагулографе представлены в табл. 3.

Таблица 2

Сравнительные данные по определению времени рекальцификации

Время рекальцификации, сек.	
в пробирке	T ₁ на коагулографе
370	345
205	200
240	290
270	300
210	160
180	150
145	120
180	130
150	170
200	150
300	320
150	160
Сумма 2600	2495

Таблица 3

Сравнительные данные по определению протромбинового времени

Протромбиновое время, сек.	
в пробирке	на коагулографе
27	38
27	46
41	51
38	58
38	59
46	61
31	37
31	30
Сумма 278	380

В данном случае в пробирку и в ячейку аппарата мы наливали одинаковые объемы плазмы (0,1 мл) и одинаковой концентрации реактивы (0,1 мл 0,025 М CaCl₂; 0,1 мл тромбопластина активностью 20 сек.). Прибор показывал замедленное время по сравнению с пробирочным. Вероятно, необходимо образование сгустка достаточной плотности, чтобы аппарат отразил свертываемость. В пробирке же мы засекаем время по появлению первых нитей фибрина.

При регистрации тромбинового времени получены очень сходные результаты.

Таблица 4

Тромбиновое время, сек.

в пробирке	T ₁ на коагулографе
28	26
68	66
110	118
30	32
84	70
137	127
не свернулась	не свернулась
Сумма 457	439

Таким образом, прибор дает объективную регистрацию ряда показателей. Для идентификации пробирочного метода и результатов записи коагулографа надо подобрать оптимальные условия для каждого теста.

При проверке коагулографов на воспроизводимость были использованы два лабораторных образца. Ячейки заполнялись кровью непосредственно из иглы, из шприца, из силиконированной и несиликонированной пробирок. Наилучший результат достигается при заполнении ячеек непосредственно из иглы. Для получения идентичных кривых необходимо соблюдать одинаковую методику заполнения ячеек. В результате испытаний двух лабораторных образцов коагулографов были записаны почти идентичные кривые, имеющие малый процент разброса.

При заполнении ячеек кровью через иглу средний процент отличий параметров кривой свертывания составляет: для T₁ — ±4,8, для T₂ — ±1,6, для A_m — ±1, для A₀ — ±3,6.

1. Новый прибор — коагулограф объективно регистрирует процесс свертывания крови. Он портативен, прост в обращении, может быть применен у постели больного.
2. Для записи может быть использована как цельная кровь (венозная и капиллярная), так и плазма.
3. Для анализа записи рекомендовано 7 параметров (начало и конец свертывания, продолжительность процесса свертывания, максимальная, минимальная амплитуды, амплитуда ретракции и фибринолиза, время начала ретракции и фибринолиза). Не исключена возможность выявления новых параметров.
4. На коагулографе можно легко испытывать искусственные смеси — модели с добавками, что имеет большое значение для углубленного изучения механизма коагуляции.

УДК 616.1—616—073.7

ЭЛЕКТРОННЫЙ ПРИБОР-ПРИСТАВКА ДЛЯ ГРАФИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СКОРОСТИ КРОВОТОКА, ОПРЕДЕЛЯЕМОЙ С ПОМОЩЬЮ ИЗОТОПОВ

Ф. В. Арсентьев

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулушко) Калининского
медицинского института*

Определение скорости кровотока в легочных сосудах у больных невозможно без высокочувствительной аппаратуры. Сконструированный нами электронный самописец-регистратор, принципиальная схема которого представлена на рис. 1, позволяет снимать сигналы с пересчетного прибора «Волна» (или другого аналогичного прибора) и усили-

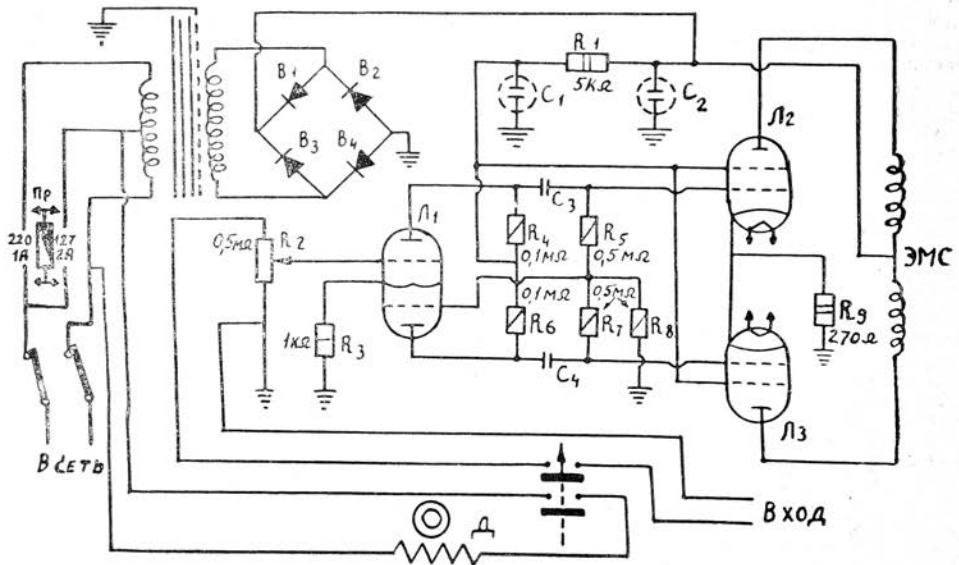


Рис. 1. Схема самопишущего прибора.

Условные обозначения: B_{1-4} — полупров. диод. ДТГ; C_{1-2} — конденсатор КЭ-2-450-20М; C_{3-4} — конденсатор 0,1 мкф 20В; L_1 — 6Н9С, L_{2-3} — 6П9; ЭМС — электромагнитный самописец; Д — двигатель.

вать эти сигналы до мощности, достаточной, чтобы привести в движение электромагнитный самописец. Графическая регистрация импульсов осуществляется чернилами в форме кривой на бумажной миллиметровой ленте; синхронное и довольно быстрое ($3,4 \pm \pm 0,05$ см/сек.) движение лентопротягивающего механизма дает возможность отдельно записывать импульсы, следующие с большой частотой. Работа лентопротягивающего механизма обеспечивается портативным электромотором типа ДСМ-2, у которого пере-
становкой шестерен в редукторе удалось подобрать указанную выше скорость движе-

ния бумаги В схеме самопишущего прибора предусмотрены синхронное включение лентопотягивающего механизма и передача импульсов с пересчетной установки.

Записанные с помощью данного прибора импульсы отражают поток гамма-излучений, зарегистрированных над областью сердца коллимированным сцинтилляционным датчиком при прохождении через правую и левую половины сердца воли радиоактивности.

В качестве индикатора мы брали I^{131} , который вводили внутривенно.

Сконструированный нами прибор позволяет графически документировать быстро протекающие физиологические процессы, изучаемые с помощью изотопов.

УДК 616—089.48—616.25

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЗАСАСЫВАНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ ПРИ ИЗВЛЕЧЕНИИ ДРЕНАЖА

И. З. Сигал

*Кафедра туберкулеза (зав. — доц. Г. А. Смирнов) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Для предупреждения ближайших и отдаленных осложнений при вмешательствах на легких решающее значение имеет рациональный уход за плевральной полостью. Эвакуация из плевральной полости через дренаж экстрavasата и воздуха способствует ликвидации операционного пневмоторакса, расправлению оставшейся части легкого после частичной резекции, что является действенной мерой для предупреждения нарушений дыхания, развития остаточных полостей, бронхиальных свищей и плевральных эмпием. Для дренирования плевральной полости после внутригрудных вмешательств вводят тонкие резиновые трубки в верхний и нижний отделы плевральной полости (апикальный и наддиафрагмальный дренаж) или один широкий длинный дренаж с множественными боковыми отверстиями в нижний отдел плевральной полости, укладывая его по боковой или задней грудной стенке до плеврального купола; иногда дистальный конец такого дренажа фиксируют отдельным швом к париетальной плевре. О преимуществах широкого перфорированного дренажа сообщают в последнее время Л. Е. Сефрановский (1965), Г. Т. Марченко (1966).

Согласно нашему опыту при использовании широкого дренажа с боковыми отверстиями обеспечивается полная и быстрая эвакуация воздуха и экстрavasата из плевральной полости.

При извлечении дренажей возможно спадение легкого (Н. И. Герасименко, 1957). Опасность возникновения пневмоторакса особенно реальна при применении длинного дренажа с боковыми отверстиями (в момент его извлечения, когда часть трубки находится еще в плевральной полости, а другая — за ее пределами) (рис. 1). Хотя такое

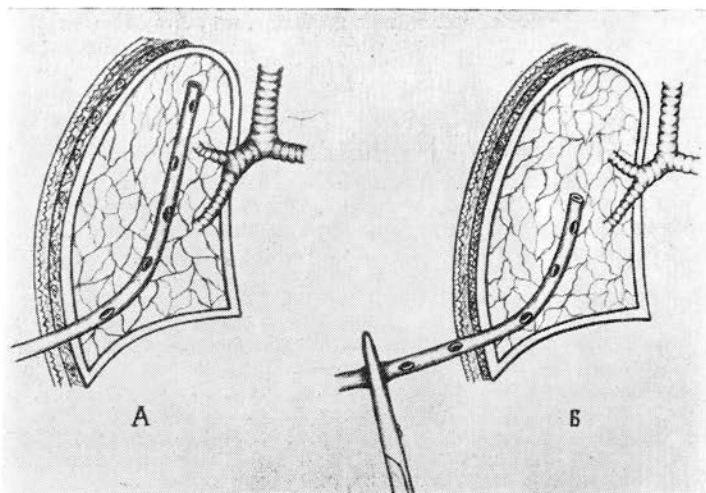


Рис. 1. А — дренаж в плевральной полости; Б — положение в момент извлечения дренажа, при котором возможно засасывание воздуха в плевральную полость.

положение недолговременно, все же наблюдаются случаи засасывания значительных количеств воздуха и спадения легкого, что отягощает течение ближайшего и более отдаленного послеоперационного периода. Возникший пневмоторакс требует иногда специального лечения (С. Л. Либов, 1963). Предлагаемый нами прием для предупреждения этого осложнения заключается в нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления на время извлечения дренажа.

Сдвиги внутриплеврального давления возникают при ряде произвольных действий. Оно становится более отрицательным на высоте форсированного вдоха, при феномене Мюллера и повышается при резком выдохе, кашле, пробе Вальсальвы.

Нейтрализация отрицательного внутриплеврального давления, наступающая при форсированном выдохе и задержке дыхания на выдохе, происходит в связи со значительным уменьшением объема плевральной полости за счет подъема диафрагмы и смещения реберных дуг. Раньше (1960) нами было показано, что при форсированном выдохе, кашле происходит повышение внутриплеврального давления и это может быть использовано для эвакуации воздуха из плевральной полости во время торакокаустики.

Подготовка к извлечению дренажа сводится к подкожной инъекции 1 мл 1% раствора промедола и инфильтрации мягких тканей вокруг дренажа 0,25% раствором новокаина. Пересекают нити, фиксирующие дренаж к коже. Дренаж перекрывают зажимом. Больному предлагают сделать глубокий вдох, а затем максимальный выдох и задержать дыхание. В этот момент дренаж извлекают энергичным движением и накладывают шов на кожу.

Многолетнее применение описанного приема для предупреждения засасывания воздуха в плевральную полость в момент извлечения дренажа показало его высокую эффективность. Извлечение дренажа во время дыхательной паузы на выдохе надежно предупреждает засасывание воздуха в плевральную полость. В связи с простотой и надежностью этот прием может быть рекомендован для широкого использования.

ДИСКУССИЯ

УДК 618.14—005.1—618.7—005.1

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ М. С. МАЧАБЕЛИ «О ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ»

Б. И. Кузник и В. П. Скипетров

*Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. Б. И. Кузник) Читинского
медицинского института и кафедра нормальной физиологии (зав. — доц.
В. П. Скипетров) Семипалатинского медицинского института*

Проблема развития афибриногенемических акушерских кровотечений, обсуждение которой проводится по инициативе «Казанского медицинского журнала», — одна из самых актуальных в современном акушерстве. Дискуссия начата статьей проф. М. С. Мачабели. Она вызывает большой интерес и у клиницистов, и у теоретиков, так как заставляет заново пересмотреть существующие представления и обсудить ряд положений, которые либо требуют уточнения, либо должны быть отвергнуты или же приняты с известной осторожностью.

Прежде всего остановимся на механизме возникновения дефицита фибриногена при осложненных беременности и родов. По этому вопросу до сих пор не имеется единого мнения, хотя со времени появления первых предположений о генезе афибриногенемии прошло ровно 20 лет. Из гипотез о механизме акушерского афибриногенемического синдрома сейчас особенно оживленно обсуждаются концепция внутрисосудистого свертывания крови и фибринолиза. Согласно теории интравазальной гемокоагуляции Шнейдера (1947—1964), дефицит фибриногена возникает в результате внутрисосудистого свертывания крови под влиянием тромбопластических субстанций плаценты и децидуальной оболочки, которые при ряде осложнений родового акта прорываются в кровотоки женщины. По фибринолитической концепции О. Смит и Г. Смит (1947), которую особенно настойчиво защищает Филипс и ее сотрудники, афибриногенемия обусловлена разрушением фибриногена в результате чрезмерной стимуляции фибринолиза под влиянием фибринолитических агентов тканей матки и элементов плодного яйца.

На каких же аргументах зиждутся вышеуказанные концепции? Гипотеза о фибринолизе базируется на ряде сообщений о высокой фибринолитической активности плаценты, децидуа, миометрия и околоплодных вод. Так думают Льюс, Фергюссон (1950), Стефанини, Дамешек (1955), Филипс и сотр. (1956—1964). Однако ряд авторов отмечает, что зрелая плацента не содержит субстанций, способных активировать фибринолитическую систему (Альбрехтсен, 1956; Беллер и сотр., 1962). Ниссерт, Бахман (1956),

Вилле (1957) показали, что плацента в конце беременности проявляет антифибринолитические свойства. В одной из последних работ Филипс и Маккей (1963) также заметили, что у крыс к концу беременности плацента не содержит фибринолитических агентов. Исходя из сказанного Филипс приходит к выводу, что активаторы во время родового акта могут поступать в кровотоки из миометрия. Однако Беллер (1964) справедливо указывает, что пока не установлено, может ли миометрий быть источником активаторов фибринолиза.

Одним из нас (В. П. Скипетров, 1964—1967) при исследовании фибринолитических свойств всех тканей матки и элементов плодного яйца было обнаружено, что плацента и децидуальная ткань в конце беременности характеризуются выраженным антифибринолитическим действием: их экстракты замедляют растворение эуглобулиновой фракции соответственно в 1,6 и 1,3 раза. Такое антифибринолитическое влияние данных тканей отчасти связано с наличием в них фибринстабилизатора, который появляется в плаценте с 9—10-й недели беременности и сохраняется вплоть до родов. Особенно интересны факты, полученные при изучении миометрия. Если экстракты мышечной оболочки матки сокращают время лизиса эуглобулинового сгустка в 3,5 раза, то к моменту родов миометрий утрачивает фибринолитическую активность и ускоряет лизис всего на 4,5%. Из исследованных нами 8 образцов лишь 2, взятые при кесаревом сечении из нижнего сегмента, обладали заметными фибринолитическими свойствами. Слабую фибринолитическую активность проявляет хорион на 2-м месяце беременности, но на 3-м месяце гестации он уже тормозит фибринолиз. Весьма незначительно фибринолитическое действие и элементов плодного яйца — околоплодных вод и мекония. Амниотическая жидкость усиливает фибринолиз всего на 18,3%. Действие мекония определяется его концентрацией: 10%-ные суспензии незначительно тормозят фибринолиз, а 1 и 0,2%-ные — несколько его стимулируют.

Наши исследования свидетельствуют, что ткани матки и элементы плодного яйца не содержат активных фибринолитических агентов, способных усилить фибринолиз в общем кровотоке до «критического уровня», при котором начинается фибринолиз. Поэтому мы полностью согласны с М. С. Мачабели, что «коагулопатические кровотечения в родах связаны с тромбогеморрагическим синдромом той или иной степени». В то же время предположение о возможности первичного фибринолиза при акушерских афибриногенемических кровотечениях не находит фактического подтверждения. Результаты последних наших экспериментов, посвященных изучению механизма действия экстрактов практически всех тканей организма, заставляют прийти к выводу, что синдрома первичного фибринолиза, по-видимому, вообще не существует (В. П. Скипетров, Л. Г. Герасименко, 1967). Усиление фибринолиза в обычных условиях определяется преимущественно поступлением в кровотоки тканевых лизокиназ (а возможно, и активатора плазминогена) из стенки сосуда (Б. И. Кузник и сотр., 1964—1967).

Вторым аргументом сторонников гипотезы о фибринолизе является довольно частое отсутствие тромбов на секции погибших беременных и рожениц, а также состояние гемокоагуляции при акушерской афибриногенемии. Однако в литературе имеется немало сообщений об обнаружении фибрина в сосудах различных органов (Шнейдер, 1950, 1951; Мейер и сотр., 1954; Штамм и сотр., 1953, и многие другие). Непостоянная констатация фибриновых сгустков определяется продолжительностью жизни роженицы после наступления первых признаков нарушений гемостаза, а также сроком, через который осуществляется вскрытие. Обычно внутрисосудистые сгустки быстро растворяются (В. П. Балуда, 1963; Ю. Т. Пономарев, О. Ю. Токарев, 1964; А. Л. Мясников и сотр., 1963; Е. И. Чазов, Ю. Т. Тиняков, 1961, и др.). В то же время сторонники фибриногенотической концепции признают, что резкая стимуляция фибринолиза при акушерском афибриногенемическом синдроме отмечается не всегда и что у ряда больных бывает внутрисосудистое свертывание крови. Но уменьшение содержания фибриногена они связывают преимущественно с его лизисом. Между тем Нильсен (1963) у 26 рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты ни разу не обнаружил активацию фибринолиза. Шнейдер (1964) при анализе клинических наблюдений, описанных Филипс и сотр. (1956), доказал, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты уменьшение фибриногена предшествует стимуляции фибринолиза. В случаях, когда Филипс находила усиление фибринолиза, обычно отмечалось снижение содержания плазминогена и антиплазмина, что она объясняет их расходом в процессе фибринолиза. Однако Штамм (1962), наблюдавший аналогичные изменения компонентов фибринолитической системы, считает, что уменьшение плазминогена зависит от его превращения в плазмин, а снижение антиплазмина связано с его использованием для нейтрализации плазмина. Штамм, как и многие другие исследователи патогенеза акушерской афибриногенемии, рассматривает стимуляцию фибринолиза как защитную реакцию, развивающуюся в ответ на внутрисосудистое свертывание крови. Все вышесказанное позволяет считать, что концепция фибринолиза, против которой выступает М. С. Мачабели, является недостаточно аргументированной.

Наиболее отвечающей действительности является концепция Шнейдера, объясняющая патогенез акушерской афибриногенемии внутрисосудистым превращением фибриногена в фибрин. Эту теорию разделяют Фултон и Пейдж (1948), Вилле (1957), Бирме и Дюкос (1957), а из отечественных авторов — М. С. Мачабели (1962—1967), И. А. Ойвин (1962), И. А. Ойвин, В. П. Балуда (1963), В. П. Балуда (1962, 1963),

М. А. Репина (1963), В. В. Черная (1964), О. П. Кузнецова (1966) и многие другие. Исследованиями Шнейдера и Сигерса (1951), а также Шиновара (1961) установлено, что плацента и децидуа обладают самой высокой тромбопластической активностью по сравнению с другими тканями организма. К концу беременности она составляет 200—1500 ЕД на 1 г ткани. Шиновара считает, что тромбопластическая активность плаценты и децидуа примерно в 10 раз выше, чем указанная Шнейдером и Сигерсом. По нашим данным, экстракты этих тканей проявляют тромбопластическое действие даже после их разведения в 80—320 тысяч раз. Наряду с тромбопластическими веществами они содержат тромбино-акцелерино-конвертиноподобные соединения, субстанции, повышающие адгезивность и вызывающие агломерацию, вязкий метаморфоз и распад тромбоцитов, и тканевой фибриностабилизатор. В физиологических условиях все названные субстанции участвуют в локальном внутриматочном свертывании крови и совместно с сокращением маточной мускулатуры и сосудов обеспечивают эффективный послеродовой гемостаз. Однако даже при обычных родах (в последовый и ранний послеродовой периоды) они в небольшом количестве проникают в кровоток роженицы, о чем свидетельствует особенно выраженное ускорение гемокоагуляции именно в эти этапы родового акта. Усиление гемокоагуляции, как правило, сопровождается полимикросвертыванием, о чем свидетельствуют многочисленные факты уменьшения содержания фибриногена у рожениц (Милс, 1926; Е. П. Романова, 1928; К. В. Порай-Кошиц, 1964; М. А. Репина, 1963; Л. А. Паршина, 1964; Н. А. Шилко, 1963; В. А. Алексеев, 1965; О. П. Кузнецова, 1966, и др.) примерно до 5—10% исходной величины.

При ряде патологических условий, в частности при повреждении тканей матки и повышении внутриматочного давления, в кровоток женщины поступает «нефизиологическое» количество тканевых тромбопластических соединений плаценты и децидуа. Такие условия чаще всего создаются при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, когда давление внутри матки достигает 200 мм рт. ст. (Рейнольдс и сотр., 1954). Поступление в сосудистое русло мощных тромбопластических тканевых соединений неизбежно приводит к интравазальной гемокоагуляции с потреблением большого или меньшего количества фибриногена, а также других факторов свертывания (факторы V и VIII). Дефибринация при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, стремительных родах, травматизации матки, оперативном вмешательстве развивается очень быстро и сопровождается шок и острой легочно-сердечной недостаточностью, которые возникают в результате эмболизации сосудов легких фибриновыми и тромбоцитарными эмболами. Тяжесть симптоматики и нарушений гемостаза в большей мере зависит от темпов проникновения тканевых гемокоагулирующих веществ, нежели от их количества, что находит подтверждение и в эксперименте. В. П. Балуда (1963), Г. В. Андреев (1967) справедливо считают, что быстрое поступление в кровоток тканевых веществ всегда сопровождается возникновением гипофибриногемии в результате внутрисосудистого свертывания крови. Нами также показано, что быстрая инъекция экстракта плаценты вызывает двухфазные нарушения гемокоагуляции: стадию гиперкоагулябельности вследствие тромбопластинемии с дефибринацией в результате внутрисосудистого свертывания крови и фазу гипокоагулябельности, характеризующуюся интенсивным фибринолизом и повышением антикоагулянтной активности крови. Основную роль в утилизации фибриногена играют тромбопластические субстанции плаценты. Однако кроме них свертывание крови ускоряется аналогичными веществами эритроцитов. Как правило, после инъекции экстракта кровь была с признаками гемолиза. Многочисленные исследования Б. И. Кузника и сотр. (1961—1967) свидетельствуют, что при интраваскулярном гемолизе также развивается тромбгеморрагический синдром.

Развитие гипофибриногемии в результате интравазальной гемокоагуляции подтверждается другой серией наших экспериментов, где та же доза экстракта плаценты вводилась животным, предварительно получавшим гепарин в количестве 25—50 ЕД/кг. Если у интактных животных через 3 мин. после инъекции экстракта плаценты концентрация фибриногена оказывалась сниженной на 30,9% исходной величины, то у гепаринизированных собак — всего на 5,6%.

Менее ясен вопрос о развитии гипофибриногемии при медленном и длительном поступлении в кровоток тканевых факторов. В таких случаях заключение о механизме дефибринации может быть сделано лишь на основании косвенных данных. В экспериментах Б. А. Кудряшова и сотр. (1958—1967), Квик и сотр. (1959), Льюс, Сцето (1962), Нильсен (1963), Стефанини, Турпини (1959), В. П. Балуды (1963) и др. медленное введение тромбопластина не вызывало массивного внутрисосудистого свертывания и значительных нарушений гемодинамики. Изменения гемокоагуляции в подобных опытах заключались в уменьшении концентрации фибриногена, факторов V, VIII, II, тромбоцитопении, увеличении антикоагулянтной и фибринолитической активности крови. В ряде случаев был обнаружен незначительный фибринолиз (В. П. Балуда, 1963). Хотя результаты исследований этих авторов совпадают, интерпретация их была противоречивой. Если судить по данным коагулограммы, то содержание многих факторов свертывающей системы крови меняется одинаково при гемокоагуляции и фибринолизе. Между тем это диаметрально противоположные явления.

По мнению Штамма (1962), единственным критерием для дифференцировки данных процессов может служить динамика тромбоцитов, число которых резко уменьшается

при свертывании и не меняется при фибринолизе. Кроме количества тромбоцитов, таким индикатором может быть содержание фактора II, который не разрушается при фибринолизе, но потребляется при гемокоагуляции. Как явствует из результатов опытов с медленным введением тромбопластина, это всегда вызывает тромбоцитопению и потребление фактора II, следовательно, и в данной коагулопатической ситуации первопричиной гипофибриногенемии служит появление тромбина в кровотоке и превращение фибриногена в фибрин.

Подобный механизм дефибрикации подтверждается также клиническими наблюдениями за беременными с внутриутробной смертью плода. При этой патологии расстройства свертывания развиваются так же постепенно, как и в экспериментах с медленным введением тканевых экстрактов. Резкая стимуляция фибринолиза здесь не наблюдается гораздо чаще, чем при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Несмотря на последнее, большинство американских акушеров считает, что развитие гипофибриногенемии при внутриутробной гибели плода обусловлено внутрисосудистым свертыванием крови, а стимуляция фибринолиза представляет защитную реакцию (Рейд и сотр., 1953; Шарп, 1964; Хочкинсон и сотр., 1964, и др.). Превращение фибриногена в фибрин осуществляется под влиянием тканевого тромбопластина, постепенно освобождающегося при аутолизе плаценты и децидуальной оболочки. По всей вероятности, при таком характере проникновения тканевых веществ из матки происходит своевременная мобилизация противосвертывающей системы, в результате чего интравазальная гемокоагуляция не бывает массивной и протекает без клинических проявлений. При быстром же поступлении тканевых соединений стимуляция противосвертывающей системы либо оказывается слабой, либо происходит недостаточно быстро.

Несмотря на то, что интравазальная гемокоагуляция рассматривается нами как первопричина акушерской гипофибриногенемии, мы не исключаем и того, что часть фибриногена лизируется или, что вероятнее, лизис осуществляется на стадии фибриномономера. Стимуляция же фибринолиза представляет собой приспособительную реакцию на поступление в кровоток гемокоагулирующих тканевых субстанций.

Все вышесказанное позволяет нам разделить точку зрения М. С. Мачабели о том, что акушерская гипофибриногенемия и вызванные ею кровотечения обуславливаются развитием тромбгеморрагического синдрома. Ферментативная структура тканей матки, результаты экспериментов и клинических наблюдений не дают основания говорить о возможности возникновения первичного фибринолиза при акушерской патологии. Концепция М. С. Мачабели о патогенезе акушерского афибриногенемического (тромбгеморрагического) синдрома (ТГС) должна быть принята на вооружение клиники для разработки рациональной терапии обеих стадий единого синдромного нарушения гемокоагуляции.

Если патогенез акушерских афибриногенемических кровотечений сравнительно ясен, то вопрос о терапии при данных осложнениях, особенно при второй стадии ТГС, остается спорным. Из акушерских мероприятий главным является опорожнение матки: это средство и терапии и профилактики. Следует помнить, что ТГС вызывается акушерской патологией и пресекается с ее устранением. Исходя из положения, что акушерские афибриногенемические геморрагии представляют собой следствие коагулопатии, развивающейся по механизму тромбгеморрагического синдрома, можно говорить о патогенетической терапии (и даже профилактике) этого грозного осложнения беременности и родового акта. Для предупреждения развития синдрома необходимо применять антикоагулянты прямого действия, быстро и необратимо инактивирующие тканевый тромбопластин. Опыт лечения гепарином больных стенокардией и инфарктом миокарда показывает, что введение 5000—10000 ЕД не приводит к развитию кровоточивости. Однако эта доза все-таки представляется весьма большой. Наши опыты на животных показали, что достаточно эффективно предупреждают дефибринацию 25—50 ЕД/кг. т. е. 1500—3000 ЕД гепарина для женщин весом в 60 кг (профилактическая, но не лечебная доза). Гепарин можно вводить профилактически также при тех осложнениях, которые особенно часто сопровождаются афибриногенемией. Видимо, его следует назначать в родах при токсикозах беременности, стремительных родах, предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Разумеется, что введение гепарина должно быть обязательным мероприятием в тромбопластическую (тромботическую) стадию ТГС, при которой поступающие в кровоток в больших дозах тканевые субстанции из ткани матки вызывают массивное внутрисосудистое свертывание, что клинически проявляется шоком в результате закупорки сосудов легких фибриновыми и тромбоцитарными эмболами, и тогда доза должна быть большей, но не превышать 10 000 ед. Кроме гепарина, в тромбопластическую стадию ТГС может быть рекомендован довольно эффективный ингибитор тканевого тромбопластина — протамин-сульфат. Однако этот препарат, в отличие от гепарина, вызывает ряд побочных явлений. В больших дозах он приводит к преципитации белков плазмы, агрегации тромбоцитов и заметно ухудшает свертывание крови. Максимальная его доза при однократном введении, по нашим данным, не должна превышать 1 мг/кг. Его не следует применять в виде официального 1% раствора, так как такая концентрация при быстром введении обуславливает развитие гемодинамических нарушений. Поэтому официальный 1% раствор надо предварительно развести в 10—100 раз в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе и вводить весьма медленно, лучше всего капельным способом.

Если врач располагает протаминсульфатом и гепарином, следует предпочесть последний. Эти вещества — антидоты, и протаминсульфат способен ликвидировать последствия неправильного назначения гепарина.

Акушерские мероприятия в эту стадию должны заключаться в устранении шока, как можно более быстром опорожнении матки теми способами, которые диктуются акушерской ситуацией.

Терапия при геморрагической стадии ТГС в настоящее время остается заместительной и заключается во введении фибриногена или препаратов сухой плазмы, содержащей значительное количество фибриногена. Взгляды о целесообразности применения в эту стадию ЭАКК и тем более гепарина различны.

Вводимый фибриноген выполняет не только заместительную роль, но восстанавливает чувствительность к тромбину оставшегося собственного фибриногена (Шнейдер, 1956—1964).

Показания к назначению ЭАКК пока еще не разработаны. Одним из них служит высокая фибринолитическая активность крови, являющаяся, как полагают некоторые, причиной фибринолиза и дальнейшего снижения уровня фибриногенов. Однако до сих пор неизвестен тот уровень фибринолиза, при котором истощаются запасы антиплазмина и начинается лизис фибриногена. Другим мотивом для применения ЭАКК является то, что в результате резкого фибринолиза повреждается сосудистый компонент гемостатического процесса, сосуды становятся как бы «дырявыми» (одна из главных причин кровоточивости). Наконец, при назначении ЭАКК исходят из того, что при ТГС нарушается структура тромбов в сосудах маточно-плацентарной площадки (появившиеся патологические антикоагулянты нарушают образование тромбоцитарной пробки и блокируют полимеризацию фибрина, а фибрин-мономер быстро лизируется и не способен обеспечить надежного гемостаза).

По-видимому, последние два мотива могут быть показанием для патогенетического использования ЭАКК, но это должно производиться крайне осторожно, так как фибринолиз во вторую стадию ТГС — адекватная реакция, торможение которой способно привести к усилению тромбообразования.

Мы склонны разделить поэтому точку зрения М. С. Мачабели о необходимости комбинирования ЭАКК (симптоматическое средство) с небольшими дозами гепарина (патогенетическое средство), достаточно эффективно тормозящими интравазальную гемокоагуляцию. Но когда следует назначать гепарин? Это должно определяться клиникой заболевания и состоянием гемостаза.

М. С. Мачабели впервые заостряет внимание клиницистов на возможности развития ТГС при атонических кровотечениях, что происходит в результате поступления в кровотоки тканевых тромбопластических субстанций из стенки сосудов (Б. И. Кузник и сотр., 1964—1967; Д. М. Зубаиров, 1964—1966). В эксперименте этот вопрос весьма тщательно изучен Д. М. Зубаировым (1961—1966), который доказал, что острая кровопотеря приводит к дефициту фибриногена и других факторов, причем совершенно ясно, что изменения идут по типу ТГС, ибо внутрисосудистое свертывание обнаружено им при патологоанатомическом вскрытии животных.

Нередко при афибриногемических кровотечениях, т. е. в геморрагическую стадию ТГС, вводят протаминсульфат, мотивируя это тем, что он связывает гепарин и патологические антикоагулянты. Однако Шнейдер (1956), Юнг, Дуккетт (1960), Невяровский, Ковальский (1958), Льюс, Сцето (1962) отмечают, что данный препарат не блокирует патологические антикоагулянты (в том числе антитромбин VI) и неэффективен в фибринолитическую стадию. Наши исследования показали, что протаминсульфат в дозе 1 мг/кг, введенный внутривенно во вторую стадию ТГС, замедляет свертываемость крови и тормозит фибринолиз. Все это указывает на нецелесообразность и даже опасность его назначения во время афибриногемических кровотечений. Между тем он способен предупредить развитие геморрагических осложнений, если его ввести в гиперкоагулемическую стадию ТГС.

В заключение еще раз подчеркиваем, что применение в родах ЭАКК должно быть очень осторожным. При ТГС это только симптоматическое средство. Тем более нельзя ее назначать «профилактически» перед родами, как это делает А. Н. Шилко (1966). Фибринолитическая система крови при беременности тормозится, ее активность примерно на 25—30% ниже, чем у небеременных женщин. Дальнейшая блокада фибринолитической системы в родах выключает важнейший защитный механизм, препятствующий внутрисосудистому свертыванию под влиянием тканевых тромбопластических веществ, которые в небольшом количестве проникают в кровотоки при нормальных родах.

В настоящее время вопрос терапии при геморрагической стадии акушерского ТГС требует еще дальнейшего клинического изучения. Обсуждение статьи проф. М. С. Мачабели на страницах «Казанского медицинского журнала» позволит внести ясность в ряд спорных вопросов как патогенеза, так и лечения акушерских афибриногемий.

Е. Л. Меламед. Нейро-дисгормональная инволюция вульвы. Крауроз и лейкоплакия. Омск, 1966 г.

Вопросы этиологии и патогенеза крауроза и лейкоплакии вульвы изучены пока недостаточно, и терапевтические меры при этих патологических процессах еще далеко не совершенны. В руководствах по гинекологии, как отечественных, так и зарубежных, краурозу вульвы и лейкоплакии отводится мало места. До сих пор не было опубликовано ни одного специального монографического исследования, посвященного этим вопросам. Монография Е. Л. Меламеда подводит итог его многолетней и, надо сказать, успешной работы в данной области. С 1958 по 1964 г. автор обследовал в Ленинградском онкологическом диспансере 968 больных краурозом и лейкоплакией вульвы. Оказалось, что наиболее часто страдание возникает у жительниц городов (96,3%) — факт, ранее неизвестный. Установлена относительная частота лейкоплакических поражений вульвы у молодых женщин. У лиц пожилого возраста лейкоплакии наружных гениталий встречаются реже. При нейродисгормональной инволюции вульвы кроме чувства жжения и зуда у ряда больных возникают еще и дизурия, диспареуния, нарушения дефекации (боли), т. е. по сути дела для инволютивно-атрофического процесса характерна, как пишет автор, «совокупность анулярных стенозов».

С точки зрения выявления возможных генетических факторов, облегчающих в будущем возникновение крауроза вульвы (конечно, в сочетании с другими причинами), очень интересен установленный Е. Л. Меламедом факт позднего наступления у половины этих больных менструальной функции, некоторого понижения эндокринной функции яичника и проявления той или иной степени инфантилизма внутренних гениталий.

Автору удалось установить целый ряд заболеваний, предрасполагающих к инволютивно-атрофическим поражениям вульвы и сопутствующих им: трихомонадные кольпиты, экзематозные поражения вульвы, нейродермиты, псориаз, латентный диабет, гиповитаминозы, заболевания печени, вторичная анемия, гастриты, субацидные и анацидные, геморрой, трещины анальной области, гельминтозы.

Впервые автором монографии сделана попытка классификации местных макроскопических изменений наружных гениталий у этих больных. Он выделяет: 1) дистрофические изменения (сухость тканей, изменение их обычной окраски, уменьшение волосяного покрова и подкожной жировой клетчатки), 2) атрофические изменения (атрофия больших и малых губ, стенозы) и 3) сопутствующие осложнения (экскориации и трещины, дискератозы, вульводерматиты, лейкоплакии и др.).

При морфологических исследованиях тканей пораженной вульвы в эпидермальной зоне определяется истончение рогового слоя и гнезда гиперкератоза. Эпидермис чаще всего уплощен: в дерме имеется выраженный отек, эластическая ткань под ней почти полностью отсутствует. Папиллярные и субпапиллярные слои кожно-слизистых покровов вульвы склерозированы. Особенно характерен склероз для конечной атрофической стадии патологического процесса.

Автор предложил нистатиновую пробу для выявления дрожжевых поражений. На участок поражения накладывается нистатиновая мазь. Ликвидация воспалительного процесса ясно указывает на причину его возникновения.

Для исключения возможной малигнизации патологически измененных тканей автор использует диагностические соскобы с поверхности вульвы, флюоресцентную микроскопию и кольпоскопию. Эти методы позволяли ему выявлять преинвазивные и инвазивные формы раковых процессов и следить за изменениями в состоянии тканей на протяжении лечения.

Наиболее важны для практического врача главы работы, посвященные основным принципам лечения. Консервативная терапия предусматривает гигиенический уход за наружными гениталиями, лечебные подмывания с дегтярным мылом, инстилляции во влагалище протаргола, применение антигистаминных средств, прием транквилизаторов (триоксазин), витаминов, снотворных, микстуры Е. И. Кватера. После ликвидации острых явлений (зуда, отека и др.) назначают кольдкрем, состоящий из синестрола, тестостерона, прогестерона, гидрокортизона, витаминов А и Е, ацетилхолина. У ряда больных получен успех от кенакортовой, дексаметазонавой и триамсинолановой кислот, применяемых местно. Это оригинальные предложения автора монографии.

Для достижения полного лечебного эффекта, главным образом для стойкого устранения зуда автор предлагает медикаментозную паравульварную денервацию путем введения в глубь вульвы по хорошо разработанной несложной методике 20—30% раствора спирта (20—30 мл) на 0,5% растворе новокаина (70—80 мл). Денервация осуществляется в ишиоректальной ямке, в области задней спайки, клитора, половых губ, лобка. В результате зуд уменьшается или даже полностью исчезает, гиперкератоз регрессирует, кожа становится мягкой и эластичной.

У ряда больных автор с успехом производил различные виды невротомии. Он предложил оригинальный вариант паравульварной диатермо-денервации с помощью сконст-

руированных им электродов. Операция оказалась очень эффективной и совершенно безвредной. Она имеет преимущества перед тотальной вульвэктомией, дающей, как известно, рецидивы и осложнения.

Проф. А. М. Фой (Саратов)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616—053.2

КОНФЕРЕНЦИЯ ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ, ПОСВЯЩЕННАЯ 50-ЛЕТИЮ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

20—24/VI 1967 г., Саратов

Конференция была организована Министерством здравоохранения РСФСР, Всероссийским научно-медицинским обществом детских врачей и Саратовским областным отделом здравоохранения.

На конференции были обсуждены организационные проблемы, физическое воспитание и развитие детей, физиология и патология периода новорожденности, острые и хронические пневмонии, вопросы гормональной терапии в педиатрии.

Доклад заместителя Министра здравоохранения РСФСР проф. Н. С. Кисляк был посвящен актуальным проблемам охраны здоровья детей. В настоящее время следует сосредоточить внимание на борьбе с ранней детской смертностью, составляющей от 30 до 50% общей детской смертности, улучшить обслуживание новорожденных, особенно недоношенных, развертывать для них специальные отделения в детских больницах.

Для совершенствования специализированной помощи детям нужны подготовленные невропатологи, эндокринологи, гематологи, отоларингологи, офтальмологи, стоматологи детского профиля. Нуждается в развитии неотложная помощь детям, хирургическая и реанимационная служба.

Необходимо развертывать строительство многопрофильных детских больниц, какие имеются в Воронеже, Петрозаводске, Новосибирске и других городах.

Организующим звеном помощи детям в сельской местности должно быть детское отделение районной больницы, а методическим центром — областная детская больница. Докладчица подчеркнула важность постоянного повышения квалификации врачей и средних медицинских работников с использованием для этого в первую очередь базовых учреждений.

А. Л. Струцовская (Московская область) поделилась опытом работы по повышению специальных знаний педиатров. Наиболее ощутимые результаты в отношении показателей состояния здоровья детей в соответствующих городах и районах области приносит участие практических врачей в научно-исследовательской работе.

З. А. Юсупова (Иошкар-Ола) доложила о состоянии охраны здоровья детей в Марийской АССР. Этот материал опубликован в настоящем номере Казанского медицинского журнала.

Б. Н. Бондарев (Ленинград) сообщил о специфической профилактике детских инфекционных болезней. Каждая прививка вакцины должна рассматриваться как весьма ответственная биологическая операция. Следует постоянно учитывать не только ее полезное защитное действие, но и возможность развития побочных вредных влияний на организм.

Однократная прививка вызывает менее напряженный и стойкий иммунитет к применяемому антигену по сравнению с повторной. Вторая прививка будет эффективной в том случае, если она осуществляется по истечении срока, необходимого для завершения иммунологических сдвигов после первой. Чрезмерное введение того или иного антигена обуславливает ослабление иммунитета. В среднем промежуток между первой и последующими прививками должен быть не менее двух месяцев (если ребенок за это время ничем не болел и у него не было инкубационного периода инфекционного заболевания).

Иммунизацию следует проводить вместе с общими санитарно-эпидемиологическими мероприятиями и непременно в период полного здоровья ребенка.

В. Г. Кисляковская (Москва) подчеркнула, что женское молоко не всегда бывает полноценным. На его качестве отражается состояние здоровья, питание и общий режим кормящей матери. Поэтому даже при естественном вскармливании ребенок иногда нуждается в коррекции питания. При вскармливании детей свежие продукты, не всегда доступные, могут быть заменены высококачественными консервированными.

А. В. Аболенская и сотр. (Горький) указали на процесс акцелерации детей. Это подтверждается антропометрическими данными, морфологическим составом крови, а также реакциями вегетативной нервной системы. В морфологическом составе крови

отмечается сдвиг в сторону некоторой аллергии — тенденция к лейкопении, эозинофилии и лимфоцитозу при сниженной РОЭ. Аллергическую форму реактивности в сочетании с ускорением процесса функционального совершенствования высших отделов центральной нервной системы можно также расценить как одно из проявлений общей тенденции детского организма к более быстрому созреванию.

У мальчиков процесс акцелерации в сравнении с девочками до пубертатного возраста происходит в более быстром темпе.

К. В. Орехов и сотр. (Красноярск) длительно наблюдали у новорожденных гипогликемию. У недоношенных она держится в течение нескольких месяцев и уровень ее более выражен, чем у доношенных. У новорожденных некоторые углеводы не полностью усваиваются. В меконии и каловых массах хроматографически определяются галактоза, фруктоза, лактоза, сахараза, причем особенно часто — у детей с неустойчивым стулом.

А. Е. Штро (Саратов) определяла содержание микроэлементов в крови при ранней анемии недоношенных. В крови недоношенных детей уже при рождении уровень кобальта, железа и никеля значительно ниже, а марганца выше, чем у доношенных. Уже в роддоме следует обогащать диету кормящей матери минеральными веществами, вводить детям витамин В₁₂ и по показаниям переливать цельную кровь.

М. Д. Спектор (Новошахтинск) поделился опытом выхаживания недоношенных новорожденных.

В борьбе за снижение смертности недоношенных большое значение имеет правильная организация их кормления. Для кормления недоношенных применяли хлорвиниловый зонд (диаметр 1 мм), устанавливали его на 18 часов. Ценным препаратом для энтерального питания является донорская кровь от 0,5 до 5 мл на одно кормление. Предварительно определяют резус-совместимость по Соловьевой.

В. В. Шицкова (Москва) установила, что стафилококковая инфекция у детей первых трех месяцев жизни возникает чаще, чем у детей других возрастных групп, и занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности. При включении в комплексное лечение стафилококкового анатоксина содержание антитоксина увеличивается в среднем в 2 раза у детей первого месяца жизни и в 4,7 раза у больных в возрасте от 1 до 3 месяцев. При этом реже наблюдались обострения и осложнения пневмонии и в 2 раза ниже была летальность.

Л. Е. Кузьмина (Иркутск) рекомендует при стафилококковых серозно-фибринозных и фибринозно-гнойных плевритах одновременное введение в плевральную полость по 300 000—500 000 ед. двух антибиотиков и 25 мл ампульного преднизолона или кортизона.

З. Н. Вихирова и Р. А. Тюркян (Москва) считают непременным условием эффективности антибиотикотерапии при вирусно-бактериальной пневмонии, стафилококковых и других заболеваниях у детей раннего возраста быстрое создание высокой концентрации препарата в крови и очаге поражения. Внутримышечное и пероральное введение антибиотиков не всегда приводит к этой цели. Ввиду трудности повторного внутривенного введения у грудного ребенка докладчики предлагают в первые дни лечения комбинировать внутривенное и внутримышечное применение одного и того же препарата. По их опыту однократное внутривенное введение в течение 3—5 дней гликоциклина, лейкоцинина приводит к быстрому исчезновению токсикоза, что позволяет переходить к назначению препаратов того же ряда внутрь или внутримышечно.

А. Н. Карлова (Иваново) наблюдала почти у половины (47%) детей первого года жизни, больных пневмонией, диспепсические явления. В 22% диспепсия возникает в остром периоде, в 51% — в периоде выздоровления; при токсических формах пневмонии диспепсия развивается в 36% при общем тяжелом состоянии, в 24% при начинающемся улучшении и в 40% в периоде реконвалесценции. В случае обнаружения у больных пневмонией характерного синдрома токсической диспепсии следует немедленно назначить специфическую антимикробную терапию наряду с мероприятиями, направленными на снятие токсикоза и обезвоживания. Особенно тяжело болезнь протекает при гипертоксическом течении пневмонии, и лечение должно быть направлено на снятие токсикоза, резкого раздражения нервных центров и гипертермии. Назначают внутривенные вливания плазмы и растворов глюкозы, витамины С, В₁, В₂, РР, большие дозы кортикостероидов, аминазина и др. Проводят энергичное антимикробное лечение.

Ф. Я. Соколовская (Москва) получила благоприятный эффект от шейной вагосимпатической блокады в разгаре острой пневмонии у детей раннего возраста. Целесообразно сочетать эритромицин со стрептомицином, олеандомицин с тетрациклином, сигмамицином, пенициллин со стрептомицином. Применение в комплексной терапии кортикостероидных препаратов показано при тяжелых токсических формах пневмонии с склонностью к затяжному, рецидивирующему течению. При затяжных пневмониях и обострении хронической пневмонии хорошее действие оказывает аэрозольное распыление протеолитических ферментов и электрофорез с панкреатином.

Ю. Е. Вельтишев (Москва) рекомендует следующую тактику при назначении кортикостероидов: при стрессорных реакциях вводить кортикостероиды только в первую половину дня; при функциональной дезорганизации надпочечников равномерно распределять дозу на все сутки; по получении клинического эффекта не применять их во второй половине дня; при гиперальдостеронизме альдактон вводить только в ве-

черные часы; при истощении функции коры надпочечников гормональные препараты давать в физиологических дозах и только в утренние часы.

Л. Е. Пробатова и сотр. (Москва) нашли, что у здоровых недоношенных детей резервные функциональные возможности гипофизарно-адrenalовой системы достаточные. Они сохраняются и при ряде заболеваний (пневмониях, катаре верхних дыхательных путей, внутричерепных травмах). При септических процессах и интеркуррентных заболеваниях у детей с внутричерепной травмой функциональные возможности коры надпочечников истощаются.

Н. В. Догель (Москва) считает, что внутривенное применение глюкокортикоидов в комплексе лечебных мероприятий при наиболее тяжелых формах бронхиальной астмы у детей является одним из эффективных средств борьбы с асфиктическими состояниями, угрожающими жизни больных.

Е. И. Щербатова и сотр. (Москва) провели анализ эффективности малых и больших доз глюкокортикоидов и продолжительных курсов лечения гормонами в зависимости от формы гломерулонефрита и тяжести течения. При лечении больных диффузным гломерулонефритом более эффективными оказались высокие дозы гормональных препаратов (не менее 1,5—2 мг/кг). При введении гормонов в утренние часы возможно восстановление глюкокортикоидной функции коры надпочечников еще в периоде отмены кортикостероидных препаратов. Полное восстановление нормальной деятельности коры надпочечников при лечении стероидными гормонами отмечается через 3 месяца по окончании терапии.

М. В. Федорова и Е. М. Окулова (Казань)

УДК 616.31

ВТОРОЙ КОНГРЕСС СТОМАТОЛОГОВ ГДР

19—22/IV 1967 г., Лейпциг

Конгресс был посвящен двум проблемам: злокачественным новообразованиям зубочелюстной области и взаимосвязи между съемными протезами и зубочелюстной системой.

Во вступительной речи президент Германского стоматологического общества проф. Хенкель, приветствуя делегацию Советского Союза, отметил значение 50-летия Великой Октябрьской социалистической революции для стран социалистического лагеря и для всего прогрессивного человечества. По предложению проф. Хенкеля зал почтил вставанием и минутой молчания память скоростижно скончавшегося проф. Рубинова (Ленинград), который был включен в состав делегации СССР.

Доклады по первой проблеме освещали ультраструктуру и функцию нормальных и патологически измененных клеток, цитоморфологию и гистохимию карцином, вопросы обмена веществ раковой клетки. Обсуждалась классификация и диагностика злокачественных новообразований полости рта и челюстно-лицевой системы, методы оперативной, лучевой и химиотерапии при них. С интересом был заслушан доклад С. В. Ланюк (Москва) о злокачественных новообразованиях слюнных желез, иллюстрированных диапозитивами.

Протезирование съемными протезами рассматривалось в самых различных аспектах и с точки зрения взаимосвязи с зубочелюстной системой в целом. Проф. Молнар (Будапешт) остановился на чувственных восприятиях зубочелюстной системы и их отношениях к съемным зубным протезам. Боязнь или неприязнь к съемным протезам он называет «тегментофобией».

Проф. Боянов и Желязко (София) предложили фонетический тест для определения краев протеза интраоральной электромиографией.

Функциональному значению височно-челюстного сустава посвятили свои работы проф. Пуф (Швеция), проф. Вайскопф (Лейпциг) и ван Тил (Мюнхен); они говорили о формировании окклюзионных поверхностей и о возможности восстановления прикуса при патологической стираемости. С большим вниманием был заслушан доклад проф. Кулаженко (Одесса) об определении амплитуды податливости слизистой при помощи электронно-вакуумного аппарата. Сущность предложения заключается в необходимости определения податливости слизистой на давление и на растяжение, что важно для получения оттиска и для улучшения фиксации съемных протезов. Доклад сопровождался демонстрацией приборов и их работы. Узнав, что данная аппаратура может быть применена также для определения резистентности капилляров, для вакуум-терапии пародонтоза, делегаты многих стран изъявили желание приобрести ее.

Автор данной статьи подчеркнул необходимость ортодонтической подготовки перед протезированием при аномалиях прикуса и снижающемся прикусе в сочетании с дефектами зубных рядов. На вопросах фиксации съемных протезов, в частности при помощи телескопической системы, остановился проф. Штегеман (Дрезден), а проф. Хенкель рассмотрел материалы, применяемые в протезировании съемными протезами и их отношение к зубочелюстной системе.

Л. М. Демнер (Казань)

Организация здравоохранения

Вахитов М. Х. (Казань). Важнейшие показатели здоровья населения ТАССР к 50-летию Великого Октября. 5, 21.

Гиллерсон А. Б. и Басин Б. Л. (Омск). Организация специализированной помощи беременным с болезнями сердца. 4, 106.

Гороховер И. А. (Казань). Об экономических показателях работы городских больниц и родильных домов. 3, 81.

Завьялов В. В. (Калуга). Участие хирурга в диспансерном наблюдении за больными хроническим холециститом. 2, 94.

Заялютдинова С. З. (Казань). Новые формы организации стоматологической помощи. 2, 93.

Зисман Я. Л. (Ижевск). Здравоохранение Удмуртской АССР. 5, 23.

Косолапова К. Т. (Красноярск). Эндемический зоб в Красноярском Приангарье. 4, 100.

Курицина Е. И., Баранов А. А. и Альбицкий В. Ю. (Казань). Охрана материнства и детства в ТАССР. 5, 40.

Москович С. М., Мешерова Ш. Х., Кильметова С. Г., Кужакова А. Т. и Уразметова Н. В. (Уфа). Содержание йода и марганца в пищевых продуктах и уровень зобной эндемии некоторых районов БАССР. 4, 101.

Мухутдинов И. З. (Казань). Некоторые задачи по улучшению работы среднего звена здравоохранения в сельской местности Татарской АССР. 2, 1; Здравоохранение Татарии за 50 лет Советской власти. 5, 5.

Назаркин Н. Я. (Саранск). Профилактика гинекологических заболеваний на селе. 6, 82.

Науменко Ю. И. (Москва). Итоги научно-исследовательской работы медицинских и научно-исследовательских институтов Министерства здравоохранения РСФСР за 1966 г. 6, 1.

Окулова Е. М. и Краснов М. В. (Казань). Организация специальных пионерских лагерей для детей, больных ревматизмом. 4, 102.

Стегунин С. И., Артемов П. И. и Ахметзянова Э. С. (Куйбышев-обл.). Основные направления помощи медицинского института практическому здравоохранению. 5, 50.

Хамитов Х. С. (Казань). Развитие высшего медицинского образования и медицинской науки в Казани за годы Советской власти. 5, 12.

Чикин С. Я. (Москва). 50 лет развития советского здравоохранения. 5, 1; Произошла ли революция в медицинском обслуживании населения США? 6, 78.

Юсупова З. А. (Йошкар-Ола). Медицинская помощь матерям и детям в Марийской АССР за годы Советской власти. 6, 81.

Терапия

Агеев А. Ф., Данаева Ф. С. и Рывтинская И. Е. (Казань). Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности. 2, 48.

Андреев В. М. (Казань). Реография легких и оксигеметрическое определение скорости кровотока у больных с поражениями сердца. 4, 17.

Анисимов В. Е. (Казань). Оротовая кислота и перспективы ее лечебного применения. 6, 73.

Афанасьев Г. Г. (Курган). Болезнь Рандю-Ослера. 2, 65; Висцеральный лимфогранулематоз с преимущественным поражением печени. 3, 71.

Ахмеров С. Ф. (Казань). Глюкопротеиды сыворотки крови при гипертонической болезни. 4, 93.

Ахрем-Ахремович Р. М. и Лакшина Л. К. (Москва). Лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей никотиновой кислотой в больших дозах. 6, 15.

Баренбаум И. И. (Ижевск). О влиянии АКГГ и адреналина на функциональные свойства лейкоцитов. 4, 90.

Богоявленский В. Ф., Бакирова С. У. и Бубис К. З. (Казань). Сублингвальное применение изадрина при поперечной блокаде сердца у больных инфарктом миокарда. 6, 59.

Болгарская А. Б. (Казань). Комплексная гормональная терапия больных декомпенсированными ревматическими поражениями сердца. 4, 45.

Боначенко Н. А. (Калинин). Тромбоэластография при лечении циклометиазидом. 6, 72.

Борисенко А. П. (Москва). О функциональной гипербилирубинемии Жильбера. 2, 58.

Буравлев Г. С. (Ижевск). Морфологические и гистохимические изменения гипофиза при ревматизме. 4, 37.

Бурмистров В. В. (Казань). Смертельное отравление нитробензолом. 1, 63; Отравление хромовой кислотой. 4, 100.

Вайнштейн С. Г. (Казань). Влияние ацетата дезоксикортикостерона на заживление язв желудка. 3, 63.

Гусева Н. И. (Куйбышев-обл.). Значение наследственного фактора в возникновении и течении гипертонической болезни. 1, 18.

Дадашьян А. М. (Астрахань). Об ошибках в диагностике коллагенозов. 4, 33.

Даниляк И. Г., Мытарева И. Л. и Адлер А. М. (Москва). Функция внешнего дыхания у больных ожирением. 4, 20.

Даниляк И. Г. (Москва). Перелом ребер у больных бронхиальной астмой, леченных кортикостероидами. 4, 90.

Данович Б. З. (Ленинград). О периодической болезни. 1, 24.

Дановский Л. В. (Ленинград). Стойкий узловой ритм у больной ревматизмом. 4, 74.

Дембо А. Г. (Ленинград). Сердце современного человека и физическая нагрузка. 1, 1.

Демин А. А. и Айзенберг Л. А. (Новосибирск). Поражение сердца при системной красной волчанке. 1, 22.

Джорджикия В. Д. (Цхалтубо). О диагностической ценности прямой баллистокордиографии по Доку-Таубмену. 4, 72.

Драч В. И. и Верховский А. Л. (Киров). Обменное переливание крови при острой почечной недостаточности. 2, 49.

Дрягин К. А. (Ленинград). Двадцатилетний опыт применения шейной вагосимпатической новокаиновой блокады в комплексном лечении больных стенокардией. 1, 4.

Еселев М. М. и Варшамов А. А. (Саратов). Йодная проба, содержание сиаловых кислот и показатели дифениламиновой реакции у больных осложненным атеросклерозом. 6, 17.

Загидуллин З. Ш. и Валеева А. Ш. (Уфа). Лечение больных, перенесших инфаркт миокарда, в санатории «Юматово». 1, 7.

Зайцев В. М., Алешугина М. М. и Мовшович Б. Л. (Саранск). Парапротенемия при системной склеродермии. 2, 66.

Зайцев Г. В. (Куйбышевская обл.). Отравление хлороформом при приеме внутрь. 6, 71.

Зайцев Г. П., Кузьмин Е. А. и Никольский А. Д. (Москва). Прижизненная диагностика болезни Хиари с помощью прямой внебрюшинной порто-гепатографии через пупочную вену. 3, 69.

Зиновьев А. С. (Омск). К клинике и патологической анатомии идиопатического миокардита. 1, 56.

Зубаиров Д. М. и Попова Л. Г. (Казань). К механизму гемостатического действия адреналина и норадреналина. 6, 31.

Ивков В. Г. (Москва). Опыт применения витамина Е (токоферолов) при гипертонической болезни. 1, 20.

Исмагилов М. Ф. (Казань). К патоморфологии ретикулярной формации ствола мозга при атеросклерозе и гипертонической болезни. 6, 18.

Кандренкова Н. А. (Казань). Содержание калия и натрия у больных простым и тиреотоксическим зобом. 3, 57.

Ковалев А. С. (Пермь). Значение анализа структуры сердечного цикла в распознавании сочетания митрального стеноза и недостаточности клапанов аорты. 1, 11.

Кошелев В. Н. (Саратов). Тяжелая аллергическая реакция на внутривенную трансфузию полиглюкина. 1, 62.

Лазарев Н. В. (Ленинград). Новые фармакотерапевтические идеи в гастроэнтерологии. 5, 59.

Латыш В. Н. (Ленинград). Проба на С-реактивный белок при заболеваниях,

встречающихся в терапевтической клинике. 4, 51.

Легостев Б. И. и Юферева Н. А. (Ленинград). Влияние панибина на коронарное кровообращение по данным электро- и векторкардиографии. 6, 26.

Лисовский В. А. (Ленинград). Механизм лечебного действия кислорода при коронарной недостаточности. 6, 27.

Максимов А. П. (Казань). Ангиобронхографические параллели в диагностике бронхоэктатической болезни. 4, 15.

Малов Г. И. (Чебоксары). Лечение больных молодого возраста после ушивания гастродуоденальных язв. 3, 61.

Мизин И. И. (Симферополь). Антикоагулянтная терапия ишемической болезни сердца в амбулаторных условиях. 6, 64.

Митькин А. Ф. (Саратов). Профилактика пирозолоновой лейкопении кортикостероидными гормонами. 4, 73.

Мовшович Б. Л. (Саранск). Диагностическое значение определения серомукоида при ревматизме. 4, 42.

Непряхин Г. Г. (Казань). Ревматизм — склеротическая болезнь организма. 4, 80.

Никулин К. Г. (Горький). Спорные вопросы в понимании хронического бронхита. 4, 5.

Озол Э. А. (Казань). Корректированные ортогональные отведения электрокардиограммы при гипертрофиях левого желудочка сердца. 3, 13; Корректированные ортогональные отведения электрокардиограммы при гипертрофии правого желудочка сердца. 4, 30.

Панченко В. М. и Злочевский П. М. (Москва). Факторы свертывания и антисвертывания и некоторые показатели липидного обмена при остром и хроническом легочном сердце. 4, 92.

Петерс З. Г. (Оренбург). О временных соотношениях между электрическими и механическими проявлениями сердечной деятельности под влиянием нитроглицерина у больных кардиосклерозом. 1, 15.

Петров Н. М. и Трусов В. В. (Ижевск). Опыт применения тауремизина при острых интоксикациях. 5, 69.

Поверенный И. Л. (Златоуст). К клинике мерцательной аритмии. 1, 56.

Подварко А. Г., Диорик Г. Д., Керопиан Е. Т., Белякова О. П. и Пономарева Т. И. (Краснодар). Лечение глубокими промываниями кишечника больных хроническим спастическим колитом. 3, 54.

Полянцева А. И. (Москва). Безболезной коронарный атеросклероз и состояние нервно-рецепторного аппарата крупных артериальных сосудов мозга, сердца и почек у больных гипертонической болезнью. 6, 20.

Простяков К. М., Ишмухаметов А. И., Кондратьева А. П., Волжанин Р. С. и Тужилин С. А. (Москва). Изучение функционального состояния поджелудочной железы при хроническом панкреатите с помощью меченых I^{131} липидов. 3, 26.

Радбиль О. С. (Казань). О нейро-гор-

Разумовский Ю. К. (Лениногорск). Анафилактический шок со смертельным исходом при стрептомицинотерапии. 1, 62.

Рат Р. и Машек И. (Прага). Терапия тучности с патогенетической точки зрения. 3, 16.

Рыбкин Л. И. (Казань). Состояние сосудистого тонуса у больных ревматизмом. 4, 94.

Ряполов Ф. Б. (Чебоксары). Клиническая оценка некоторых методов определения активности ревматического процесса. 4, 41.

Салихов И. Г. и Канцеров И. Х. (Казань). Влияние витамина В₁₅ (пангамовой кислоты) на течение клинического и экспериментального атеросклероза. 6, 22.

Соловьева В. М. (Саратов). Применение кортикостероидных гормонов у больных стенокардией и хронической коронарной недостаточностью. 6, 25.

Спектор А. М. (Сочи). Графический анализ гиперкинетической формы синдрома Эдемс-Стокса на фоне полной предсердно-желудочковой блокады. 1, 45; Ревматизм и атеросклероз. 4, 79.

Спиридонова М. В. (Москва). Анемический вариант болезни Рандо — Ослера. 2, 65.

Стрельников И. И. (Куйбышев-обл.). Показания к консервативному лечению больных острой артериальной непроходимостью. 6, 10.

Сюрин А. А. (Симферополь). Свертываемость крови и тромбообразование у больных хроническими заболеваниями легких в различные периоды легочно-сердечной недостаточности. 4, 91.

Тарасов Д. И. (Москва). Применение парабута при некоторых аллергических заболеваниях. 2, 43.

Трошин В. Д. и Белоусов С. С. (Горький). Клиническая характеристика висцеро-рефлекторных вегетативных расстройств при коронарной недостаточности. 1, 9.

Трушинский З. К. (Москва). Тромбоэмболические осложнения при мелко- и крупноочаговом инфаркте миокарда. 6, 29.

Узбекова Л. И. (Казань). Влияние малых и средних доз преднизолона на атриоventрикулярную проводимость. 1, 13.

Узбекова Л. И. и Кильматова Ф. Ф. (Казань). Фонокардиограмма при шариковом протезе митрального клапана. 5, 67.

Чашина Г. С. (Горький). К клинике и лечению постинфарктного синдрома. 1, 5.

Шестаков С. В. и Максимова И. В. (Куйбышев-обл.). Помощь при острой сердечной недостаточности больным пороками сердца. 5, 65.

Шустов В. Я. (Саратов). Влияние микроэлементов на гемопоэз. 2, 80.

Щербатенко С. И. и Куделина К. Н. (Казань). Электрокардиографические изменения у больных с недостаточностью кровообращения при лечении инсулином и калиевой диетой. 4, 49.

Васильева Ю. С. и Виноградова Р. Г. (Москва). Лечение лиц пожилого возраста, больных туберкулезом легких, в условиях сельской местности. 4, 21.

Гланцберг Н. А. (Ленинград). О роли туберкулезных поражений при бронхоэктатической болезни в подростковом возрасте. 4, 26.

Кацлан Я. Д. (Николаев). Острый психоз у больного туберкулезом легких, леченного циклосерином. 4, 89.

Козина Е. В. и Гильманов В. Х. (Казань). Отдаленные результаты лечения детей, больных туберкулезом менингитом. 4, 77.

Слепова Р. И. (Казань). Вторичная флора при туберкулезе легких. 4, 22.

Чумаков Ф. И. (Москва). Этиология и клиника хронических средних гнойных отитов у больных туберкулезом. 4, 24.

Ширинская А. И. и Баширова Д. К. (Казань). Генерализованный туберкулез у ребенка 4 месяцев. 4, 88.

Педиатрия

Баширова Д. К. и Хайруллина Р. Я. (Казань). Клиническая характеристика вспышек аденовирусных заболеваний в детских коллективах. 4, 29.

Беляев Ю. Д. (Горький). Эозинопенические реакции на АКГГ и адреналин у детей с бронхиальной астмой. 4, 76.

Давыдова В. М. (Казань). Сдвиги в электролитном обмене у детей, больных рахитом. 6, 42.

Дмитриев Г. И. и Петрова Р. П. (Чебоксары). Применение аминазина в комплексном лечении детей раннего возраста, больных пневмонией. 4, 28.

Жиликова А. В. и Горемыкин В. И. (Саратов). О диагностической ценности количественного определения эозинофилов при пневмониях у детей. 4, 75.

Захарова Е. Б. (Казань). Заболеваемость эпидемическим гепатитом в детских учреждениях Казани. 3, 28.

Зюзина Т. С. (Казань). Клинико-иммунологическая характеристика дизентерии Зонне у детей. 6, 44.

Келехсаева Э. М. и Потемкина А. М. (Казань). Гипервитаминоз D у ребенка. 6, 66.

Колодизнер В. А. (Новокуйбышевск). Состояние почек при хронических заболеваниях легких у детей. 2, 19.

Красноперова К. Е. (Казань). Соотношение ацетилхолин-холинэстераза у новорожденных при нормальных и осложненных беременностях и родах. 1, 44.

Петрянин А. Я. (Меленки). Течение сальмонеллезной инфекции у детей. 3, 38.

Порсева С. Я. и Селиверстова А. И. (Казань). Диссеминированная системная красная волчанка, спровоцированная инсоляцией. 1, 59.

Порсева С. Я., Маннанова Х. Ф. и Харитоновна А. М. (Казань). Врожденная

гемолитическая анемия типа Минковско-го — Шоффара у 4 членов семьи. 6, 64.

Разумовский Ю. К., Флоринская О. А. и Подвигина А. Е. (Ленинград). Отравление ребенка 2,5 лет аэроном. 4, 99.

Разумовский Ю. К., Флоринская О. А. и Хисматуллина Ф. М. (Ленинград). Отравление беллоидом ребенка 11 мес. 6, 72.

Святкина Г. Б. (Казань). Эритромиелоз (синдром ди Гульельмо) у ребенка 7 лет. 6, 65.

Тухватуллина Р. В. (Казань). Положительные сдвиги некоторых показателей физического развития дошкольников г. Казани. 2, 99.

Чигарина Л. А. (Ленинград). Влияние обеспеченности витамином С на уровень гемоглобина и сывороточного железа в крови детей. 6, 66.

Чувашаев Р. С. Физическое развитие школьников г. Казани. 4, 3.

Шварева А. И. (Казань). Фагоцитарная активность лейкоцитов крови у детей различных возрастных групп, больных ревматизмом в активной фазе. 4, 44.

Шох Б. П. (Москва). Сезонная медикаментозная профилактика рецидивов ревматизма у детей. 4, 48.

Инфекционные болезни

Брискер А. Д. (Челябинск). Клиника пищевых токсикоинфекций, вызванных условно патогенными бактериями. 2, 34.

Воронина Е. М. (Горький). Изменения содержания аминокислот в сыворотке крови при инфекционном гепатите. 3, 30.

Давыдов В. Я. (Казань). Нарушение окислительно-восстановительных процессов у больных гриппом. 3, 40.

Дановский Л. В. (Казань). Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в нефтяных районах восточного Закамья. 1, 27.

Максимова Л. Г. (Казань). Антигенные свойства стафилококка и протей. 4, 98.

Маноим И. М. (Горьковская область). Скарлатиноподобная лихорадка. 3, 36.

Маянский А. Н. (Казань). Иммунологическая эффективность однократной интраназальной ревакцинации дифтерийно-столбнячным анатоксином. 2, 33.

Соринсон С. Н., Кушакова М. К., Воронин Е. Е., Комиссарова С. А., Башкирова Е. Т., Меламед Р. В., Сперанская Ф. И., Мошкович Г. Ф., Немцова Л. И. и Владыкина О. К. (Горький). Лечение больных острой дизентерией фтазином. 4, 97.

Федоренко П. Н. и Давыдов В. Я. (Казань). Инфекционный эозинофилез. 4, 54.

Хабибуллина С. Х. (Казань). Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими осложненные формы дифтерии. 1, 57.

Хирургия

Алимов З. З. (Казань). Значение исследования тонуса сосудов кожи для па-

тогенетической терапии больных облитерирующим эндартериитом. 6, 12.

Альберт Б. Я. и Яковлев А. Я. (Куйбышевская область). О посттравматических инвагинациях кишечника у детей. 3, 67.

Ашбель С. И., Завельгельский Д. Д., Богословская И. А. и Соколова В. Г. (Горький). Опыт применения гликоцилина и олететрина при нагноительных и септических заболеваниях. 2, 45.

Бакланова Л. М. (Йошкар-Ола). Жидкое инородное тело в мягких тканях указательного пальца. 1, 63.

Баранов А. Н. (Кирсанов). Быстротекущая септикоемия после заворота слепой кишки и флегмонозного аппендицита у больной, страдающей амилоидно-липидным нефрозом. 2, 58.

Батюнин И. Т. (Москва). Диагностическое и лечебное значение эзофагоскопии при кровотечениях из пищевода. 3, 51.

Беликов В. С. (Оренбург). Влияние гиауруновой кислоты на микрофлору ран. 1, 66.

Герасимов Н. В. и Кошелев В. Н. (Саратов). Последовательная перфорация двух сифилитических язв желудка. 3, 62.

Голосов Б. М. (Куйбышев-обл.). Невправимая пахово-мошоночная грыжа громадных размеров. 3, 68.

Горшков В. В. (Астрахань). Нагноившаяся киста урахуса у девочки 2 лет. 6, 67.

Гуляев В. Н. и Рубин В. И. (Саратов). Некоторые показатели азотистого обмена и обмена аскорбиновой кислоты у больных с гранулирующими ранами. 6, 70.

Гуревич Т. З. (Москва). Наблюдения над грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. 3, 59.

Дроздова Э. С. (Куйбышев-обл.). Перфорация хронической язвы тощей кишки. 6, 69.

Еремеев Б. Н. (Морд. АССР). О так называемых «самопроизвольных» разрывах тонкого кишечника. 6, 68.

Загайнов Е. А. (Йошкар-Ола). Динамика протенинов и липопротенинов сыворотки крови при острых гнойных хирургических заболеваниях. 2, 55.

Закиев И. Н. (Баш. АССР). Болезнь Крона у больного туберкулезом легких. 6, 70.

Зарипов З. А. (Зеленодольск). Отдаленные результаты хирургических вмешательств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 62.

Захарова Г. Н. (Саратов). Восстановительные операции при непроходимости периферических артерий. 6, 6.

Ивунин А. А. (Горький). Вводный масочный хлорэтиловый наркоз. 2, 47.

Измайлов Г. А. (Саранск). Хирургическое лечение больных с пенетрирующими язвами двенадцатиперстной кишки. 3, 22; Аллопластика артерий. 6, 9; Регионарные иленты. 6, 69.

Ишкинеев И. Г. (ТАССР). Недораз-

витые брыжейки тонкого кишечника и сигмовидной кишки и прободная язва желудка. 3, 65.

Казанцев Ф. Н. (Казань). Влияние релаксантов деполаризующего действия на активность псевдохолинэстеразы крови. 6, 67.

Каримов М. Г. (Казань). Об оперативном лечении рентгеновских язв. 1, 49.

Каримов Х. К. (Казань). Заворот желчного пузыря. 2, 57.

Кипенский А. А. и Иванова Т. Г. (Казань). О диагностическом значении определения нейраминной кислоты при острых хирургических заболеваниях. 2, 56.

Клюев И. И. и Пиксин И. Н. (Саранск). Осложнения при внутриаортальном наложении клипсы при острых хирургических заболеваниях. 1, 59.

Книрик Г. С. и Казанцев Ф. Н. (Казань). Управляемая гипотония в нейрохирургии. 1, 32.

Комахидзе М. Э. (Тбилиси). О клинике острого холецистопанкреатита. 2, 4.

Королев Б. А. (Горький). Грудная хирургия в Советском Союзе. 5, 24.

Кравченко П. В., Кандренкова Н. А. и Осиповский Л. В. (Казань). Показания к операции при остром холецистите. 2, 5.

Крупин В. Я. (Алатырь). Грыжа Трейтца. 3, 64.

Курбанаева С. С. и Аладышкина Т. И. (Казань). К казуистике полного незарращения ухауса. 2, 63.

Курбанаева С. С. (Казань). О тактике хирурга при кровоточащих гастродуоденальных язвах. 6, 68.

Мазурик М. Ф. и Бондаренко Н. А. (Полтава). Особенности эндотрахеального наркоза при некоторых операциях по поводу облитерирующего артериоза. 1, 30.

Макушкин П. Н. (Москва). Изменение уровня сахара крови при операциях под эндотрахеальным эфирным наркозом с внутривенным введением инсулина. 1, 66.

Малингер Р. А. и Галеев А. Г. (Казань). Острое расширение желудка. 3, 60.

Медведь Р. И. (Выборг). Постспленэктомический синдром у большой остеомиелосклерозом. 3, 70.

Мифтахов Н. А. (Казань). О так называемых дополнительных желчных протоках печени человека. 2, 8; Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз у девочки 12 лет. 3, 63.

Муратов Д. И. (Пермь). Пересадка кожи при вросшем ногте. 2, 68.

Наумов В. Ф. (Альметьевск). Киста поджелудочной железы у девочки 14 лет. 6, 67.

Нурмухамедов Р. М. (Ташкент). Холецистит в детском и юношеском возрасте. 2, 7.

Петров Г. П. и Федоров Н. Ф. (Чебоксары). Газовая гангрена после парапротита. 3, 67.

Петров И. П. (Чув. АССР). Самопроизвольный разрыв правосторонней паховой грыжевой опухоли с выпадением слепой и тонкой кишок. 1, 60.

Поляков В. М. (ТАССР). Отдаленные

результаты спленэктомии по поводу болезни Верльгофа. 3, 70.

Помосов Д. В. и Шевченко И. А. (Ленинград). Радиотелеметрический метод регистрации функций желудочно-кишечного тракта у больных после резекции желудка с гастропластикой. 3, 24.

Помосов Д. В. и Жупан В. Ф. (Ленинград). Удаление абсцесса мягких тканей руки, возникшего после введения металлической ртуты. 4, 99.

Пономарев А. А. (Ейск). Острый заворот желудка. 3, 60.

Попов В. И. и Жупан В. Ф. (Ленинград). Лечение больных с рефлюксэзофагитом. 3, 58.

Пушкарев Н. И. (Баш. АССР). Кишечная непроходимость от желчного камня. 2, 57.

Розенгартен М. Ю. (Казань). Удачное зашивание внутриперикардального ранения аорты. 1, 48; Осложнения при резекции легких. 4, 6.

Салматов Ю. Н. (Куйбышев-обл.). Клинические периоды и осложнения комбинированного эндотрахеального наркоза с применением релаксантов. 1, 29.

Серебрякова Н. И. (Саратов). Гемотрансфузионные осложнения, связанные с резус-несовместимостью. 1, 35.

Федоров Н. Ф. и Петров Г. П. (Чебоксары). Из опыта лечения ранений сердца. 1, 58.

Фурман Ю. О. (Н. Тагил). Болезнь Крона. 3, 66.

Харитонов И. Ф. и Кнубовец С. Я. (Казань). Современные методы диагностики и оперативной тактики при желчнокаменной болезни. 5, 61.

Шилов А. А. (Ярославль). Эффективность фенестрации трахеи при тяжелых хронических формах дыхательной недостаточности. 4, 12.

Шмакова М. А. (Казань). Функция печени при холецистите. 3, 52.

Элькин М. А. (Ленинград). Редкие формы узлообразования кишечника. 3, 53.

Эпштейн Я. Г. (Ставрополь). Лечение мастопатий. 1, 65.

Юсупов Ф. С. и Бахтиозин Ф. Ш. (Казань). Аллопластика травмированной подколенной артерии. 6, 63.

Травматология и ортопедия

Беляков А. А. (Саранск). Остеосинтез лодыжек и таранной кости при открытом переломе с полным вывихом стопы кнаружи и кзади. 2, 67.

Воробьев В. Н. (Ленинград). Оперативное лечение туберкулезных очагов заднего отдела тела подвздошной кости. 2, 31.

Зулкарнеев Р. А. (Казань). Врожденное отсутствие малоберцовой кости. 2, 67.

Карпов С. П. (Казань). Оперативное лечение варусной деформации бедренной кости у детей. 2, 28.

Красношекова Е. Е. (Казань). Дезоксирибонуклеазная активность стафило-

кокков, выделенных в травматологическом стационаре. 3, 34.

Латыпов А. Л. (Казань). О травматологических вывихах бедра. 2, 25.

Нургалеева Р. Н. (Казань). Изменения холинэргической реакции при травматических повреждениях. 6, 72.

Подвальный А. Ю. и Шульман Х. М. (Казань). Лечение больных с осложненными компрессионными переломами позвоночника. 2, 52.

Рахимкулов Х. С. (Казань). Экстракорткальная компрессионная фиксация как новый метод остеосинтеза отломков бедренной кости. 2, 30.

Розовская Т. П. (Казань). Ранняя разработка функции сгибателей пальцев кисти при тендопластике. 4, 102.

Шулутко Л. И. (Казань). Ортопедия и травматология в Татарии к 50-летию Советской власти. 5, 35.

Онкология

Абасев Ч. К. (Москва). Лапароскопия в диагностике рака толстой кишки. 2, 50.

Айдаров А. А. и Альбекова Р. Г. (Казань). Результаты лечения опухолей мочевого пузыря. 2, 22.

Белых С. И. (Казань). К диагностике и лечению опухолей почек. 2, 20.

Бусарев В. Е. (Казань). Болезнь Реклинггаузена у родных сестер. 1, 61.

Гафаров В. С. (Казань). Функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью и раком желудка в связи с оперативным лечением. 3, 19.

Дасаева А. М. и Добронецкий В. С. (Казань). Огромная киста брыжейки сигмы. 3, 64.

Зюин Н. Н. (Киров). Острая непроходимость тонкого кишечника на почве первичного рака его. 3, 65.

Ищенко И. К. и Башкирев Т. А. (Казань). О своеобразной клинко-гематологической картине язвы-рака желудка с метастазами в костный мозг. 2, 42.

Курбангалеев Р. Г. (Оренбург). Эритропоз, содержание кобальта, меди, общего железа и витамина В₁₂ в крови в отдаленные сроки после гастрэктомий и резекций верхнего отдела желудка по поводу рака. 3, 20.

Маврин М. И. и Ахунзянов А. А. (Казань). Лейомиома желудка. 1, 50.

Маврин М. И. (Казань). Лечение больных с опухолями мочевого пузыря. 6, 54.

Сабурова В. А. и Нефедова М. Г. (Казань). Активность глютамино-пирувиноградной трансминазы у хирургических и онкологических больных в процессе лучевого и хирургического лечения. 2, 55.

Серебрякова Е. С. (Москва). О некоторых принципах хирургического лечения при раке прямой кишки. 3, 31.

Федоров В. В. (Казань). Одновременное поражение желудка различными доброкачественными опухолями. 6, 59.

Урология

Альбекова Р. Г. (Казань). Сочетание нефролитиаза с другими заболеваниями почек. 2, 60; К этиологии нефролитиаза. 4, 96.

Антонов Н. М. (Астрахань). Сочетание эхинококкоза почки с камнем мочеоточника. 2, 61.

Аюханов М. В. и Сунаргулов Т. С. (Уфа). Наш опыт пункционной биопсии почек. 2, 15.

Газымов М. М. (Лениногорск). Феохромоматома больших размеров. 2, 62.

Иванов Н. М. (Казань). Изменения нервного аппарата мочеточников при заболеваниях почек. 2, 24.

Кузьмина В. Е. и Зак Б. И. (Казань). Эффективность внутритазовой новокаиновой блокады при остром приступе почечной колики. 2, 10.

Лещинский Л. А. и Трусов В. В. (Ижевск). Исследование функции почек с помощью гиппурана I³¹. 2, 12.

Маврин М. И. (Казань). Об органосохраняющих операциях при гидронефрозе. 2, 17.

Попов А. Ф. и Титов Б. М. (Казань). Лечение хронического простатита в условиях поликлиники. 2, 64.

Райкевич Н. П. (Саратов). Папиллома лоханки и множественный калькулез почки. 2, 61.

Сидоров Н. Е. и Уразаев А. З. (Казань). Хирургическое лечение женщины с функциональным недержанием мочи. 3, 42.

Ситдыков Э. Н. (Казань). Лейомиома мочевого пузыря. 6, 60.

Черномордик А. Б. (Киев). О применении нитрофурановых препаратов в урологии. 2, 62.

Акушерство и гинекология

Абрамченко В. В. (Ленинград). Оценка анальгетических свойств промедола в родах в зависимости от дозы. 2, 53.

Афанасьев Г. Г. (Курган). Лейкоз и беременность. 4, 59.

Балаш А. и Френдо Е. (Краков). Активность родоназы в миоме и в мышце матки. 4, 71.

Балаш А., Бениш А. и Древняк К. (Краков). Влияние окситоциназы на некоторые биохимические компоненты крови рожениц и родильниц. 6, 50.

Воронин К. В. и Маненков П. В. (Казань). Переносная беременность. 2, 75.

Гиллерсон А. Б. (Омск). Изучение сократительной деятельности матки. 3, 45.

Гомеюк И. П. (Винница). Диагностическое и прогностическое значение реакции Фридмана при пузырном заносе. 4, 68.

Давыдов В. В. (Свердловск). Зависимость роста и веса новорожденного от роста матери. 1, 43; Рост женщин и наружные размеры таза. 2, 40.

Древняк К., Балаш А. и Бениш А. (Краков). Активность окситоциназы в крови рожениц и родильниц. 6, 48.

- Захарова В. А.** (Ташкент). Изменения эндометрия при кровотечениях в период климакса и менопаузы. 2, 37.
- Ишимова Л. М. и Шамова Н. А.** (Москва). Диагностика ранних сроков беременности иммунологическим методом. 1, 41.
- Капланский И. А.** (Рославль). Роль местной и инфильтрационной анестезии в снижении материнской и перинатальной смертности при кесаревом сечении. 2, 36.
- Королькова О. А.** (Казань). Беременность и роды при «тромбоэмболической болезни». 6, 62.
- Кузник Б. И. и Скипетров В. П.** (Чита). По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц». 6, 90.
- Кулаевский В. А.** (Уфа). Болеутоление родового акта местным вакуумом. 4, 64.
- Львовская И. Д. и Просвирнова Г. П.** (Саратов). Опыт применения фурагина в акушерско-гинекологической практике. 1, 61.
- Мазитов И. М.** (Казань). Применение пара-аминометилбензойной кислоты при маточных кровотечениях климактерического периода. 4, 61.
- Мазенко Н. С.** (Владивосток). Диагностика острого аппендицита у беременных. 6, 61.
- Маненков П. В. и Миронова Т. А.** (Казань — Пермь). О замене терминов «родостимуляция» и «родовозбуждение» словами «вызывание» и «усиление» родовой деятельности. 1, 98.
- Марусов А. П.** (Горький). Кровоизлияния в сетчатку у новорожденных. 1, 62; Вакуум-экстракция плода при суженном тазе. 4, 69.
- Мачабели М. С.** (Тбилиси). О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц. 1, 37.
- Подлевских Р. В. и Верховский А. Л.** (Киров). Профилактика повторной вне-маточной беременности. 6, 52.
- Сабельникова Т. И.** (Казань). Выявление активных лейкоцитов при пиелонефрите у беременных. 6, 53.
- Садьков Б. Г., Воронин К. В. и Гуревич П. С.** (Казань). Родоразрешение резус-иммунизированных женщин. 3, 48.
- Сафина С. Г., Дунаева В. Г. и Ямкин Н. В.** (Казань). Профилактическое применение антибиотиков в акушерско-гинекологической практике. 4, 63.
- Серова Р. Н.** (Зеленодольск). Диатермокоагуляция долго не заживающих эрозий шейки матки в амбулаторных условиях. 3, 55.
- Сидоров Н. Е. и Осипов Р. А.** (Казань). Стимуляция моторной функции фаллопиевых труб, пораженных воспалительным процессом. 4, 67.
- Скипетров В. П.** (Усть-Каменогорск). Эмболия околоплодными водами. 2, 69.
- Скипетров В. П.** (Чита — Семипалатинск). О патогенезе изменений свертываемости крови в родах. 4, 95.
- Сотникова Л. Г.** (Казань). Значение иммуно-электрофоретических исследований при поздних токсикозах беременных. 4, 65.
- Фой А. М. и Эйбер Н. С.** (Саратов). Практическое значение некоторых эндокринных сдвигов в конце беременности. 2, 39.
- Фрейдлин И. И. и Ахунзянов А. А.** (Казань). Некоторые методы исследования влияния спазмолитических препаратов на шейку матки. 3, 85.
- Фрейдлин И. И.** (Казань). О гипертонии рожениц. 6, 46.
- Черный В. Н.** (Ленинград). Влияние на матку питуитрина, введенного после сигатина при слабости родовой деятельности. 3, 56.
- Шапкина Н. А.** (Пермь). Лечение женщин с эндометриозом и эрозиями шейки матки методом глубокой электрокоагуляции. 6, 48.
- Шилко Н. А.** (Тернополь). По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц». 4, 83.

Невропатология и психиатрия

Биргер И. Д. и Шмакова М. А. (Казань). Нарколепсия с психическими нарушениями. 1, 64.

Болотовский И. С. и Шелгинская С. И. (Казань). Сочетание эпилептического статуса и белой горячки. 4, 94.

Болотовский И. С. (Казань). Развитие психоза при отравлении астматолом. 6, 71.

Данциг А. М. (Москва). Поражения нервной системы при гриппозных инфекциях 1950 и 1965 гг. 3, 72.

Келейников Г. Т. (Пятигорск). Эффективность курортного лечения больных с повторными заболеваниями острым полиомиелитом. 4, 97.

Лукашев В. А. (Куйбышевская обл.). Эффективность подкожного вдвания кислорода при пояснично-крестцовых радикулитах. 3, 73.

Макаров А. Ю. (Ленинград). О диагностике и экспертизе трудоспособности при хронической прогрессирующей спинальной амиотрофии. 4, 55.

Ратнер А. Ю. (Казань). Значение реоэнцефалографии в диагностике церебральных нарушений у больных шейным остеохондрозом. 6, 35.

Сироткин В. М. и Зиновьева Г. А. (Казань). Семниологическая характеристика рассеянного склероза в ТАССР. 4, 57.

Оториноларингология

Акимов В. Н. (Казань). Достижения отечественной оториноларингологии в борьбе с гнойными отитами, мастоидитами и их осложнениями. 5, 41.

Беляков П. Д. и Харченко В. П. (Москва). Некоторые показатели гемодинамики и кислородного баланса в тка-

нях при поднаркозной бронхоскопии. 4, 14.

Олисов В. С. (Ленинград). Роль инфекции в возникновении болезни Менъера. 6, 56.

Стоматология

Залялютдинова С. З. (Казань). Стоматологическая служба Татарской республики к 50-летию Советской власти. 4, 1.

Кабулбеков А. А. и **Сафина С. Г.** (Казань). Токсоплазмоз у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба. 2, 51.

Офтальмология

Водовозов А. М. (Волгоград). Исследования дна глаза в желтом свете. 1, 52.

Зарбева М. С. (Казань). Модификация операции Хрониса при рубцовом завороте век. 6, 46.

Рубинчик Л. З. (Казань). Сидероз глаза. 1, 55.

Сквозников Б. А. и **Громова О. М.** (Альметьевск). Изменения сосудов глазного дна при облитерирующем эндартерите. 1, 53.

Эпштейн Е. Д. и **Шаровская Е. П.** (Казань). Лечение герпетических кератитов. 1, 54.

Рентгенология и радиология

Бухман А. И. и **Таркаева В. Н.** (Москва). Клинико-рентгенологическая диагностика гиперпаратиреоза. 6, 38.

Галимов И. Х. (Казань). Основные проблемы современной рентгенокраниологии. 5, 48.

Файзуллин М. Х. и **Амирова А. Х.** (Казань). К рентгенодиагностике фазы экссудации при хроническом гайморите. 6, 55.

Гигиена и санитария

Москвина Т. Н., Жданов Ш. Х., Егорова К. Д. и **Андрианова И. И.** (Казань). О гигиенической оценке воздуха в районе сернокислотного предприятия. 2, 88.

Петухов Н. И., Станкевич Е. Ф. и **Любочка В. А.** (Казань). Некоторые вопросы гигиены сельского водоснабжения в связи с уровнем нитратов в подземных водах. 2, 90.

Гигиена труда и профзаболевания

Алекперов И. И. (Баку). Заболеваемость с временной утратой трудоспособности у рабочих, соприкасающихся с углеводородами при переработке нефти. 2, 84.

Богданович У. Я. (Казань). Производственный травматизм в нефтедобывающей промышленности ТАССР и пути его снижения. 2, 86.

Гимадеев М. М. (Уфа). О некоторых проблемах гигиены, связанных с переработкой нефти. 1, 77.

Голубовский И. Е., Камчатнов В. П. и **Лягузова Р. Ш.** (Казань). О клинике, терапии и профилактике острой интоксикации гранозаном. 1, 72.

Горхов Н. Н. (Казань). О заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих и служащих некоторых совхозов ТАССР. 1, 75.

Каляганов П. И., Роговая Т. З. и **Лашенко Н. С.** (Горький). О заболеваемости сельскохозяйственных рабочих при нарушении условий протравливания зерна ядохимикатами. 1, 69.

Крюкова О. Ф. (Саранск). Влияние различной учебно-трудовой нагрузки на подростков, больных ревматизмом. 4, 105.

Мухаметова Г. М. (Уфа). Иммунологическая реактивность и заболеваемость рабочих при воздействии бензина. 1, 78.

Сайфуллина Ф. Г. (Казань). Патология челюстно-лицевой области у рабочих, занятых в производстве моющих синтетических средств. 1, 64.

Сироткин В. М., Гурьянов В. Н., Яхин Ф. А., Железнова Ш. И., Рыжов В. Ф. и **Третьяков В. П.** (Казань). К экспертизе профессиональной пригодности неврологических больных в качестве операторов автоматизированных систем. 2, 96.

Фетисов М. И. (Саратов). Вопросы гигиены труда в сельском хозяйстве. 1, 67.

История отечественной медицины

Андреев В. П. и **Болотовский Н. С.** (Казань). Деятельность казанского научного общества невропатологов и психиатров за 50 лет Советской власти. 5, 87.

Валидов И. Г. (Казань). Александр Филиппович Самойлов. 3, 1.

Волкова И. Н. и **Лебедев К. В.** (Казань). А. Ф. Самойлов и медиаторная теория передачи возбуждения. 3, 8.

Галиуллин Б. В. (ТАССР). Здравоохранение Мамадышского района раньше и теперь. 3, 77.

Жучкова Н. И. (Казань). З. П. Соловьев — студент Казанского университета. 5, 74.

Кондратьев Г. Г. и **Максютова А. В.** (Казань). Достижения в борьбе с венерическими и кожными заболеваниями в Татарской АССР за 50 лет Советской власти. 3, 74.

Макаров Ю. В., Макарова Г. А. и **Еникеева Р. И.** (Казань). К истории становления педиатрической службы в Казани. 5, 38; Профессор Ефим Моисеевич Лепский. 5, 79.

Потапенко В. Н. (Киров). К истории становления здравоохранения и хирургической помощи в Кировской области. 5, 70.

Ратнер Ю. А. (Казань). Становление и развитие хирургии плевры, легких и средостения в Казани и ТАССР. 5, 29; Некоторые итоги деятельности общества онкологов ТАССР. 5, 86.

Рахлин Л. М. (Казань). А. Ф. Самойлов — основоположник отечественной электрокардиографии. 3, 11; Казанская кардиологическая школа за 50 лет Советской власти. 5, 32.

Сафонова А. Д. (Иркутск). Санитарно-эпидемиологическая служба ТАССР в годы Великой Отечественной войны. 3, 79.

Терегулов А. Г., Маянская К. А. и Богоявленский В. Ф. (Казань). К истории госпитальной терапевтической клиники Казанского медицинского института. 5, 72.

Харитонов И. Ф. (Казань). Казанский период деятельности профессора А. В. Вишневого. 5, 77.

Харитонов И. Ф., Жучкова Н. И., Маврин М. И. и Бахтиозин Ф. Ш. (Казань). К истории хирургического общества Татарской АССР. 5, 83.

Чучелин Г. А. (Казань). Врач-революционер Николай Владимирович Мальцев. 5, 81.

Юньев Г. С. (Минск). Разработка научного наследия А. Ф. Самойлова его учениками. 3, 5.

Новые аппараты и инструменты, рационализаторские предложения

Арсентьев Ф. В. (Калинин). Электронный прибор-приставка для графической регистрации скорости кровотока, определяемого с помощью изотопов. 6, 88.

Базров В. Б. (Орджоникидзе). Нож для заготовки кожных лоскутов. 1, 82.

Ватмахер У. А., Жаворонкова Е. К., Котовщикова М. А. и Толстопятова И. А. (Ленинград). Новый прибор для определения свертываемости крови. 6, 84.

Ганелина Р. Г. (Казань). Заготовка антирезусной сыворотки с применением полиглобина. 1, 81.

Гуревич П. С. (Казань). Простой метод изготовления музейных патолого-анатомических препаратов. 4, 110.

Кочнев О. С. и Агеев А. Ф. (Казань). Метод оценки кровоснабжения кишечника. 3, 84.

Максимова И. Н. (Казань). К суданофильной окраске лейкоцитов. 4, 95.

Мацуев А. И. и Степанова А. В. (Смоленск. область). Фиксация шейки матки при пертубации и гидротубации. 1, 80.

Сигал И. З. (Казань). Трансиллюминационное исследование средостения и трахеобронхиального дерева во время операции. 4, 10; К технике плеврэктомии при хронических эмпиемах и ригидном пневмотораксе. 4, 108; Предупреждение засасывания воздуха в плевральную полость при извлечении дренажа. 6, 89.

Библиография и рецензии

Абукова Р. А. (Казань). На кн.: Аллергия и аллергические заболевания. 3, 94.

Губергриц А. Я. (Донецк). На кн.: Ф. К. Меньшиков. Диетотерапия. 3, 90.

Гуревич П. С. (Казань). На кн.: проф. Ю. В. Гулькевич. Перинатальные инфекции. 3, 93.

Зубаиров Д. М. и Красноперов Ф. Т. (Казань). На кн.: Е. И. Чазов. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. 4, 111.

Окулов А. М. (Казань). На книги: Основы реаниматологии; В. А. Неговский. Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание. 1, 83.

Сидоров Н. Е. и Корчемкин А. М. (Казань). На кн.: М. У. Мирсагатов и А. М. Голосовкер. Трихомониаз мочеполовых органов у мужчин. 4, 112.

Фой А. М. (Саратов). На кн.: Е. Л. Меламед. Нейродистормональная инволюция вульвы. Крауроз и лейкоплакия. 6, 95.

Фридман М. Н. (Уфа). На кн.: П. И. Шамарин. О побочных явлениях лекарственной терапии. 5, 89.

Юдин И. Ю. (Москва). На кн.: К. С. Симонян. Спаечная болезнь. 3, 92.

Съезды и конференции

Бакнева Р. Г. и Фрейдлин И. И. (Казань). Всероссийская конференция и пленум научного общества акушеров-гинекологов. 2, 100.

Богоявленский В. Ф. и Салихов И. Г. (Казань). Конференция по атеросклерозу и коронарной недостаточности. 1, 94.

Воронин К. В. (Казань). I съезд акушеров-гинекологов Азербайджанской ССР. 1, 96.

Демнер Л. М. (Казань). Второй конгресс стоматологов ГДР. 6, 98.

Жданов Ш. Х. и Хакимова А. М. (Казань). Всесоюзная конференция по гигиене труда подростков. 2, 101.

Загидуллин З. Ш. (Уфа). IV Поволжская конференция терапевтов. 1, 92.

Ибрагимова А. Г. (Казань). Электросон и электроанестезия. 3, 108; Новые методы диагностики и лечения при ревматизме и инфекционном неспецифическом полиартрите с применением курортных факторов. 4, 115.

Камчатнов В. П. и Бадюгин И. С. (Казань). Первая Всесоюзная конференция по общим вопросам промышленной токсикологии. 5, 97.

Красноперов Ф. Т. (Казань). Гипертония большого и малого круга кровообращения. 3, 99.

Красноперов Ф. Т. и Щербатенко С. И. (Казань). Всесоюзная ревматологическая конференция. 5, 90.

Кузьмина В. Е. (Казань). Пленум правления Всероссийского общества урологов. 3, 106.

Ландышев И. В. (Казань). Первая научная конференция по вопросам медицинской географии Татарской АССР, посвященная 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 5, 100.

Мельникова М. М. (Казань). Проблемы лечения на II Всесоюзной конференции по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины. 5, 96.

Мифтахов Н. А. и Акинфиев А. В. (Казань). Проблемы аппендицита и портальной гипертензии на II Всероссийской конференции детских хирургов. 3, 103.

Мифтахов Н. А. и Ахунзянов А. А. (Казань). II Всесоюзный симпозиум детских хирургов и I симпозиум детских хирургов Прибалтийских республик. 5, 94.

Обруцкий Г. Д. и Еникеева В. И. (Казань). Достижения анестезиологии — в стоматологии. 5, 99.

Смирнов В. М. (Казань). XVI научная сессия института питания АМН СССР. 4, 117.

Спасский Н. Н. и Зобнина К. С. (Казань). IX международный конгресс по микробиологии. 1, 86.

Толпегина Т. Б. (Казань). Новое о патогенезе бронхиальной астмы. 4, 113.

Цаленчук Я. П. (Москва). Конференция Всероссийского научного общества терапевтов, посвященная 50-летию Советской власти. 5, 92.

Шулутко Л. И. (Казань). X Международный конгресс ортопедов-травматологов. 3, 97.

Федорова М. В. и Окулова Е. М. (Казань). Конференция детских врачей, посвященная 50-летию Советской власти. 6, 96.

Юбилейные даты

Профессор Залман Израилевич Малкин. 3, 88.

Профессор Павел Васильевич Маненков. 3, 89.

Профессор Лазарь Ильич Шулуток. 3, 87.

Некрологи

Профессор Рустам Аллямсвич Вяселев. 4, 122.

Профессор Дмитрий Ефимович Гольдштейн. 3, 111.

Профессор Петр Васильевич Кравченко. 3, 110.

Профессор Абубекр Гиреевич Тергулов. 1, 99.

Письма в редакцию

Марголин С. Е. (ТАССР). Организация кумысного хозяйства при межрайонном противотуберкулезном диспансере. 4, 120.

Шамарин П. Н. (Саратов). Комбинированный или сочетанный? 4, 121.

Хроника

1, 100.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1967 год

Абаев Ч. К. 2, 50.
Абрамченко В. В. 2, 53.
Абукова Р. А. 3, 94.
Агеев А. Ф. 2, 48; 3, 84.
Адлер А. М. 4, 20.
Айдаров А. А. 2, 22.
Айзенберг Л. А. 1, 22.
Акимов В. Н. 5, 41.
Акинфиев А. В. 3, 103.
Аладышкина Т. И. 2, 63.
Алекперов И. И. 2, 84.
Алещугина М. М. 2, 66.
Алимов З. З. 6, 12.
Альбекова Р. Г. 2, 22; 2, 60; 4, 96.
Альберт Б. Я. 3, 67.
Альбицкий В. Ю. 5, 40.
Амирова А. Х. 6, 55.
Андреев В. М. 4, 17.
Андреев В. П. 5, 87.
Андрианова И. И. 2, 88.
Анисимов В. Е. 6, 73.
Антонов Н. М. 2, 61.
Арсентьев Ф. В. 6, 88.
Артемов П. И. 5, 40.
Афанасьев Г. Г. 2, 65; 3, 71; 4, 59.
Ахмеров С. Ф. 4, 93.
Ахметзянова Э. С. 5, 50.
Ахрем-Ахремович Р. М. 6, 15.
Ахунзянов А. А. 1, 50; 3, 85; 5, 94.

Ашбель С. И. 2, 45.
Аюханов М. В. 2, 15.
Бадюгин И. С. 5, 97.
Базров В. Б. 1, 82.
Бакиева Р. Г. 2, 100; 3, 89.
Бакирова С. У. 6, 59.
Бакланова Л. М. 1, 63.
Балаш А. 4, 71; 6, 48; 6, 50.
Баранов А. А. 5, 40.
Баранов А. Н. 2, 58.
Баренбаум И. И. 4, 90.
Басин Б. Л. 4, 106.
Батюнин И. Т. 3, 51.
Баширова Д. К. 4, 29; 4, 88.
Баширов Т. А. 2, 42.
Баширова Е. Т. 4, 97.
Бахтиозин Ф. Ш. 5, 83; 6, 63.
Беликов В. С. 1, 66.
Белоусов С. С. 1, 9.
Белякова О. П. 3, 54.
Беняш А. 6, 48; 6, 50.
Белых С. И. 2, 20.
Беляев Ю. Д. 4, 76.
Беляков А. А. 2, 67.
Беляков П. Д. 4, 14.
Биргер И. Д. 1, 64.
Богданович У. Я. 2, 86; 3, 87.
Богословская И. А. 2, 45.
Богоявленский В. Ф. 1, 94; 5, 72; 6, 59.

- Болгарская А. Б. 4, 45.
 Болотовский И. С. 4, 94; 5, 87; 6, 71.
 Боначенко Н. А. 6, 72.
 Бондаренко Н. А. 1, 30.
 Борисенко А. П. 2, 58.
 Брискер А. Д. 2, 34.
 Бубис К. З. 6, 59.
 Буравлев Г. С. 4, 37.
 Бурмистров В. В. 1, 63; 4, 100.
 Бусарев В. Е. 1, 61.
 Бухман А. И. 6, 38.
 Вайнштейн С. Г. 3, 63.
 Валеева А. Ш. 1, 7.
 Валидов И. Г. 3, 1.
 Варшамов А. А. 6, 17.
 Васильева Ю. С. 4, 21.
 Ватмахер У. А. 6, 84.
 Вахитов М. Х. 5, 21.
 Верховский А. Л. 2, 49; 6, 52.
 Виноградова Р. Г. 4, 21.
 Владыкина О. К. 4, 97.
 Водовозов А. М. 1, 52.
 Волжанин Р. С. 3, 26.
 Волкова И. Н. 3, 8.
 Воробьев В. Н. 2, 31.
 Воронина Е. М. 3, 30.
 Воронин Е. Е. 4, 97.
 Воронин К. В. 1, 96; 2, 75; 3, 48.
 Газымов М. М. 2, 62.
 Галеев А. Г. 3, 60.
 Галимов И. Х. 5, 48.
 Галиуллин Б. В. 3, 77.
 Ганелина Р. Г. 1, 81.
 Гафаров В. С. 3, 19.
 Герасимов Н. В. 3, 62.
 Гиллерсон А. Б. 3, 45; 4, 106.
 Гимадеев М. М. 1, 77.
 Гланцберг Н. А. 4, 26.
 Голосов Б. М. 3, 68.
 Голубовский И. Е. 1, 72.
 Гоменюк И. П. 4, 68.
 Горемыкин В. И. 4, 75.
 Гороховер И. А. 3, 81.
 Горхов Н. Н. 1, 75.
 Горшков В. В. 6, 67.
 Громова О. М. 1, 53.
 Губергриц А. Я. 3, 90.
 Гуляев В. Н. 6, 70.
 Гуревич П. С. 3, 48; 3, 93; 4, 110.
 Гуревич Т. З. 3, 59.
 Гурьянов В. Н. 2, 96.
 Гусева Н. И. 1, 18.
 Давыдова В. М. 6, 42.
 Давыдов В. В. 1, 43; 2, 40.
 Давыдов В. Я. 3, 40; 4, 54.
 Дадашьян А. М. 4, 33.
 Данаева Ф. С. 2, 48.
 Даниляк И. Г. 4, 20; 4, 90.
 Данович Б. З. 1, 24.
 Дановский Л. В. 1, 27; 4, 74.
 Данциг А. М. 3, 72.
 Дасаева А. М. 3, 64.
 Дембо А. Г. 1, 1.
 Демин А. А. 1, 22.
 Демнер Л. М. 6, 98.
 Джорджикья В. Д. 4, 72.
 Диорик Г. Д. 3, 54.
 Дмитриев Г. И. 4, 28.
 Добронещкий В. С. 3, 64.
 Драч В. И. 2, 49.
 Древняк К. 6, 48; 6, 50.
 Дроздова Э. С. 6, 69.
 Дрягин К. А. 1, 4.
 Дунаева В. Г. 4, 63.
 Егорова К. Д. 2, 88.
 Еникеева В. И. 5, 99.
 Еникеева Р. И. 5, 38; 5, 79.
 Еремеев Б. Н. 6, 68.
 Еселев М. М. 6, 17.
 Жаворопкова Е. К. 6, 84.
 Жданов Ш. Х. 2, 88; 2, 101.
 Железнова Ш. И. 2, 96.
 Жилиякова А. В. 4, 75.
 Жупан В. Ф. 3, 58; 4, 99.
 Жучкова Н. И. 5, 74; 5, 83.
 Завельгельский Д. Д. 2, 45.
 Завьялов В. В. 2, 94.
 Загайнов Е. А. 2, 55.
 Загидуллин З. Ш. 1, 7; 1, 92.
 Зайцев В. М. 2, 66.
 Зайцев Г. В. 6, 71.
 Зайцев Г. П. 3, 69.
 Зак Б. И. 2, 10.
 Закиев И. Н. 6, 70.
 Залялютдинова С. З. 2, 93; 4, 1.
 Зарбева М. С. 6, 46.
 Зарипов З. А. 3, 62.
 Захарова В. А. 2, 37.
 Захарова Г. Н. 6, 6.
 Захарова Е. Б. 3, 28.
 Зиновьева Г. А. 4, 57.
 Зиновьев А. С. 1, 56.
 Зисман Я. Л. 5, 23.
 Злочевский П. М. 4, 92.
 Зобнина К. С. 1, 89.
 Зубаиров Д. М. 4, 111; 6, 31.
 Зулкарнеев Р. А. 2, 67.
 Зюзина Т. С. 6, 44.
 Зюзин Н. Н. 3, 65.
 Ибрагимова А. Г. 3, 108; 4, 115.
 Иванова Т. Г. 2, 56.
 Иванов Н. М. 2, 24.
 Ивков В. Г. 1, 20.
 Ивушин А. А. 2, 47.
 Измайлов Г. А. 3, 22; 6, 9; 6, 69.
 Исмагилов М. Ф. 6, 18.
 Ишимова Л. М. 1, 41.
 Ишканиев И. Г. 3, 65.
 Ишмухаметов А. И. 3, 26.
 Ищенко И. К. 2, 42.
 Кабулбеков А. А. 2, 51.
 Казанцев Ф. Н. 1, 32; 6, 67.
 Каляганов П. И. 1, 69.
 Камчатнов В. П. 1, 72; 5, 97.
 Кандренкова Н. А. 2, 5; 3, 57.
 Канцеров И. Х. 6, 22.
 Капланский И. А. 2, 36.
 Каримов М. Г. 1, 49.
 Каримов Х. К. 2, 57.
 Карпов С. П. 2, 28.
 Кацлан Я. Д. 4, 89.
 Келейников Г. Т. 4, 97.
 Келехсаева Э. М. 6, 66.
 Керопиан Е. Т. 3, 54.
 Кильматова С. Г. 4, 101.
 Кильматова Ф. Ф. 5, 67.
 Кипенский А. А. 2, 56.
 Клоев И. И. 1, 59.
 Кнририк Г. С. 1, 32.
 Кнубовец С. Я. 5, 61.
 Ковалев А. С. 1, 11.
 Козина Е. В. 4, 77.
 Колодизнер В. А. 2, 19.
 Комахидзе М. Э. 2, 4.

- Комиссарова С. А. 4, 97.
 Кондратьева А. П. 3, 26.
 Кондратьев Г. Г. 3, 74.
 Королькова О. А. 6, 62.
 Королев Б. А. 5, 24.
 Корчемкин А. М. 4, 112.
 Косолапова К. Т. 4, 100.
 Котовщикова М. А. 6, 84.
 Кочнев О. С. 3, 84.
 Кошелев В. Н. 1, 62; 3, 62.
 Кравченко П. В. 2, 5.
 Краснов М. В. 4, 102.
 Красноперова К. Е. 1, 44.
 Красноперов Ф. Т. 3, 99; 4, 111; 5, 90.
 Краснощекова Е. Е. 3, 34.
 Крупин В. Я. 3, 64.
 Крюкова О. Ф. 4, 105.
 Куделнна К. Н. 4, 49.
 Кузник Б. И. 6, 90.
 Кузьмина В. Е. 2, 10; 3, 106.
 Кузьмин Е. А. 3, 69.
 Кужакова А. Т. 4, 101.
 Кулаевский В. А. 4, 64.
 Курбанаева С. С. 2, 63; 6, 68.
 Курбангалеев Р. Г. 3, 20.
 Курицина Е. И. 5, 40.
 Кушакова М. К. 4, 97.
 Лазарев Н. В. 5, 59.
 Лакшина Л. К. 6, 15.
 Ландышев И. В. 5, 100.
 Латыпов А. Л. 2, 25.
 Латыш В. Н. 4, 51.
 Лашенко Н. С. 1, 69.
 Лебедев К. В. 3, 8.
 Легостев Б. И. 6, 26.
 Лещинский Л. А. 2, 12.
 Лисовский В. А. 6, 27.
 Лукашев В. А. 3, 73.
 Львовская И. Д. 1, 61.
 Любочка В. А. 2, 90.
 Лянгузова Р. Ш. 1, 72.
 Маврин М. И. 1, 50; 2, 17; 5, 83; 6, 54.
 Мазитов И. М. 4, 61.
 Мазурик М. Ф. 1, 30.
 Мазченко Н. С. 6, 61.
 Макарова Г. А. 5, 38; 5, 79.
 Макаров А. Ю. 4, 55.
 Макаров Ю. В. 5, 38; 5, 79.
 Максимова И. В. 5, 65.
 Максимова И. Н. 4, 95.
 Максимова Л. Г. 4, 98.
 Максимов А. П. 4, 15.
 Максютова А. В. 3, 74.
 Макушкин П. Н. 1, 66.
 Малингер Р. А. 3, 60.
 Малов Г. И. 3, 61.
 Маненков П. В. 1, 98; 2, 75.
 Маннанова Х. Ф. 6, 64.
 Маноим И. М. 3, 36.
 Марголин С. Е. 4, 120.
 Марусов А. П. 1, 62; 4, 69.
 Мацуев А. И. 1, 80.
 Мачабели М. С. 1, 37.
 Машек И. 3, 16.
 Маянская К. А. 5, 72.
 Маянский А. Н. 2, 33.
 Медведь Р. И. 3, 70.
 Меламед Р. В. 4, 97.
 Мельникова М. М. 5, 96.
 Мещерова Ш. Х. 4, 101.
 Мизин И. И. 6, 64.
 Миронова Т. А. 1, 98.
 Митькин А. Ф. 4, 73.
 Мифтахов Н. А. 2, 8; 3, 63; 3, 103;
 5, 94.
 Мовшович Б. Л. 2, 66; 4, 42.
 Москвина Т. Н. 2, 88.
 Москович С. М. 4, 101.
 Мошкович Г. Ф. 4, 97.
 Муратов Д. И. 2, 68.
 Мухаметова Г. Н. 1, 78.
 Мухутдинов И. З. 2, 1; 5, 5.
 Мытарева И. Л. 4, 20.
 Назаркин Н. Я. 6, 82.
 Науменко Ю. И. 6, 1.
 Наумов В. Ф. 6, 67.
 Немцова Л. И. 4, 97.
 Непряхин Г. Г. 4, 80.
 Нефедова М. Г. 2, 55.
 Никольский А. Д. 3, 69.
 Никулин К. Г. 4, 5.
 Нургалева Р. Н. 6, 72.
 Нурмухамедов Р. М. 2, 7.
 Овруцкий Г. Д. 5, 99.
 Озол Э. А. 3, 13; 4, 30.
 Окулова Е. М. 4, 102; 6, 96.
 Окулов А. М. 1, 83.
 Олисов В. С. 6, 56.
 Осипов Р. А. 4, 67.
 Осиповский Л. В. 2, 5.
 Панченко В. М. 4, 92.
 Петерс З. Г. 1, 15.
 Петрова Р. Б. 4, 28.
 Петров Г. П. 1, 58; 3, 67.
 Петров И. П. 1, 60.
 Петров Н. М. 5, 69.
 Петрянин А. Я. 3, 38.
 Петухов Н. И. 2, 90.
 Пиксин И. Н. 1, 59.
 Поверенный И. Л. 1, 56.
 Подвальный А. Ю. 2, 52.
 Подварко А. Г. 3, 54.
 Подвигина А. Е. 4, 99.
 Подлевских Р. В. 6, 52.
 Поляков В. М. 3, 70.
 Полянцева А. И. 6, 20.
 Помосов Д. В. 3, 24; 4, 99.
 Пономарева Т. И. 3, 54.
 Пономарев А. А. 3, 60.
 Попова Л. Г. 6, 31.
 Попов А. Ф. 2, 64.
 Попов В. И. 3, 58.
 Порсева С. Я. 1, 59; 6, 64.
 Потапенко В. Н. 5, 70.
 Потемкина А. М. 6, 66.
 Просвирнова Г. П. 1, 61.
 Простяков К. М. 3, 26.
 Пушкарев Н. И. 2, 57.
 Радбиль О. С. 5, 53.
 Разумовский Ю. К. 1, 62; 4, 99; 6, 72.
 Райкевич Н. П. 2, 61.
 Рат Р. 3, 16.
 Ратнер А. Ю. 6, 35.
 Ратнер Ю. А. 5, 29; 5, 86.
 Рахимкулов Х. С. 2, 30.
 Рахлин Л. М. 3, 11; 5, 32.
 Роговая Т. З. 1, 69.
 Розенгартен М. Ю. 1, 48; 4, 6.
 Розовская Т. П. 4, 102.
 Рубин В. И. 6, 70.
 Рубинчик Л. З. 1, 55.
 Рыбкин Л. И. 4, 94.
 Рыжов В. Ф. 2, 96.
 Рытвинская И. Е. 2, 48.

- Ряполов Ф. Б. 4, 41.
Сабельникова Т. И. 6, 53.
Сабурова В. А. 2, 55.
Садыков Б. Г. 3, 48.
Сайфуллина Ф. Г. 1, 64.
Салихов И. Г. 1, 94; 6, 22.
Салматов Ю. Н. 1, 29.
Сафина С. Г. 2, 51; 4, 63.
Сафонова А. Д. 3, 79.
Святкина Г. Б. 6, 65.
Селиверстова А. И. 1, 59.
Серебрякова Е. С. 3, 31.
Серебрякова Н. И. 1, 35.
Серова Р. Н. 3, 55.
Сигал И. З. 4, 10; 4, 108; 6, 89.
Сидоров Н. Е. 3, 42; 4, 67; 4, 112.
Сироткин В. М. 2, 96; 4, 57.
Ситдыков Э. Н. 6, 60.
Сквозников Б. А. 1, 53.
Скипетров В. П. 2, 69; 4, 95; 6, 90.
Слепова Р. И. 4, 22.
Смирнов В. М. 4, 117.
Соколова В. Г. 2, 45.
Соловьева В. М. 6, 25.
Соринсон С. Н. 4, 97.
Сотникова Л. Г. 4, 65.
Спасский Н. Н. 1, 86.
Спектор А. М. 1, 45; 4, 79.
Сперанская Ф. И. 4, 97.
Спиридонова М. В. 2, 65.
Станкевич Е. Ф. 2, 90.
Стегунин С. И. 5, 50.
Степанова А. В. 1, 80.
Стрельников И. И. 6, 10.
Сунаргулов Т. С. 2, 15.
Сюрин А. А. 4, 91.
Тарасов Д. И. 2, 43.
Таркаева В. Н. 6, 38.
Терегулов А. Г. 5, 72.
Титов Б. М. 2, 64.
Толпегина Т. Б. 4, 113.
Толстопятова И. А. 6, 84.
Третьяков В. П. 2, 96.
Трошин В. Д. 1, 9.
Трусов В. В. 2, 12; 5, 69.
Трушинский З. К. 6, 29.
Тужилин С. А. 3, 26.
Тухватуллина Р. В. 2, 99.
Узбекова Л. И. 1, 13; 5, 67.
Уразаев А. З. 3, 42.
Уразметова Н. В. 4, 101.
Файзуллин М. Х. 6, 55.
Федоренко П. Н. 4, 54.
Федорова М. В. 6, 96.
Федоров В. В. 6, 59.
Федоров Н. Ф. 1, 58; 3, 67.
Фетисов М. И. 1, 67.
Флоринская О. А. 4, 99; 6, 72.
Фой А. М. 2, 39; 6, 95.
Фрейдлин И. И. 2, 100; 3, 85; 6, 46.
Френдо Е. 4, 71.
Фридман М. Н. 5, 89.
Фурман Ю. О. 3, 66.
Хабибуллина С. Х. 1, 57.
Хайруллина Р. Я. 4, 29.
Хакимова А. М. 2, 101.
Хамитов Х. С. 5, 12.
Харитонов А. М. 6, 64.
Харитонов И. Ф. 5, 61; 5, 77; 5, 83.
Харченко В. П. 4, 14.
Хисматуллина Ф. М. 6, 72.
Цаленчук А. П. 5, 92.
Чашина Г. С. 1, 5.
Черномордик А. Б. 2, 62.
Черный В. Н. 3, 56.
Чигарина Л. А. 6, 66.
Чикин С. Я. 5, 1; 6, 78.
Чувашаев Р. С. 4, 3.
Чумаков Ф. И. 4, 24.
Чучелин Г. А. 5, 81.
Шамарин П. И. 4, 121.
Шамова Н. А. 1, 41.
Шапкина Н. А. 6, 48.
Шаровская Е. П. 1, 54.
Шварева А. И. 4, 44.
Шевченко И. А. 3, 24.
Шелгинская С. И. 4, 94.
Шестаков С. В. 5, 65.
Шилко Н. А. 4, 83.
Шипов А. А. 4, 12.
Ширинская А. Н. 4, 88.
Шмакова М. А. 1, 64; 3, 52.
Шох Б. П. 4, 48.
Шулутко Л. И. 3, 97; 5, 35.
Шульман Х. М. 2, 52.
Шустов В. Я. 2, 80.
Щербатенко С. И. 4, 49; 5, 90.
Эйбер Н. С. 2, 39.
Элькин М. А. 3, 53.
Эпштейн Е. Д. 1, 54.
Эпштейн Я. Г. 1, 65.
Юдин И. Ю. 3, 92.
Юньев Г. С. 3, 5.
Юсупова З. А. 6, 81.
Юсупов Ф. С. 6, 63.
Юферева Н. А. 6, 26.
Яковлев А. Я. 3, 67.
Ямкин Н. В. 4, 63.
Яхин Ф. А. 2, 96.

СОДЕРЖАНИЕ

Науменко Ю. И. Итоги научно-исследовательской работы медицинских и научно-исследовательских институтов Министерства здравоохранения РСФСР за 1966 г. 1

Клиническая и теоретическая медицина

Захарова Г. Н. Восстановительные операции при непроходимости периферических артерий	6
Измайлов Г. А. Аллопластика артерий	9
Стрельников И. И. Показания к консервативному лечению больных острой артериальной непроходимостью	10
Алимов З. З. Значение исследования тонуса сосудов кожи для патогенетической терапии больных облитерирующим эндартериитом	12
Ахрем-Ахремович Р. М. и Лакшина Л. К. Лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей никотиновой кислотой в больших дозах	15
Еселев М. М. и Варшамов А. А. Иодная проба, содержание сиаловых кислот и показатели дифениламиновой реакции у больных осложненным атеросклерозом	17
Исмагилов М. Ф. К патоморфологии ретикулярной формации ствола мозга при атеросклерозе и гипертонической болезни	18
Полянцева А. И. Безболезной коронарный атеросклероз и состояние нервно-рецепторного аппарата крупных артериальных сосудов мозга, сердца и почек у больных гипертонической болезнью	20
Салихов И. Г. и Канцеров И. Х. Влияние витамина В ₁₅ (пангамовой кислоты) на течение клинического и экспериментального атеросклероза	22
Соловьева В. М. Применение кортикостероидных гормонов у больных степокардий и хронической коронарной недостаточностью	25
Легостев Б. И. и Юферева Н. А. Влияние панибина на коронарное кровообращение по данным электро- и векторкардиографии	26
Лисовский В. А. Механизм лечебного действия кислорода при коронарной недостаточности	27
Трушинский З. К. Тромбоземболические осложнения при мелко- и крупноочаговом инфаркте миокарда	29
Зубаиров Д. М. и Попова Л. Г. К механизму гемостатического действия катехоламинов	31
Ратнер А. Ю. Значение реоэнцефалографии в диагностике церебральных нарушений у больных шейным остеохондрозом	35
Бухман А. И. и Таркаева В. Н. Клинико-рентгенологическая диагностика гиперпаратиреоза	38
Давыдова В. М. Сдвиги в электролитном обмене у детей, больных рахитом	42
Зюзина Т. С. Клинико-иммунологическая характеристика дизентерии Зонне	44
Зарбеева М. С. Модификация операции Хрониса при рубцовом завороте век	46
Фрейдлин И. И. О гипертонии рожениц	46
Шапкина Н. А. Лечение женщин с эндоцервицитами и эрозиями шейки матки	48
Древняк К., Балаш А. и Беляш А. Активность окситоциназы в крови рожениц и родильниц	48
Балаш А., Беляш А. и Древняк К. Влияние окситоциназы на некоторые биохимические компоненты крови рожениц и родильниц	50
Подлевских Р. В. и Верховский А. Л. Профилактика повторной внематочной беременности	52
Сабельникова Т. И. Выявление активных лейкоцитов при пиелонефрите у беременных	53
Маврин М. И. Лечение больных с опухолями мочевого пузыря	54
Файзуллин М. Х. и Амирова А. Х. К рентгенодиагностике фазы экссудации при хроническом гайморите	55
Олисов В. С. Роль инфекции в возникновении болезни Меньера и сходных с ней заболеваний	56

Наблюдения из практики

Богоявленский В. Ф., Бакирова С. У. и Бубис К. З. Сублингвальное применение изадрина при поперечной блокаде сердца у больных инфарктом миокарда	59
Федоров В. В. Одновременное поражение желудка различными доброкачественными опухолями	59
Ситдыков Э. Н. Лейомиома мочевого пузыря	60
Мазченко Н. С. Диагностика острого аппендицита у беременных	61
Королькова О. А. Беременность и роды при «тромбоземболической болезни»	62
Юсупов Ф. С. и Бахтиозин Ф. Ш. Аллопластика травмированной подколенной артерии	63

Краткие сообщения

Порсева С. Я., Маннанова Х. Ф. и Харитонова А. М. Врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара у 4 членов семьи	64
Мизин И. И. Антикоагулянтная терапия ишемической болезни сердца	64
Святкина Г. Б. Эритромиелоз (синдром ди Гульельмо) у ребенка 7 лет	65
Келехсаева Э. М. и Потемкина А. М. Гипервитаминоз D у ребенка	66
Чигарина Л. А. Влияние обеспеченности витамином С на уровень гемоглобина и сывороточного железа в крови детей	66
Казанцев Ф. Н. Влияние релаксантов деполаризующего действия на активность псевдохолинэстеразы крови	67
Горшков В. В. Нагноившаяся киста ухахуса у девочки 2 лет	67
Наумов В. Ф. Киста поджелудочной железы у девочки 14 лет	67
Курбанаева С. С. О тактике хирурга при кровоточащих гастро-дуоденальных язвах	68
Еремеев Б. Н. О так называемых «самопроизвольных» разрывах тонкого кишечника	68
Дроздова Э. С. Перфорация хронической язвы тощей кишки	69
Измайлов Г. А. Регионарные илеиты	69
Закиев И. Н. Болезнь Крона у больного туберкулезом легких	70
Гуляев В. Н. и Рубин В. И. Некоторые показатели азотистого обмена и обмена аскорбиновой кислоты у больных с гранулирующими ранами	70
Болотовский И. С. Развитие психоза при отравлении астматолом	71
Зайцев Г. В. Отравление хлороформом при приеме внутрь	71
Разумовский Ю. К., Флоринская О. А. и Хисматуллина Ф. М. Отравление беллоидом ребенка 11 мес.	72
Боначенко Н. А. Тромбозластография при лечении циклометиазидом	72
Нургалева Р. Н. Изменения холинергической реакции при травматических повреждениях	72

Обзор

Анисимов В. Е. Оротовая кислота и перспективы ее лечебного применения.	73
--	----

Медицина за рубежом

Чикин С. Я. Произошла ли революция в медицинском обслуживании населения США?	78
--	----

Организация здравоохранения

Юсупова З. А. Медицинская помощь матерям и детям в Марийской АССР	81
Назаркин Н. Я. Профилактика гинекологических заболеваний на селе	82

Новые инструменты

Ватмахер У. А., Жаворонкова Е. К., Котовщикова М. А. и Толстопятова И. А. Новый прибор для определения свертываемости крови	84
Арсентьев Ф. В. Электронный прибор-приставка для графической регистрации скорости кровотока, определяемой с помощью изотопов	88
Сигал И. З. Предупреждение засасывания воздуха в плевральную полость при извлечении дренажа	89

Дискуссия

Кузник Б. И. и Скипетров В. П. По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц»	90
---	----

Библиография и рецензии

Фой А. М. На кн.: Е. Л. Меламед. Нейро-дисгормональная инволюция вульвы.	95
--	----

Съезды и конференции

Федорова М. В. и Окулова Е. М. Конференция детских врачей	96
Демнер Л. М. Второй конгресс стоматологов ГДР	98

Указатель статей за 1967 год	99
Указатель авторов за 1967 год	108

ВЫПИСЫВАЙТЕ И ЧИТАЙТЕ!

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ —

журнал Министерства здравоохранения СССР
и Всесоюзного научного общества терапевтов

Журнал публикует клинические и клинико-экспериментальные работы, обзоры и статьи по всем наиболее актуальным проблемам внутренней медицины. Освещает вопросы патогенеза, клиники, новейших методов диагностики и лечения, а также профилактики важнейших внутренних заболеваний. Знакомит читателей с оригинальными исследованиями, отражающими научное развитие отечественной терапевтической клиники. Систематически помещает обзоры деятельности Всесоюзного общества терапевтов и его филиалов, печатает материалы научных съездов и конференций, статьи по истории медицины, рецензии на новые книги.

Рассчитан на квалифицированных терапевтов.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 7 руб. 20 коп.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

журнал Министерства здравоохранения СССР

Журнал освещает основные вопросы клинической медицины, уделяя внимание диагностике, патогенезу, лечению, клинике заболеваний. Помещает оригинальные исследования, отражающие научное развитие отечественной клиники, сводные статьи-обзоры о современном состоянии теоретической и практической медицины в СССР и за рубежом. Особый раздел посвящен материалам, публикуемым в помощь практическому врачу. Печатает рецензии на опубликованные монографии, руководства, учебники по различным отраслям медицины, информацию о работе конференций и съездов, научных обществ, освещает вопросы истории медицины.

Журнал рассчитан на врачей-специалистов в области различных клинических дисциплин (терапии, хирургии, невропатологии, рентгенологии, инфекционных болезней, фтизиатров и др.) и на работников медвузов, институтов усовершенствования врачей и научно-исследовательских учреждений.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 7 руб. 20 коп.

СОВЕТСКАЯ МЕДИЦИНА —

журнал Министерства здравоохранения РСФСР

В журнале освещаются клиника, диагностика и лечение внутренних, хирургических, детских, инфекционных, акушерско-гинекологических и других заболеваний, представляющих интерес для широкого круга практических врачей. Регулярно публикуется обмен опытом работы в условиях поликлиник и стационаров, по профилактике инфекционных болезней, а также гигиенические и клинические проблемы условий жизни и здоровья населения. В журнале отражаются новейшие методы диагностики и лечения различных болезней, вопросы организации здравоохранения и работы участковых врачей.

Журнал рассчитан на широкий круг практических врачей поликлиник и больниц, сельских участковых врачей и научно-педагогических работников.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 4 руб. 80 коп.

В розничную продажу перечисленные журналы не поступают.

С условиями подписки Вы можете ознакомиться в отделениях Союзпечати и конторах связи, а также у общественных распространителей печати.

