ISSN 0368—048

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ LX

3

1979

Казанский мед. ж.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 16/IV-1979 г. Подписано к печати 1/VI-1979 г.
ПФ 09026. Формат издания 70×108 1/16. Объем 5 п. л. Заказ Ц-161.
Тираж 7670 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ ИЮНЬ 1979

3

ТОМ LX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8—08—039.35

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ[1]

Проф. А. П. Голиков

Отдел острых терапевтических заболеваний (зав. — проф. А. П. Голиков) Московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

В течение последних двух десятилетий неотложная кардиология в нашей стране развивалась стремительными темпами. Терапевтическая клиника института им. Н. В. Склифосовского — одно из первых учреждений, где в 1969 г. было открыто кардиореанимационное отделение для больных инфарктом миокарда. Благодаря внедрению кардиомониторного наблюдения за ритмом сердечной деятельности удалось значительно снизить летальность в остром периоде инфаркта миокарда за счет успешной своевременной дефибрилляции при наступлении клинической смерти от фибрилляции сердца. Но резерв снижения летальности за счет дефибрилляции, как признают специалисты всего мира, практически вскоре был исчерпан. Нужны были новые организационные формы и пути решения насущных проблем в области неотложной кардиологии. В процессе работы над этой проблемой в институте сложился по существу центр неотложной кардиологии. Он сформировался в новом научно-практическом объединении «Скорая медицинская помощь», и его задачей является разрабатывать научные вопросы и проводить единую линию научной организации ведения больных кардиологического профиля на всех этапах оказания помощи: догоспитальном, стационарном и послестационарном. Воплощению этих целей подчинена структура центра неотложной кардиологии.

В организационном отношении центр представляет собой единый комплекс лечебных и диагностических подразделений, причем последние непосредственно приближены к больным.

Для тесной связи с догоспитальным звеном созданы выездная кардиореанимационная бригада и дистанционный диагностически-консультативный кабинет по регистрации и расшифровке ЭКГ с догоспитального этапа. В центре неотложной кардиологии имеются отделение интенсивного наблюдения и лечения, лаборатория экс-

[1] Актовая речь на научной сессии НИИСП им. Н. В. Склифосовского, 15/X 1978 г.

© «Казанский медицинский журнал», 1979 г.

прессдиагностики, кабинеты по изучению гемодинамики и дыхательной функции, лаборатории изотопных методов исследования и экстренной коронарографии, операционная.

Для успешной разработки вопросов интенсивной терапии центр неотложной кардиологии в своей деятельности комплексируется с клиниками и отделами института им. Н. В. Склифосовского, ЦНИЛ Четвертого Главного управления при МЗ СССР, Всесоюзным кардиологическим научным центром и рядом других научных учреждений нашей страны, а также ГДР и Финляндии.

Следует подчеркнуть, что в последние годы в клинике срок интенсивного наблюдения за ритмом сердца значительно продлен за счет организации палат промежуточного интенсивного наблюдения, оснащенных кардиомониторами, из которых ЭКГ передается на экран пульта, расположенного в самом кардиореанимационном отделении. Это дает возможность оказать быструю реанимационную помощь и провести интенсивную терапию в случаях поздних фибрилляций желудочков.

Близость лабораторно-диагностических подразделений к больным позволяет поднять уровень интенсивной терапии в неотложной кардиологии, и лечение по сути становится контролируемым и управляемым.

Благодаря внедрению в практику экспресс-методов диагностики удалось изучить роль стресса при неотложных состояниях в неотложной кардиологии. В процессе стрессорной реакции у больных с гипертоническими кризами, пароксизмальными тахиаритмиями, поражениями сердца при закрытой травме грудной клетки на фоне повышения концентрации в крови биологически активных глюкокортикоидов, катехоламинов, кининов развивался гиперкинетический синдром кровообращения.

При остром инфаркте миокарда характер стрессорной реакции был иным — чаще более резко выраженным. Динамические исследования концентрации гормонов надпочечников с первых минут клинических проявлений заболевания позволили установить взаимосвязь между содержанием их в крови и степенью тяжести состояния. Чем тяжелее течение инфаркта миокарда, тем выше концентрация глюкокортикоидов и катехоламинов. Развитию некоторых осложнений предшествует избирательное повышение в крови тех или иных гормонов, что в ряде случаев оказалось важным для прогнозирования осложнений и проведения интенсивной терапии.

Использование инвазивного (радиокардиография) и неинвазивного (интегральная и тетраполярная реография) методов оценки гемодинамики в сопоставлении с сократительной функцией миокарда позволило у больных без предшествующей хронической сердечной недостаточности чаще определять в первые сутки острого инфаркта гиперкинетический тип гемодинамики. Он характеризуется увеличением ударного выброса, а также увеличением работы левого желудочка сердца. Такой тип гемодинамики часто наблюдается при неосложненном течении инфаркта миокарда. В последующие дни заболевания, чаще к третьим суткам, по мере стихания стрессорной реакции нормализовались и показатели гемодинамики. При сопоставлении показателей гемодинамики, сократительной способности миокарда и клинических данных можно предсказать появление сердечной недостаточности, которая начинает развиваться по преимуществу с третьих суток и позже. Именно в этот период чаще всего и возникает необходимость в назначении гликозидов. Но при их применении в блоке интенсивной терапии должен стать правилом контроль за состоянием гемодинамики и сократительной функции миокарда с учетом клинических проявлений. С другой стороны, при наличии у больных с первого дня выраженного гиперкинетического синдрома целесообразно применение бета-блокаторов, при этом также обязателен контроль за гемодинамикой. Если гиперкинетический синдром сочетается с тахикардией или экстрасистолией, мы предпочитаем в качестве бета-блокатора использовать вискен. Комплексная интенсивная терапия позволила снизить летальность при остром инфаркте миокарда в кардиореанимационном отделении с 30 до 16%. Значительно снизилась общая летальность при инфаркте миокарда в институте по сравнению с общегородской. Дальнейшее снижение летальности в центре неотложной кардиологии возможно за счет внедрения не только кардиомониторных систем, но и методов исследования гемодинамики, дыхания, проведения контролируемой терапии с использованием фибринолитических препаратов и экстренной коронарографии.

Актуальными проблемами в неотложной кардиологии продолжают оставаться предупреждение и лечение кардиогенного шока и разрывов сердца. Они являются традиционными в исследованиях института. Успешное решение их зависит от объединения усилий различных специалистов. Если учесть, что в Москве среди умерших от инфаркта миокарда в первую неделю в стационарах каждый четвертый погибает от разрыва сердца, то важность решения этих проблем становится очевидной. До недавнего времени хирургическое лечение наружных разрывов сердца сдерживалось несовершенством диагностики. В институте накоплен опыт прогнозирования и диагностики наружных разрывов сердца на основании комплексного обследования 100 больных инфарктом миокарда с мониторным наблюдением до момента катастрофы. На очереди стоит вопрос о хирургическом лечении. Следует, однако, подчеркнуть, что резервы снижения летальности даже при успешном решении проблемы хирургического лечения разрывов сердца составляют небольшой процент. Более перспективным направлением на ближайшие годы в неотложной кардиологии является профилактика осложнений инфаркта миокарда.

Для этого интенсивную терапию следует приблизить к остро заболевшему. Необходимо шире развивать специализированную службу неотложной кардиологии на догоспитальном этапе путем создания кардиореанимационных и кардиологических бригад, дистанционных консультативно-диагностических центров с возможностью мониторного наблюдения за заболевшим до прибытия специализированной бригады. Надо обратить особое внимание на предынфарктное состояние или на синдром нестабильной стенокардии.

Поскольку первым проявлением острой ишемической болезни сердца на догоспитальном этапе у большинства заболевших бывает болевой синдром, значение его в диагностике инфаркта миокарда и предынфарктного состояния не следует уменьшать и в настоящее время, особенно при отсутствии соответствующих лабораторных и электрокардиографических данных. Быстро купировать боль при острой ишемической болезни — одна из главных задач врача-кардиолога. Нейролептанальгезия является наиболее совершенным методом обезболивания при ишемической болезни сердца, но широкое внедрение ее в практику, особенно на догоспитальном этапе, сдерживается угнетающим действием фентанила на дыхание. Ввиду этого в клинике разработан метод контролируемой нейролептанальгезии, успешно используемый как в условиях блоков интенсивной терапии, так и на догоспитальном этапе.

При проведении интенсивной терапии в неотложной кардиологии большое значение имеет контроль за показаниями центральной гемодинамики, который может осуществляться с догоспитального этапа. Для больных с нарушениями ритма чрезвычайно важным является быстрая запись ЭКГ и купирование приступа с последующей госпитализацией в блоки интенсивного наблюдения.

Не менее перспективным может оказаться создание при центре неотложной кардиологии промежуточных палат для срочной госпитализации больных с острым приступом болей после их купирования на догоспитальном этапе без дополнительного уточнения диагноза. Это обеспечит возможность доставить заболевшего в кардиологический центр в предынфарктном состоянии или в ишемической стадии инфаркта миокарда, когда можно провести экстренную коронарографию. По нашему мнению, после купирования приступа болей или тахиаритмии при первом поступлении в центр неотложной кардиологии больные в возрасте до 50 лет подлежат экстренной коронарографии, во время которой уточняется состояние коронарных артерий и решается вопрос об объеме необходимой терапии (введение в коронарные артерии фибринолитических препаратов, вазодилататоров или срочный перевод в кардиохирургическую клинику). По данным института, при правильной организации исследования риск осложнений в проведении коронарографии минимальный, а непосредственный и отдаленный диагностический и лечебный результат может быть значительным. Однако такие перспективы в ближайшие годы реальны только для специализированных центров.

Дальнейшие успехи интенсивной терапии в неотложной кардиологии в большой мере зависят от наличия медицинских кадров высокой квалификации. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского имеет многолетний опыт подготовки врачей и фельдшеров по неотложной терапии, а в течение последних лет — и по неотложной

кардиологии. Для работы в кардиореанимационных отделениях, блоках интенсивной терапии и кардиологических бригадах лучшей формой подготовки является клиническая ординатура, в процессе которой наряду с прохождением теоретического и практического курса изучаются и типологические особенности врача. По нашему убеждению, не каждый врач, даже при хорошей теоретической подготовке, может успешно работать в неотложной кардиологии. Поэтому в течение первого года клинической ординатуры врача, пришедшего после окончания медицинского института, следует определить целесообразность его дальнейшей работы в неотложной кардиологии и неотложной терапии. Поскольку программа первого года клинической ординатуры по терапии существенно не отличается от программ по неотложной терапии, дифференцированный отбор врачей в неотложную кардиологию лучше проводить в конце первого года клинической ординатуры. Должны быть постоянно действующие курсы усовершенствования врачей, куда следует направлять специалистов из стационаров и кардиологических бригад догоспитального этапа один раз в четыре года. Учеба необходима не только для врачей специализированных бригад, кардиореанимационных отделений, блоков интенсивного наблюдения и лечения, но и для организаторов догоспитального звена, осуществляющих руководство скорой помощью. Первостепенное значение приобретает подбор, профессиональная подготовка и повышение квалификации работников диспетчерской службы скорой медицинской помощи. Настало время на уровне Министерства здравоохранения СССР пересмотреть вопрос о диспетчере скорой помощи. На эту должность следует зачислять опытных медицинских работников, прошедших догоспитальный этап работы в составе бригад скорой помощи и знакомых со спецификой работы в блоках интенсивного лечения. Диспетчер должен хорошо знать симптоматологию субъективных проявлений неотложных состояний в кардиологии и быстро ориентироваться в информации, полученной от обратившихся за скорой помощью.

Для высококвалифицированной подготовки врачей необходима организация кафедры по неотложной кардиологии. Если в 1931 г. при институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского была учреждена кафедра неотложной терапии, то с учетом задач совершенствования специализированной службы в системе объединения «Скорая медицинская помощь» Москвы в 1979 г. следует решить вопрос о создании кафедры по неотложной кардиологии. Это будет способствовать успешному развитию неотложной кардиологии.

Поступила 1 февраля 1979 г.

УДК 612.12—073.97

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФАЗ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ ПО КРИВЫМ СКОРОСТИ И УСКОРЕНИЯ

Н. И. Кирсанов

Областная детская больница г. Пензы (главврач — Л. П. Ремизова)
Научный руководитель — проф. Г. П. Кузнецов

Реферат. Сопоставление кривых прекардиальных реограмм скорости и ускорения с желудочковыми кардиограммами выявило их принципиальное сходство по форме и временным фазовым интервалам. Синхронная регистрация реографических кривых скорости и ускорения и дифференциальных желудочковых кардиограмм имеет преимущество перед методиками, в которых используется только общая реограмма и ее первая производная. Получение всех фаз сердечного цикла, особенно правого желудочка, бескровным методом делает методику удобной для применения в кардиологических исследованиях.

Ключевые слова: показатели фаз сердечного цикла, реография, ЭКГ.
2 таблицы, 2 иллюстрации. Библиография: 17 названий.

Основную реографию как метод определения фаз систолы применяли многие исследователи. Использование дифференциальной реограммы для изучения малого круга кровообращения увеличивает возможности реографической методики в определении количественных показателей сердечного цикла и облегчает диагностику заболеваний сердца. Целью настоящей работы является изучение временной дина-

мики правого и левого отделов сердца с использованием синхронной записи прекардиальных реограмм скорости и ускорения, желудочковых кардиограмм скорости и дифференциальных реограмм сонной и легочной артерий.

Обследование проводили на шестиканальном электрокардиографе с реографической приставкой. Для регистрации показаний левого желудочка комбинированный датчик устанавливали в точке проекции верхушечного толчка в положении пациента лежа на левом боку, с поворотом туловища на 45°, пассивный электрод — по среднеподмышечной линии на уровне верхушки сердца. Одновременно регистрировали реограмму сонной артерии, при этом активный РГ-электрод фиксировали в проекции наилучшей пульсации сонной артерии, второй РГ-электрод — во втором межреберье справа по парастернальной линии (точка проекции аорты). Для изучения показателей правого желудочка комбинированный датчик устанавливали в четвертое межреберье слева (зона абсолютной тупости сердца) или непосредственно над нижним краем грудины на уровне четвертого межреберья. При этом пассивный электрод при помощи резиновой груши фиксировали в четвертом межреберье справа по парастернальной линии. Комбинированный датчик в прекардиальной области фиксировали к телу пациента резиновой лентой, пассивные электроды — с помощью резиновых груш. Для уменьшения переходного сопротивления «электрод — кожа» поверхность тела пациента обрабатывали 5% гипертоническим раствором с добавлением специальной пасты. Таким же способом увлажняли марлевые прослойки на реографических электродах. Обследовано 70 здоровых людей — 44 женщины и 26 мужчин в возрасте от 18 до 50 лет.

Временные интервалы систолы и диастолы левого желудочка определяли по левожелудочковым реограммам скорости и ускорения (ЛеРГс и ЛеРГу), а также по дифференциальной реограмме сонной артерии (ДРГСа) и левожелудочковой кардиограмме скорости (ЛеКГс). Фазовые интервалы левого желудочка изображены на рис. 1. Интервал от зубца Q ЭКГ до начала подъема ЛеРГс и ЛеРГу, точка *с*, соответствует электро-механическому интервалу (интервал Q — С). Наряду с факторами, влияющими на генез прекардиальных реограмм (изменение кровенаполнения сердца, давление, скорость кровотока и т. д.), некоторые авторы придают важное значение в происхождении реокардиограмм перемещению сердца во время его сокращения [14]. Поэтому подъем систолической волны (точка *с*) является началом механической активности мышцы левого желудочка, которая предшествует началу повышения внутрижелудочкового давления [5]. Интервал от точки *с* до первых высокочастотных колебаний первого тона (С — 1), соответствующих закрытию митрального клапана, является временем истинной деформации желудочков, или электропрессорной фазой асинхронного сокраще-

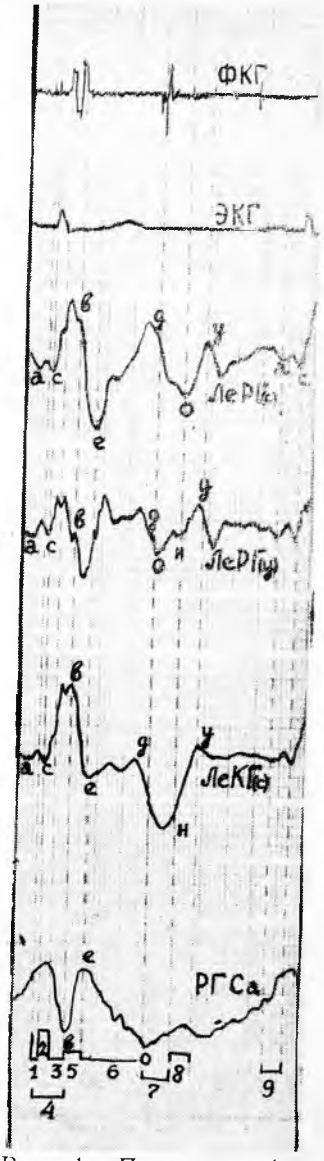


Рис. 1. Показатели фаз систолы и диастолы левого желудочка у здорового человека 30 лет. Обозначения: *1* — электро-механический интервал (Q — С); *2* — начальная фаза желудочкового сокращения (С—1); *3*— фаза изоволюметрического сокращения (ФИС); *4* — период напряжения (Т); *5* — фаза быстрого изгнания (ФБИ); *6* — фаза редуцированного изгнания (ФРИ); *7* — фаза изоволюметрического расслабления (ФИР); *8* — фаза быстрого наполнения (ФБН); *9* — длительность предсердной волны (А).

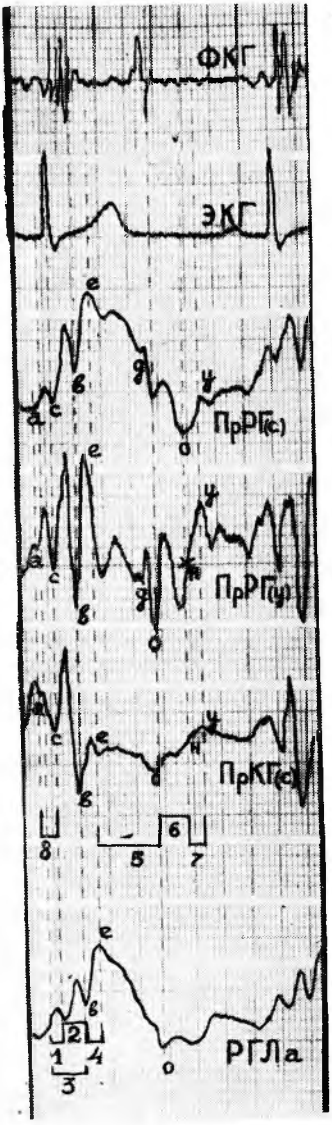


Рис. 2. Показатели фаз систолы и диастолы правого желудочка у здорового человека 30 лет. Обозначения: *1* — электро-механический интервал (Q — C); *2* — фаза изоволюметрического сокращения (ФИС); *3* — период напряжения (Т); *4* — фаза быстрого изгнания (ФБИ); *5* — фаза редуцированного изгнания (ФРИ); *6* — фаза изоволюметрического расслабления (ФИР); *7* — фаза быстрого наполнения (ФБН); *8* — длительность предсердной волны (А).

ния [15]. Начало высокочастотных колебаний первого тона практически совпадает с началом повышения давления в левом желудочке [4, 12]. Этот момент является началом фазы изоволюметрического сокращения [5, 8]. Окончание данного интервала определяется началом подъема ДРГСа (точка *в*). Интервал, заключенный между зубцом Q ЭКГ и точкой *в* ДРГСа, составляет период напряжения (Т). Продолжительность фазы изгнания более точно определяется по кривым давления в аорте и легочной артерии [10, 13, 16]. Уигерс (1957) разделил фазу изгнания на периоды максимального и редуцированного изгнания. Первый из них, начинаясь с началом подъема давления в магистральных сосудах, заканчивается, когда давление достигает максимума. Давление в левом желудочке в момент закрытия аортального клапана и кривая артериального пульса практически идентичны [13, 16, 17]. Исходя из этого мы определяли фазу быстрого изгнания крови из левого желудочка по ДРГСа между точками *в* и *е*. Период редуцированного изгнания начинается от точки *е* ЛеРГс, или от точки *е* ДРГСа, и длится до начала второго тона, включая протодиастолический интервал, точка *д* — начало второго тона. Закрытие клапанов аорты на ЛеРГу было всегда отмечено остроконечным зубцом — точка *о*, от которой начинается фаза изоволюметрического расслабления, до точки *н* ЛеРГу, или до точки *о* ЛеРГс. Эта фаза означает время, в течение которого происходит расслабление миокарда левого желудочка до открытия митрального клапана. После пункта *о* ЛеРГс, или точки *н* ЛеРГу, до вершины диастолической волны (точка *у*) определяется фаза быстрого наполнения по кривым ЛеРГс, ЛеРГу, ЛеКГс. Предсердную волну *А* измеряли между точками *а* и *с* на прекардиальных реографических кривых и ЛеКГс (см. табл. 1).

Фазовые интервалы систолы и диастолы правого желудочка определяли по кривым правожелудочковой реограммы скорости (ПрРГс) и ускорения (ПрРГу), дифференциальной реограмме легочной артерии (ДРГЛа) и правожелудочковой кардиограмме скорости (ПрКГс). Методика анализа фазовых интервалов правого желудочка представлена на рис. 2. При сравнительной оценке ПрРГу и ПрКГс выявлено принципиальное сходство кривых как по форме, так и по величине временных интервалов. Начало подъема систолической волны, обозначенной точкой *с* на прекардиальных кривых, во всех случаях совпадало, что дало основание считать интервал между зубцом Q ЭКГ и началом подъема систолической волны (точка *с* ПрРГс и ПрРГу) электро-механическим интервалом (интервал Q—C). При синхронной регистрации основной реопульмонограммы с кривой давления в легочной артерии отмечено, что начало крутого подъема систолической волны реограммы по сравнению с началом подъема кривой давления запаздывает на 0,02—0,03 с [3]. В то же время начало подъема ДРГЛа опережает начало подъема систолической волны основной грудной

реограммы на 0,01—0,04 с [7], что совпадает по времени с началом подъема кривой давления в легочной артерии. Поэтому можно считать интервал между точкой *с* ПрРГс и началом подъема ДРГЛа (точка *в*) фазой изоволюметрического сокращения правого желудочка. Интервал времени от начала Q ЭКГ до начала подъема ДРГЛа (точка *в*) составляет период напряжения (Т). Фаза быстрого изгнания крови из правого желудочка определяется интервалом между точками *в* и *е* ДРГЛа, так как форма ее кривой и временные отношения совпадают с кривой давления в легочной артерии [9]. Интервал от вершины ДРГЛа (точка *е*) до точки *о* ПрРГу, которая совпадает с моментом закрытия клапанов легочной артерии, соответствует фазе редуцированного изгнания. Точка *о* ПрРГу является началом фазы изоволюметрического расслабления правого желудочка, ее окончание определяется точкой *о* ПрРГс. Интервал от пункта *о* ПрРГс до вершины диастолической волны (точка *у*) соответствует фазе быстрого наполнения, т. е. времени от начала открытия трехстворчатого клапана до момента окончания наибольшего поступления крови из предсердия в желудочек. За этот относительно короткий период в полость желудочка поступает около двух третей всего ударного объема крови. Предсердная волна *А* определялась от точки *а* до точки *с* ПрРГс и ПрРГу. Статистические показатели фазовых интервалов левого желудочка представлены в табл. 1, правого — в табл. 2.

Таблица 1

Показатели ЛеДРГ, ее первой производной и ЛеДКГ у здоровых людей

Фазы систолы и диастолы левого желудочка	M ± m (с)
Электро-механический интервал (Q—С) . .	0,03±0,001
Начальная фаза желудочкового сокращения (Q—1)	0,032±0,001
Фаза изоволюметрического сокращения . .	0,061±0,002
Фаза быстрого изгнания	0,083±0,002
Фаза редуцированного изгнания	0,20±0,004
Фаза изометрического расслабления	0,086±0,004
Волна быстрого наполнения	0,066±0,005
Длительность предсердной волны (А) . . .	0,090±0,003
Период напряжения (Т)	0,104±0,001

Таблица 2

Показатели ПрДРГ, ее первой производной и ПрДКГ у здоровых людей

Фазы систолы и диастолы правого желудочка	M ± m (с)
Электро-механический интервал (Q—С) . .	0,048±0,002
Фаза изоволюметрического сокращения . .	0,046±0,001
Фаза быстрого изгнания	0,082±0,001
Фаза редуцированного изгнания	0,175±0,003
Фаза изометрического расслабления	0,065±0,002
Волна быстрого наполнения	0,076±0,002
Длительность предсердной волны (А) . . .	0,077±0,002
Период напряжения (Т)	0,11±0,002

Прекардиальные реограммы скорости и ускорения, записанные синхронно с желудочковыми кардиограммами скорости и дифференциальными реограммами сонной и легочной артерий с общих проекционных точек, дают возможность определять фазы систолы и диастолы обоих желудочков, особенно правого. До настоящего времени изучение фаз систолы и диастолы правого желудочка проводится практически по кривым внутрижелудочкового давления. Естественно, что в обычных клинических условиях эта методика не находит широкого применения. При сравнительной оценке прекардиальных реографических кривых скорости и ускорения и желудочковых кардиограмм скорости, записанных синхронно с общих проекционных точек, выявлено их принципиальное сходство по форме и четкое обозначение пунктов для определения фаз сердечного цикла обоих желудочков. Полученные нами временные интервалы фаз левого и правого желудочков близки к данным авторов, применявших для этих целей другие методики [1, 3, 6, 9]. При пользовании прекардиальными реограммами скорости и ускорения выявились новые возможности определения элементов фазовой структуры сердечного цикла, в частности фазы быстрого изгнания левого желудочка по дифференциальной реограмме сонной артерии, которая является более точной и постоянной в сравнении с объемными сфигмограмма-

ми, отличающимися большим разнообразием форм при нормальной и нарушенной функции аортального клапана [2]. По нулевым точкам лево- и правожелудочковых реограмм ускорения четко определяются компоненты второго тона. При анализе прекардиальных кривых, полученных у 70 здоровых лиц, выявлен асинхронизм в работе левого и правого желудочков. Так, интервал Q—C левого желудочка определялся в среднем на 0,018 с раньше правого, что согласуется с результатами других авторов [6, 10]. Прекардиальные реограммы зарегистрированы у всех обследуемых лиц независимо от возраста и от выраженности желудочковых толчков, в то время как желудочковые кардиограммы были получены преимущественно только у лиц молодого возраста.

ВЫВОДЫ

1. Использование поликардиографической методики с синхронной регистрацией прекардиальных реограмм скорости и ускорения, желудочковых кардиограмм скорости и дифференциальных кардиограмм сонной и легочной артерии увеличивает возможности более точного расчета фаз систолы и диастолы левого и правого желудочков.

2. Применение комбинированных датчиков сделало возможным синхронную регистрацию реографических кривых и кривых смещения с общих проекционных точек.

3. Сходство форм параллельных кривых и их фазовых интервалов свидетельствует о единстве причин и влияний работы сердца на генез кривых, различных по физической природе.

4. Метод прекардиальной реографии с использованием проекционных точек при записи желудочковых кардиограмм позволяет получить кривые у всех обследуемых лиц независимо от наличия желудочковых толчков и возраста пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 10.— 2. Гришкевич В. М. Там же, 1976, 1.— 3. Зарецкий В. В., Новиков А. М. Там же, 1970, 1.— 4. Иваницкая И. Н., Иоффе Л. А., Карпман В. Л. и соавт. Клин. мед., 1964, 7.— 5. Карпман В. Л., Синяков В. С. Физиол. журн. СССР, 1965, 7.— 6. Кузнецов Г. П. Кардиология, 1968, 4. — 7. Кузнецов Г. П., Селезнев Е. И. Там же, 1972, 12.— 8. Олейник С. Ф., Балабаев П. Н. Врач. дело, 1963, 4.— 9. Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. и соавт. Кардиология, 1968, 4.— 10. Фельдман Н. С. В кн.: Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М., Медицина, 1976.— 11. Уигерс К. Динамика кровообращения. Изд-во ин. лит., 1957.— 12. Corlin R., Krasnow N., Hood W. Myocardial energy cost and performace during exercisein man. Mem. 4. Congr. mund. cardiol. Mexico, 1962. T. 1A, Mexico, 1963.— 13. Kolmar D., Carten H. H. Z. Kreisl.— Forsch, 1959, 48, 454.— 14. Mathdorff F. Z. Kreisl.— Forsch., 1953, 42/1—2, 25.— 15. Nassi V., Ricco G., Meda A. Cardiologia, 1954, 24, 319.— 16. Rashmer R. F. Cardiac diagnosis. Philadelphia, 1955.— 17. Symony I. Z. Kreisl. — Forsch., 1969, 58, 835.

Поступила 9 июня 1978 г.

УДК 616.126.46—007.2—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В. В. Осипов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. На основании результатов комплексного клинико-инструментального обследования 191 больного установлено, что качественная характеристика поликардиограммы, левожелудочковой кардиограммы и электрокимограммы имеет дифференциально-диагностическое значение в оценке аортальных пороков сердца.

Ключевые слова: аортальные пороки сердца, инструментальная диагностика.

1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Приобретенные пороки сердца ревматической этиологии довольно часто встречаются в комбинированном виде. Дифференциальная диагностика преобладания стеноза устья аорты или недостаточности аортального клапана при сложных аортальных и аортально-митральных пороках сердца представляет немалые трудности и требует комплексного исследования больного, включая и инструментальные методы.

В данной работе мы поставили цель изучить качественные показатели кривых поликардиограммы (ПКГ), левожелудочковой кардиограммы (ЛКГ) и электрокимограммы (ЭКИ) и их значение в дифференциальной диагностике аортальных пороков сердца. В литературе этим методам посвящено большое число работ, но их использовали в основном для изучения фаз сердечного цикла.

Обследован 191 больной с аортальными и аортально-митральными пороками сердца (108 мужчин и 83 женщины в возрасте от 16 до 60 лет, большинство — от 31 до 40 лет). У 89 из них преобладала недостаточность аортального клапана (1-я группа) и у 102 — стеноз устья аорты (2-я группа). У 87 больных констатирована комбинация аортального и митрального порока сердца. У всех больных пороки сердца имели ревматическую этиологию. Неактивная фаза ревматизма установлена у 113 пациентов, I степень активности — у 78.

Одновременно с ЭКИ мы регистрировали ЭКГ во II и III отведениях.

У больных с преобладанием недостаточности аортального клапана обращала на себя внимание форма кривой пульса сонной артерии: у 46 из них на восходящем колене сфигмограммы выявлялся уступ, характеризующий начало изгнания крови из левого желудочка уже в фазу изометрического напряжения. У всех больных отмечен быстрый крутой подъем кривой и острая вершина. У половины больных была сглажена или отсутствовала инцизура захлопывания аортального клапана на нисходящем колене кривой, что можно объяснить отсутствием периода замкнутых клапанов при данном пороке. На ЛКГ у 56 больных систолическая волна, достигнув вершины, несколько опускалась, а затем в середине систолы вновь поднималась и, не достигнув предыдущей вершины, переходила в довольно крутой спуск. Подобную форму систолической волны при аортальной недостаточности наблюдали и другие авторы [1, 3].

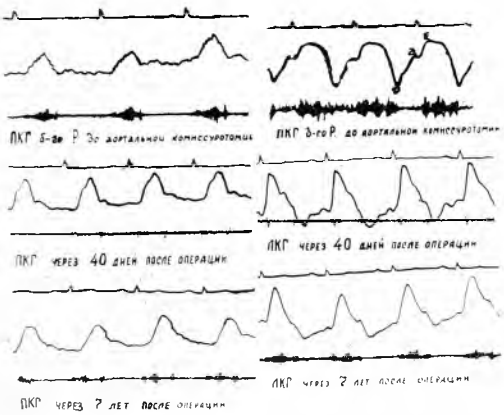
У остальных больных систолическая волна не была изменена. Анализ ЭКИ больных 1-й группы показал увеличение амплитуды ЭКИ аорты по сравнению с ЭКИ легочной артерии, чему способствует значительно увеличенный ударный объем крови, обусловленный нарушением гемодинамики при данном пороке. Ни на одной ЭКИ аорты не зарегистрирована инцизура закрытия аортального клапана, указывающая на недостаточность его функции. ЭКИ аорты 72 больных имела быстрый крутой подъем, острую вершину и относительно пологий спуск в виде гладкой линии. Быстрый крутой подъем обусловлен быстрым поступлением большого количества крови в аорту, что приводит к значительному растяжению стенки аорты, а затем в связи с рефлексом Циона—Людвига (расширение периферических артерий и артериол) наступает быстрый отток крови на периферию, поэтому кривая ЭКИ образует острую вершину. У 57 больных на восходящем колене ЭКИ аорты отмечена ступенчатость, которая отражала начало изгнания крови из левого желудочка в аорту в фазу изометрического напряжения.

Вершина ЭКИ левого желудочка, особенно снятая с верхушки сердца, имела закругленную в виде купола форму, что свидетельствовало о большом объеме крови в левом желудочке. На диастолическом отрезке ЭКИ левого желудочка 68 больных обнаружена ступенчатость, обусловленная, по-видимому, регургитацией крови из аорты в левый желудочек. На 48 ЭКИ левого желудочка констатирован ранний систолический спуск, начинающийся сразу же после зубца R ЭКГ, и крутой подъем в диастолу. Ранний систолический спуск объясняется тем, что мощный гипертрофированный левый желудочек довольно быстро преодолевает низкое конечное диастолическое давление в аорте, и при изгнании крови стенка его перемещается внутрь. Крутой подъем диастолического колена ЭКИ левого желудочка связан с более быстрым наполнением желудочка за счет поступления крови из левого предсердия и регургитации крови из аорты.

У больных с преобладанием стеноза устья аорты при анализе ПКГ наиболее часто встречалось изменение формы сфигмограммы, выражавшееся в уменьшении ее амплитуды с медленным восходящим коленом, закругленной вершиной и постепен-

ным спуском, что обусловлено медленным поступлением ударного объема крови в аорту. На восходящем колене сфигмограммы 43 больных регистрировались зазубрины в виде «петушиного гребня», которые совпадали с ромбовидным систолическим шумом на ФКГ. Появление зазубрин на восходящем колене можно объяснить вибрацией сосудистой стенки вследствие увеличенной скорости кровотока в области сужения устья аорты. У $^2/_3$ больных отмечено отсутствие или сглаженность инцизуры захлопывания аортального клапана, что может быть связано с деформацией и тугоподвижностью измененного аортального клапана. Систолическая волна ЛКГ у 74 больных этой группы имела куполообразную форму, что, видимо, обусловлено замедленным опорожнением левого желудочка в связи с наличием препятствия току крови. На систолической волне 43 больных регистрировалась пилообразная зазубренность, у них же на верхушке сердца определялось систолическое сердечное дрожание. У остальных больных систолическая волна не претерпела изменений. При анализе ЭКИ у 71 больного данной группы установлено уменьшение амплитуды ЭКИ аорты по сравнению с ЭКИ легочной артерии. Ф. З. Меерсон (1968) считает, что гиперфункция при данном пороке обеспечивает сохранение нормального минутного объема, несмотря на то, что сопротивление изгнанию крови увеличено. Это достигается путем повышения напряжения миокарда и систолического давления при неизменной или незначительно меняющейся амплитуде сокращения. Мы полагаем, что уменьшение амплитуды ЭКИ аорты может быть результатом замедленного выброса ударного объема крови из левого желудочка в аорту через суженное отверстие и, следовательно, незначительных колебаний стенки аорты во время поступления крови.

У всех больных была изменена форма кривой ЭКИ аорты, что выражалось в пологом восходящем колене, закругленной вершине и пологом нисходящем колене, причем довольно часто на восходящем колене регистрировался надлом или ступенчатость. Участок до надлома было более пологим, а выше — более крутым, что обусловлено изменением гемодинамики при стенозе устья аорты.



ПКГ и ЛКГ больного Р. до и после аортальной комиссуротомии. Объяснение в тексте.

У 69 больных была сглажена или отсутствовала инцизура на нисходящем колене ЭКИ аорты, видимо, вследствие рубцовых изменений полулунного клапана аорты и уменьшения его колебаний. При анализе ЭКИ левого желудочка выявлено значительное увеличение ее амплитуды, у 32 больных констатировано диастолическое плато и у 78 — более пологий, чем у здоровых лиц, систолический спуск. Последнее можно объяснить более медленным опорожнением левого желудочка в связи с наличием препятствия току крови.

В качестве примера приводим ПКГ и ЛКГ больного Р. до аортальной комиссуротомии и после нее (см. рис.). До операции сфигмограмма отличалась малой амплитудой, медленным пологим восходящим коленом с зазубринами, совпадавшими с ромбовидным систолическим шумом, пик максимальных осцилляций которого располагался во II половине систолы. Систолическая волна ЛКГ имела куполообразную форму, что указывало на более медленное опорожнение левого желудочка через суженное отверстие. Подобные изменения ПКГ и ЛКГ характеризовали выраженный стеноз устья аорты. После аортальной комиссуротомии через 40 дней восходящее колено сфигмограммы стало более крутым (угол подъема составил 84° при 50° до операции), систолический шум на ФКГ не регистрировался, систолическая волна ЛКГ нормализовалась, вершина ее стала более острой. Через 7 лет на ФКГ появился веретенообразный систолический шум и более пологое восходящее колено сфигмограммы. Достоверной динамики ЛКГ не обнаружено.

Таким образом, полученные нами данные выявляют наличие достоверных качественных признаков, характерных для преобладания недостаточности аортального клапана или стеноза устья аорты. Для дифференциальной диагностики аортальных пороков следует использовать комплексное обследование больных, включая и инструментальные методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов Г. П. Труды Куйбышевского мед. ин-та, 1968, т. 53.— 2. Мерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность кровообращения. М., Медицина, 1968.— 3. Ueda H. a, o. Jap. Heart J., 1964, 51, 3.

Поступила 5 октября 1978 г.

УДК 616.12—005.4:577.153.35

АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

М. И. Сидоренков, В. М. Туманова, Д. К. Багаутдинов, Р. А. Темрязанская, В. В. Жарков, О. А. Днепровская, А. Е. Шварц

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. Изучена активность четырех фосфатаз (кислой, щелочной, глюкозо-6-фосфатазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы) у 167 больных с различными проявлениями коронарной недостаточности, в том числе при остром инфаркте миокарда и хронической коронарной недостаточности. Установлено повышение активности энзимов при стенокардии у 18—30% больных и при инфарктах миокарда у 20—63%.

Возможность увеличения активности КФ, ЩФ за счет осложнений атеросклероза надо учитывать при проведении дифференциального диагноза различных заболеваний, сопровождающихся повышенной активностью фосфатаз.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, кислая и щелочная фосфатазы, сыворотки крови.

3 таблицы. Библиография: 9 названий.

При исследовании активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и в лейкоцитах при остром инфаркте миокарда выявлено ее повышение [1, 3, 4, 7]. Работ, посвященных одновременному определению спектра фосфатаз в клинике, мы не обнаружили.

Нами была изучена активность четырех фосфатаз (кислой и щелочной — методом Боданского [5], глюкозо-6- и фруктозо-1,6-фосфатазы — соответственно по Свенсону [9] и Мак-Гильвери [8] и методом Г. А. Доста [2]) у 167 больных ишемической болезнью сердца в зависимости от формы коронарной недостаточности. Разграничение различных форм коронарной недостаточности мы проводили в соответствии с рекомендациями Института кардиологии АМН СССР им. А. Л. Мясникова.

У 61 больного (женщин — 24, мужчин — 37; средний возраст 57 лет) диагностирована хроническая коронарная недостаточность — стенокардия, у 41 (женщин — 17, мужчин — 24; средний возраст 65 лет) — мелкоочаговый инфаркт миокарда и у 65 (женщин — 23, мужчин — 42, средний возраст 51 год) — крупноочаговый инфаркт миокарда. Все больные были обследованы в стационаре клиники.

Нормальная активность фосфатаз нами установлена у здоровых лиц в возрасте от 22 до 35 лет (см. табл. 1). Согласно данным литературы [6], колебания активности фосфатаз у взрослых в зависимости от возраста и пола небольшие, и ими можно пренебречь.

В табл. 1 приведены показатели активности изученных энзимов в крови больных с различными формами коронарной недостаточности. Из таблицы видно, что активность кислой и щелочной фосфатаз (КФ и ЩФ) нарастает при инфарктах миокарда. Это, по-видимому, может указывать на усиление при ишемической болезни сердца процессов дефосфорилирования, в том числе углеводов, о чем свидетельству-

Таблица 1

Активность фосфатаз (в нкат/л) сыворотки крови у больных ишемической болезнью сердца

Фермент	В норме	При хронической ИБС	При мелкоочаговом инфаркте миокарда	При крупноочаговом инфаркте миокарда
КФ	28,9±4,4 $P<0,05$	28,6±3,3 $P>0,05$	48,3±16,1 $P>0,05$	47,5±11,9 $P>0,05$
ЩФ	130,8±11,9 $P<0,05$	143,6±8,9 $P>0,05$	203,9±23,1 $P>0,05$	141,4±12,8 $P>0,05$
Г6Ф	61,4±10,3 $P<0,05$	38,3±5,0 $P>0,05$	30,6±14,4 $P>0,05$	48,9±14,4 $P>0,05$
Ф1,6Ф	124,4±15,3 $P<0,05$	113,9±9,7 $P>0,05$	129,4±32,8 $P>0,05$	108,6±26,4 $P>0,05$

ет увеличение активности ключевых ферментов глюконеогенеза: глюкозо-6-фосфатазы и фруктозо-1,6-дифосфатазы (Г6Ф и Ф1,6Ф).

Таблица 2

Частота (в %) повышенной активности фосфатаз при различных формах коронарной недостаточности

Фермент	Формы коронарной недостаточности		
	хроническая коронарная недостаточность	мелкоочаговый инфаркт миокарда	крупноочаговый инфаркт миокарда
КФ	35	63	59
ЩФ	18	40	48
Г6Ф	22	20	22
Ф1,6Ф	30	40	29

Эти данные позволяют также предположить, что при инфарктах миокарда и стенокардии на фоне атеросклероза у ряда больных снижается гликолитическое превращение углеводов и усиливается глюконеогенез.

В табл. 2 представлено в процентах число больных с повышенной активностью фосфатаз сыворотки при различных формах ишемической болезни сердца.

Активность энзимов мы исследовали в 1, 2, 3, 4, 5-й и 8—30-й дни инфаркта миокарда, а также в период реконвалесценции и дальнейшем реабилитационном периоде (см. табл. 3).

Таблица 3

Динамика активности фосфатаз у больных крупноочаговым инфарктом миокарда (в нкат/л)

Дни болезни	Активность фосфатаз в сыворотке крови			
	кислая фосфатаза	щелочная фосфатаза	глюкозо-6-фосфатаза	фруктозо-1,6-фосфатаза
1-й	75,3±25,3 $P>0,05$	138,1±35,8 $P>0,05$	20,8±10,3 $P>0,05$	93,9±42,2 $P>0,05$
2-й	33,6±17,2 $P>0,05$	134,7±25,0 $P>0,05$	16,4±9,7 $P<0,05$	100,3±19,7 $P>0,05$
3-й	38,9±14,2 $P>0,05$	185,6±41,9 $P>0,05$	17,2±12,5 $P>0,05$	156,9±35,8 $P>0,05$
4-й	53,6±18,9 $P>0,05$	45,3±11,9 $P<0,05$	33,3±18,1 $P>0,05$	115,0±47,8 $P>0,05$
5-й	54,7±26,4 $P>0,05$	206,7±95,9 $P>0,05$	26,9±10,3 $P>0,05$	116,9±56,4 $P>0,05$
8—30-й	12,2±8,9 $P>0,05$	106,1±16,1 $P>0,05$	61,7±25,0 $P>0,05$	105,3±31,9 $P>0,05$
31—90-й	64,4±23,1 $P>0,05$	143,3±31,1 $P>0,05$	61,1±22,8 $P>0,05$	139,5±44,7 $P>0,05$

Максимальные значения активности КФ, ЩФ и Г6Ф были выше при инфарктах миокарда, чем при хронической ишемической болезни сердца. Вероятно, это отражает тенденцию усугубления тяжести нарушения углеводного обмена в организме больного по мере нарастания клинических проявлений ИБС.

Возможность повышения активности неспецифических фосфатаз за счет распространенного атеросклероза и его осложнений, особенно у лиц пожилого возраста, необходимо учитывать при определении с использованием энзимотестов дифференциального диагноза со злокачественными новообразованиями. Однако, как следует из приведенных выше данных, определение фосфатаз без исследования активности других ферментов не может служить целям дифференциальной диагностики различных форм коронарной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Активность КФ, ЩФ, Г6Ф, Ф1,6Ф при стенокардии оказалась повышенной у 18—30% больных, а при инфарктах миокарда — у 20—63%.

2. Возможность повышения активности КФ и ЩФ за счет осложнений атеросклероза надо учитывать при дифференциальной диагностике различных заболеваний, сопровождающихся повышенной активностью этих ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1964, 1.— 2. Доста Г. А., Островский Ю. М. Вопр. мед. химии, 1962, 2.— 3. Курдыбайло Ф. В., Забелин В. А. Тер. арх., 1967, 2.— 4. Натжимитдинов С. Т. Там же, 1971, 2.— 5. Bodansky A. J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.— 6. Keating F., Raymond Sr. a. o. J. Lab. Clin. Med., 1969, 73, 5.—7. Manning J. P., Pensinger R. R., Fehn P. A. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 3.—8. McGilvery R. W. In: Methods in Enzymology. N. Y., 1955, 2.— 9. Swanson M. A. Ibid.

Поступила 5 сентября 1978 г.

УДК 615.22:616.1

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КУСПИДОЗИДА

Проф. В. В. Трусов, канд. мед. наук Г. В. Карбасникова, Г. Х. Газизова

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. У 78 больных с недостаточностью кровообращения в качестве основного лечебного препарата был применен сердечный гликозид — куспидозид. В ходе терапии куспидозидом исходная степень недостаточности кровообращения уменьшилась у 72% обследованных. Под влиянием куспидозида улучшались параметры центральной гемодинамики (сердечный и ударный индекс, скорость кровотока, общее периферическое сосудистое сопротивление) и кровотока в печени и почках. Препарат оказывает мочегонное действие, способствует увеличению содержания в организме общего обменоспособного калия. Результаты исследований дают основание рекомендовать его для широкого клинического применения.

Ключевые слова: сердечные гликозиды, куспидозид, недостаточность кровообращения.

Библиография: 3 названия.

Среди фармакотерапевтических средств лечения больных с острой и хронической недостаточностью кровообращения центральное место до настоящего времени заслуженно отводится сердечным гликозидам. В течение многих лет продолжаются поиски новых средств этой группы. К этому вынуждает необходимость дифференцированного терапевтического применения их, стремление подобрать наиболее эффективный препарат.

Особый интерес в этом отношении представляют новые гликозиды, полученные из отечественного растительного сырья. В 1971 г. в Институте химии растительных веществ АН УзССР Р. У. Умаровой, Н. К. Абубакировым, В. А. Масленниковой был выделен сердечный гликозид куспидозид из **Erysium cuspidatum**, который по

своему химическому строению отличался от выделенных ранее гликозидов желтушника.

Экспериментальными исследованиями З. Хушбактовой и С. С. Азизовой (1973, 1976) показано, что куспидозид по биологической активности превосходит К-строфантин-β и целый ряд других строфантиноподобных гликозидов. Кумулятивные свойства нового препарата также выше: К-строфантин-β выделяется полностью из организма животных на 3-и сутки, куспидозид задерживается более 5 сут. Препарат оказывает избирательное действие на сердце, что выражается в положительном инотропном, отрицательном хронотропном, батмотропном и дромотропном эффектах. Введение куспидозида интактным животным вызывало увеличение количества гликогена, макроэргических фосфорных соединений и калия в миокарде, стимулировало процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях сердечной мышцы. Выявлено выраженное мочегонное действие препарата. Так, при введении препарата в дозе 0,1 мг/100 г диурез у животных увеличивался на 12%, в дозе 0,3 мг/100 г — на 48,4 %.

Нами проведено в клинических условиях курсовое лечение куспидозидом 78 больных (47 мужчин и 31 женщины в возрасте от 32 до 67 лет) с хронической недостаточностью кровообращения I, IIA, IIБ и III ст., обусловленной ревматическими пороками сердца (у 30 чел.), атеросклеротическим кардиосклерозом (у 21), хроническими заболеваниями легких (у 27).

Препарат вводили внутривенно струйно в виде 0,02% ампульного раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы 1—2 раза в сутки. Суточная доза препарата составляла 0,3—0,5—0,75 л. Курс лечения в зависимости от динамики клинических показателей и эффективности длился в среднем 14—18 дней. Других кардиоактивных препаратов и мочегонных средств на период оценки клинического действия куспидозида, как правило, не назначали.

Для оценки эффективности лечения куспидозидом мы наряду с учетом общеклинических данных дважды (до и в конце курса терапии) проводили поликардиографические исследования, определяли центральную гемодинамику методом радиоциркулографии с альбумином-^{131}I, мозговой кровоток — радиоиндикационным методом, тканевой кровоток — по клиренсу $Na^{131}I$, изучали действие куспидозида на эффективный почечный кровоток и функциональное состояние почек с помощью гиппурана-^{131}I; у части больных определяли показатели гемодинамики при однократном введении препарата.

Как показали наблюдения, лечение куспидозидом сопровождалось исчезновением или уменьшением одышки, сердцебиения и болей в области сердца. Акроцианоз, до лечения отмеченный у 69 больных, исчез к концу курса терапии у 44, уменьшился у 13 и сохранился в той или иной степени у 12. В результате физикального и рентгенологических исследований у 56 больных при поступлении в клинику были обнаружены застойные явления в легких. Курсовая терапия куспидозидом привела к ликвидации застойных явлений в легких у 38 больных и к уменьшению у 12; у остальных 6 успеха в этом отношении не достигнуто. У 48 больных была увеличена печень. Под влиянием лечения куспидозидом она сократилась до нормальных размеров у 33 человек, значительно уменьшилась у 10 и у 5 осталась в прежних размерах. Подкожные отеки, наблюдавшиеся до лечения у 61 больного, после лечения исчезли у 42 больных, уменьшились у 16 и остались без изменения у 3 (с выраженными отеками и анасаркой). Ежесуточное измерение диуреза у 44 больных с застойными явлениями во внутренних органах и подкожными отеками выявило его увеличение в итоге лечения куспидозидом у 40 больных на 18—24%. Следует отметить, что диуретических препаратов эти больные не получали.

Исходная степень недостаточности кровообращения в результате лечения уменьшалась у 56 из 78 больных и не изменилась у 22. Полное восстановление компенсации наблюдалось у 27 больных.

Однократное внутривенное введение 0,5 мл куспидозида у больных с исходной тахикардией и тахиаритмией приводило к урежению сердечных сокращений на 10—15 в мин. АД не претерпевало существенных изменений под влиянием терапии куспидозидом. Отчетливо снижалось прежде повышенное венозное давление ($P<0,05$). Частота сердечного ритма уменьшилась в среднем на $12\pm0,26$ в мин ($P<0,01$).

Внутрисистолический показатель фазы изометрического сокращения ($ВСП_1$) к концу курса лечения куспидозидом снизился с $11,9\pm0,5\%$ до $9,4\pm0,7\%$ ($P<0,001$). После разовой инъекции куспидозида внутрисистолический показатель периода напряжения уменьшился с $12,8\pm1,2\%$ до $10,7\pm1,0\%$ ($P<0,05$); отмечено также статистически достоверное увеличение I тона ФКГ.

Центральную гемодинамику исследовали с помощью альбумина-^{131}I у 47 больных. До лечения у всех обследованных определялись нарушения центральной гемодинамики, которые проявлялись в уменьшении сердечного и ударного индексов, повышении общего периферического сопротивления сосудов, замедлении кровотока в венозном русле. Под влиянием курсовой терапии куспидозидом сердечный индекс увеличился с $2,95\pm0,08$ до $3,47\pm0,07$ л/мин/м^2 ($P<0,001$), ударный индекс — с $41\pm1,6$ до $50\pm1,4$ мл/м^2 ($P<0,001$). Общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось с $(1585\pm28)\cdot10^5$ до $(1169\pm30)\cdot10^5$ Па·с/м^3 ($P<0,01$). Время кровотока в венозном русле сократилось с $5,7\pm0,02$ до $4,4\pm0,3$ с ($P<0,01$).

У больных с застойными явлениями в печени уменьшилось увеличенное время кардиопортального кровотока (с $37,6\pm2,8$ до $28,2\pm2,3$ с; $P<0,05$).

У 27 больных исследовали в динамике уровень общего обменоспособного калия с помощью ^{42}K. До лечения количество общего обменоспособного калия составляло $30,4\pm1,15$ ммоль/л (в норме — $38,5\pm1,04$ ммоль/л). Курсовая терапия куспидозидом сопровождалась увеличением содержания общего обменоспособного калия (до $34,1\pm1,17$ ммоль/л, $P<0,01$).

При исследовании интраренальной гемодинамики по клиренсу гиппурана-^{131}I у 52 больных до лечения было отмечено ее отчетливое снижение. Причем степень уменьшения эффективного почечного плазмотока (ЭПП) соответствовала тяжести недостаточности кровообращения. К концу курса терапии куспидозидом у всех больных объемная скорость ЭПП повысилась в среднем на 0,14 л/мин ($P<0,01$). У 16 больных с различными степенями недостаточности кровообращения ЭПП исследовали до и через 30 мин после внутривенного введения 0,5 мл препарата. Результаты исследований показали отчетливое положительное действие куспидозида. У всех 16 больных с исходными пониженными показателями ЭПП произошло их увеличение (в среднем на 0,12 л/мин; $P<0,05$).

Ренограммы, отражающие динамику накопления и удаления гиппурана-^{131}I почками, у большинства больных до лечения имели «уплощенный» характер и относились к паренхиматозному типу. Количественный расчет параметров ренограмм выявил отклонение от нормы скорости процессов, формирующих ренографические кривые. В первую очередь это выражалось в увеличении транзиторного времени появления «пика» ренограмм, «сглаженности пика», в снижении экскреции индикатора почками. При количественной обработке ренограмм установлены изменения интраренальной гемоциркуляции и существенное увеличение времени переноса гиппурана — нарушение секреторной функции канальцев у больных с недостаточностью кровообращения.

Лечение куспидозидом приводило к отчетливым положительным сдвигам в характеристике радиоизотопных ренограмм, уменьшению степени их деформации — увеличению крутизны подъема и интенсивности спада III фазы, что являлось отражением улучшения интраренальной гемоциркуляции и секреторной активности клеток.

У 24 больных в процессе лечения куспидозидом исследовали тканевый кровоток. Полученные результаты оценивали по скорости резорбции 50% и 70% ^{131}I и константе очищения. До лечения у всех больных с недостаточностью кровообращения отмечалось нарушение тканевого кровотока, выраженное в различной степени. Время резорбции 50% изотопа в этой группе обследованных было равно $10,6\pm0,65$ мин ($P<0,001$), 70% — $14,3\pm0,8$ мин ($P<0,001$), константа резорбции составила $0,066\pm0,0012$ ($P<0,001$). Лечение куспидозидом приводило наряду с уменьшением явлений недостаточности кровообращения также к отчетливому улучшению тканевого кровотока. Показатели тканевого кровотока после лечения соответственно составляли: Т 50% — $8,7\pm0,46$ мин ($P<0,05$); Т 70% — $12,2\pm0,62$ мин ($P<0,05$); константа очищения — $0,089\pm0,0011$ ($P<0,05$).

Клинические наблюдения и данные комплексного функционально-диагностического исследования позволяют считать куспидозид эффективным средством лечения больных с явлениями хронической недостаточности кровообращения I, IIA и IIБ степени на почве ревматического порока сердца, атеросклеротического кардиосклероза и синдрома легочного сердца.

Применение куспидозида в указанных выше дозах не вызывает побочных явлений. Куспидозид как эффективный сердечный гликозид может быть рекомендован для широкого клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

Хушбактова З., Азизова С. С. Узб. биол. журн., 1973, 3; Сборник трудов молодых медиков Узбекистана. Ташкент, 1973, т. IV; в кн.: Вопр. фармакол. и токсикол., Ташкент, 1976.

Поступила 3 января 1978 г.

УДК 616.12—008.331.1—008.9

ЦИСТАМИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л. А. Распопина, Н. А. Комогорцева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Г. М. Покалев) и кафедра военно-полевой терапии (нач. — проф. И. А. Климов) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Реферат. Лечение больных гипертонической болезнью, осложненной гипероксической тканевой гипоксией, антиоксидантным препаратом цистамином в комплексе с гипотензивной терапией привело к улучшению окислительно-восстановительных процессов, в результате чего уменьшилась рефрактерность артериальной гипертензии к гипотензивным препаратам.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сульфгидрильные группы крови, цистамин.

2 таблицы.

Исходя из выводов предыдущих наших исследований о наличии двух вариантов течения гипертонической болезни, а также данных литературы об антиоксидативных свойствах сульфгидрильных групп, мы задались целью определить их содержание при этом заболевании и в соответствии с полученными результатами применить патогенетическую терапию цистамином.

Содержание SH-групп в гемолизированной крови исследовали методом амперометрического титрования, напряжение кислорода (pO_2) в мышечной ткани полярографическим методом, а количество кислорода в венозной крови — на оксигемометре. Наряду с этим определяли уровень молочной кислоты.

Обследовано 62 больных гипертонической болезнью (возраст — от 45 до 59 лет): 44 с гипоксическим вариантом тканевой недостаточности (1-я группа) и 18 с гипероксическим (2-я группа).

Больные 1-й группы жаловались на слабость, головные боли, легкое головокружение, сердцебиение, небольшой цианоз губ, колющие боли в области сердца. У них выявлялись расширение границ сердца влево на 1—1,5 см, приглушенность тонов, акцент II тона над аортой, небольшие изменения глазного дна, умеренная одышка. Среднее гемодинамическое АД достигало 125—140 мм рт. ст. Отмечались кризы первого порядка. Из лабораторно-биохимических тестов на первом месте стоит низкое содержание кислорода в тканях, увеличение капилляро-венозной разницы по кислороду, повышение уровня молочной кислоты.

Больные 2-й группы жаловались главным образом на выраженную одышку в период физической нагрузки, иногда после нервного напряжения, после приема пищи; вторым по частоте симптомом было нарушение адаптации к труду, к нервным нагрузкам, переменным условиям внешней среды (метеотропность). У этих больных отмечалась более значительная гипертрофия миокарда, увеличение границ сердца

влево на 2—2,5 см, приглушенность тонов сердца, акцент II тона над аортой, выраженная ретинопатия. В клинической картине преобладали сосудистые осложнения, связанные с атеросклерозом и артериолосклерозом сосудов сердца, мозга, почек. АД оставалось на высоких цифрах, было устойчиво к гипотензивной терапии, среднее гемодинамическое давление 130—158 мм рт. ст. Отмечаются кризы второго порядка. Тканевая недостаточность проявлялась капилляропатическими изменениями, в частности отечно-дистрофическим синдромом, при биохимическом исследовании обнаруживалась венозная гипероксия. Повышение кислорода в венозной крови составляло от 65 до 85%, имелись прямые и косвенные признаки резкого нарушения использования кислорода, в частности увеличение содержания молочной кислоты, снижение капиллярной проницаемости (см. табл. 1).

Таблица 1

Показатели тканевого обмена и содержание сульфгидрильных групп у больных гипертонической болезнью

Группы обследованных	АД, *мм* рт. ст.	pO_2 ткани, *мкА*	HbO_2 венозной крови, %	Молочная кислота венозной крови, *ммоль/л*	SH-группы, *ммоль/л*
1-я	133±12,0 $P<0,001$	0,9±0,69 $P<0,001$	42±3,4 $P<0,05$	1,8±0,1 $P<0,001$	8±0,6 $P<0,05$
2-я	144±11,0 $P<0,05$	3,5±0,7 $P<0,001$	66±5 $P<0,001$	2,1±0,1 $P<0,001$	6,1±0,2 $P<0,001$
Здоровые	100±7,5	2,5±0,3	45±5	0,8±0,2	8,1±0,2

Из данных табл. 1 следует, что у больных гипертонической болезнью, осложненной тканевой недостаточностью гипоксического типа, снижены PO_2 ткани и насыщение кислородом венозной крови, увеличен уровень молочной кислоты; содержание SH-групп — в пределах нормы. При гипероксическом типе напряжение кислорода в тканях и количество кислорода в венозной крови повышены, концентрация молочной кислоты резко увеличена, а SH-групп снижена.

Обнаруженное снижение содержания SH-групп может быть обусловлено связыванием избыточного кислорода при гипероксии. Результаты исследования дали основание применить дифференцированную терапию, в частности антиоксидант цистамин.

В литературе сообщается о способности цистамина защищать SH-группы ферментов путем образования смешанных дисульфидов, нейтрализовать свободные радикалы. Цистамин оказывает гипотензивное действие, усиливает легочную вентиляцию, углубляет дыхание, не изменяя его частоты.

Больным гипертонической болезнью, осложненной тканевой гипероксической гипоксией, назначали цистамин в дозе от 0,4 до 1,2 г в сут в течение недели в комплексе с гипотензивными препаратами. Уровень SH-групп определяли до и после лечения цистамином (см. табл. 2).

Таблица 2

Показатели тканевого обмена и содержание SH-групп в зависимости от вида терапии

Вид терапии	АД, *мм* рт. ст.	pO_2 ткани, *мкА*	HbO_2, %	Молочная кислота, *ммоль/л*	SH-группа, *ммоль/л*
Гипотензивные препараты	144±11,0 $P<0,05$	3,5±0,7 $P<0,001$	66±5 $P<0,001$	2,1±0,1 $P<0,001$	6,1±0,2 $P<0,001$
Цистамин и гипотензивные препараты	125±10 $P<0,01$	3,2±0,3 $P<0,001$	60±4 $P<0,01$	1,9±0,04 $P<0,001$	7,1±0,2 $P<0,001$

Включение в комплекс лечения цистамина обеспечивало повышение концентрации SH-групп в крови, снижение напряжения кислорода в тканях, уменьшение насыщения кислорода в венозной крови.

Таким образом, при гипероксическом типе тканевой недостаточности применение антиоксидантной терапии приводит к улучшению тканевых процессов и уменьшению рефрактерности артериальной гипертензии к гипотензивным препаратам.

Поступила 23 октября 1978 г.

УДК 616.153.922—037

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ У ЛЕТЧИКОВ

Канд. мед. наук М. П. Вавилов

Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей, Москва

Реферат. Изучена зависимость частоты гиперхолестеринемии $\geqslant 6{,}45$ ммоль/л от возраста, среднегодового налета, должностной категории, классной квалификации, летной специальности у 300 летчиков. Рассчитаны коэффициенты правдоподобия риска гиперхолестеринемии. Разработана оценочная таблица, которая дает возможность в 84% правильно прогнозировать риск гиперхолестеринемии и дифференцированно подходить к проведению первичной профилактики атеросклероза у летчиков.

Ключевые слова: летчики, прогнозирование гиперхолестеринемии.

3 таблицы.

Среди различных нозологических форм сердечно-сосудистой патологии атеросклероз занимает одно из первых мест как причина дисквалификации летного состава.

Большинство исследователей признает, что в развитии ишемической болезни сердца (атеросклероза) первостепенное значение принадлежит гиперхолестеринемии. Статистический анализ данных, полученных в результате изучения связи ИБС с уровнем холестеринемии, позволил сделать расчеты, согласно которым снижение содержания холестерина в крови на 15% должно привести к уменьшению возникновения новых случаев ИБС на 35%.

Роль гиперхолестеринемии в развитии атеросклероза определяет основные пути его профилактики. Поэтому для прогнозирования работоспособности пилотов, а также отбора групп летчиков, нуждающихся в углубленном обследовании и первичной профилактике атеросклероза, немаловажное значение имеют показатели холестерина крови. Так как биохимические исследования сыворотки крови достаточно трудоемки и связаны с отрывом летчика от летной подготовки, весьма ценной является перспектива индивидуального прогнозирования гиперхолестеринемии у летчиков по анкетным данным без прямых биохимических исследований.

В настоящей работе изучены истории болезни 300 летчиков, проходивших полное клиническое обследование в стационаре для определения годности к летной работе. Оно включало комплексное ЭКГ-исследование с функциональными пробами, ортостатические пробы, исследование в барокамере на переносимость умеренных степеней гипоксии, определение содержания холестерина крови методом Мрскоса и Товарека. На специальной карте регистрировали возраст, среднегодовой налет за период летной работы, должность, классную квалификацию и летную специальность. Изученную группу составили в основном лица постоянного и переменного летного состава, получавшие регламентированный рацион питания и выполнявшие, как правило, учебно-тренировочные полеты.

19% обследованных признаны здоровыми и 12% (с аномалиями рефракции и т. п.) — практически здоровыми; у 24% диагностированы начальная стадия гипертонической болезни и нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, у 13% — функциональные заболевания центральной нервной системы, у 9 — заболевания желудочно-кишечного тракта. У 10 пилотов установлен атеросклероз, двое из них в межкомиссионный период перенесли инфаркт миокарда. 10% обследованных по состоянию здоровья признаны негодными к летной работе, 17% — ограниченно годными, остальные — годными к летной работе без ограничения.

Средний уровень холестерина крови у обследованных летчиков оказался равным $5{,}68 \pm 0{,}06$ ммоль/л. Данные, характеризующие средний уровень холестерина крови

Таблица 1

Содержание холестерина в крови у летчиков разного возраста

Возраст, лет	Уровень холестерина крови (M±m), ммоль/л	Достоверность различий [1]
До (25 .	4,88±0,32	<0,02
26—30 . .	5,19±0,23	<0,05
31—35 . .	5,44±0,17	>0,1
36—40 . .	5,60±0,10	<0,1
41—45 . .	5,88±0,09	<0,1
Старше 45 .	5,91±0,16	>0,1

у летчиков различных возрастных групп, представлены в табл. 1.

Приведенные результаты подтверждают общую тенденцию: с возрастом средний уровень холестерина в крови у летчиков увеличивается, достигая максимума в 45 лет и старше. У 137 обследованных уровень холестерина крови превышал 5,68 ммоль/л, а у 70% из них оказался равным или больше 6,45 ммоль/л. Поскольку гиперхолестеринемия $\geqslant 6{,}45$ ммоль/л расценивается как фактор риска атеросклероза, представляла интерес частота гиперхолестеринемии $\geqslant 6{,}45$ ммоль/л в каждой возрастной группе. Эти данные с расчетами коэффициентов отношения правдоподобия приведены в табл. 2.

Коэффициенты отношения правдоподобия показывают, насколько правдоподобнее вероятность гиперхолестеринемии $\geqslant 6{,}45$ ммоль/л у летчиков разного возраста по сравнению с вероятностью уровня холестерина крови меньше 6,45 ммоль/л. Например, коэффициент 1,34 для летчиков старше 45 лет показывает, что в этом возрасте риск гиперхолестеринемии в 1,34 раза больше средней вероятности.

Подобные расчеты могут быть положены в основу индивидуального прогнозирования гиперхолестеринемии. По нашим данным, для этого, кроме возраста, необходимо учитывать следующие факторы (показатели): среднегодовой налет, занимаемую должность, классную квалификацию и летную специальность.

Таблица 2

Частота случаев гиперхолестеринемии у летчиков разного возраста

Возраст, лет	Экстенсивные показатели, %		Отношение правдоподобия
	группа летчиков с гиперхолестеринемией $\geqslant 6{,}45$ ммоль/л	группа летчиков с уровнем холестерина $<6{,}45$ ммоль/л	
До 25 . .	1,4	3,9	1,4:3,9=0,36
26—30 . .	4,3	7	4,3:7=0,61
31—35 . .	10	14,3	10:14,3=0,70
36—40 . .	24,3	27,4	24,3:27,4=0,89
41—45 . .	41,4	33,5	41,4:33,5=1,24
Старше 45 .	18,6	13,9	18,6:13,9=1,34
Итого . .	100	100	

Для каждого из факторов были рассчитаны коэффициенты отношения правдоподобия, как в табл. 2, после чего составлена оценочная таблица. Для облегчения расчетов вместо коэффициентов правдоподобия P использованы логарифмы коэффициентов, округленные и умноженные на 10. Это позволяло в последующем при комплексной оценке не перемножать, а складывать прогностические коэффициенты ($ПК = 10\ \lg P$).

Таким образом , все оценки риска гиперхолестеринемии находятся в пределах от —4,4 до +4,03. При этом сумма максимальных значений прогностических коэффициентов по 5 факторам равняется: $ПК_{макс} = 1{,}3 + 3{,}4 + 0{,}9 + 0{,}9 + 4{,}03 = 10{,}53$. Сумма минимальных значений этих показателей равна: $ПК_{мин} = (-4{,}4) + (-0{,}8) + (-2{,}7) + (-1{,}3) + (-4{,}0) = -13{,}2$. Следовательно, весь диапазон от минимального до максимального риска гиперхолестеринемии составляет от —13,2 до 10,53.

Чтобы вычислить комплексную оценку риска гиперхолестеринемии, например, для 44-летнего летчика 3-го ранга 1-го класса, пилотирующего спортивные самолеты, с очень большим среднегодовым налетом за весь период летной работы, необ-

[1] Достоверность различий вычислена в сравнении со средним уровнем холестерина крови по всей группе.

Таблица 3

Оценочная таблица для индивидуального прогнозирования риска гиперхолестеринемии ⩾6,45 ммоль/л у летчиков по прогностическим коэффициентам (ПК)

Возраст, лет	ПК	Должностная категория	ПК	Классная квалификация	ПК	Летная специальность	ПК	Среднегодовой налет в часах на самолетах	ПК
Старше 45	1,3	3-го ранга	3,4	1-й класс	0,9	летчики-истребители	0,9	очень большой	4,03
41—45	0,9	2-го ранга	1,0	2-й класс	—1,37	летчики спортивных самолетов	0,04	большой	3,99
36—40	—0,5	4-го ранга	0,6	3-й класс	—1,43	летчики транспортных самолетов и вертолетов	—0,7	выше среднего	—0,4
31—35	—1,6	руководящий состав	0,3	без класса	—2,7	штурманы	—0,8	средний	—0,8
26—30	—2,1	1-го ранга	—0,8	—	—	бортрадисты и другие	—1,3	малый	—1,3
До 25	—4,4	—	—	—	—	—	—	незначительный	—4,0

ходимо сложить прогностические коэффициенты, найденные по оценочной таблице. Суммарный прогностический коэффициент ($ПК_{сум.}$) будет равен $ПК_{сум.} = 0,9 + 3,4 + 0,9 + 0,04 + 4,03 = 9,27$. Величина этого коэффициента говорит о большой вероятности гиперхолестеринемии у данного летчика.

Для 38-летнего летчика 2-го класса, пилотирующего вертолеты, со средним уровнем среднегодового налета за период летной работы, этот прогностический коэффициент составит: $ПК_{сум.} = (-0,5) + (-0,8) + (-1,37) + (-0,7) + (-0,8) = -4,17$. У него риск гиперхолестеринемии значительно меньше.

В соответствии с прогностическими коэффициентами летчики могут быть разделены на следующие группы: 1) летчики, у которых гиперхолестеринемия мало вероятна (диапазон ПК от —13,2 до —0,61); 2) летчики, у которых гиперхолестеринемия вероятна (диапазон ПК от —0,60 до +1,59); 3) летчики, у которых гиперхолестеринемия весьма вероятна (диапазон ПК от +1,6 до +10,53).

Для суждения о точности предложенной прогностической таблицы была проведена ретроспективная проверка с расчетами прогностических коэффициентов для каждого летчика. Только у 48 человек (35% летчиков с уровнем холестерина крови свыше 5,68 ммоль/л) не удалось правильно прогнозировать риск гиперхолестеринемии, что составляет лишь 16% всех обследованных.

Изученная группа лиц летного состава сравнительно невелика. Тем не менее полученные результаты свидетельствуют о возможности прогнозирования риска гиперхолестеринемии с учетом профессиональных факторов летного труда, а следовательно, и о возможности дифференцированного подхода к проведению первичной профилактики атеросклероза у летчиков.

Поступила 20 октября 1978 г.

УДК 616.832—053.31—001

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ НАТАЛЬНЫХ СПИНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Проф. А. Ю. Ратнер, Т. Г. Молотилова, С. А. Широкова, М. К. Михайлов, Е. Ю. Демидов, Ф. Г. Хайбуллина, А. И. Кайсарова, В. М. Романова, В. И. Марулина

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав. — проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Обобщены результаты клинического обследования более чем 500 больных с натальными спинальными повреждениями. Описан ряд новых неврологических симптомов: симптом «короткой шеи», поперечных складок на шее, «падающей головы», локальный угловой кифоз, асимметрия складок на бедрах и ягодицах, «поза лягушки», симптом «кукольной ножки», паралитическая косолапость и др. Предложено осуществлять терапевтические мероприятия с учетом локализации очага поражения.

Ключевые слова: спинальные повреждения, родовая травма, физиотерапевтическое лечение.

3 иллюстрации.

Изучение проблемы натальных повреждений спинного мозга открыло дополнительные возможности перед практической неврологией детского возраста. Наши наблюдения над 500 больными детьми в возрасте от 1 мес до 15 лет, сопоставленные с морфологическими данными, позволили сделать выводы, послужившие основанием для уточнения некоторых вопросов патогенеза, клиники и совершенствования терапевтической тактики при многочисленных последствиях родовых повреждений нервной системы у детей.

Церебральные повреждения, возникающие в процессе родов, общеизвестны, однако под маской церебральных нередко проходят натальные повреждения спинного мозга, причем особенно часто повреждается шейный отдел спинного мозга. Споры о частоте тех и других повреждений, по нашему мнению, недостаточно обоснованны. Проведенные нами секционные исследования (на 124 вскрытых подряд трупах мертворожденных и погибших новорожденных) дали следующие результаты: травматические изменения в спинном мозгу обнаружены в 80% (см. рис. 1), тогда как

Рис. 1. Спинномозговой канал погибшего новорожденного залит кровью.

Рис. 2. Ангиограмма и спондилограмма трупа новорожденного. Отрыв тела первого позвонка со сдавлением позвоночной артерии.

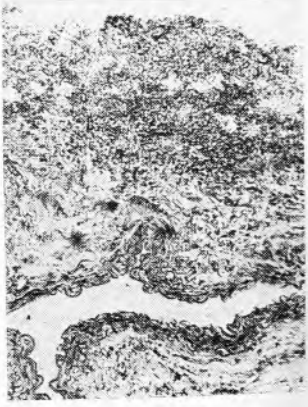


Рис. 3. Кровоизлияние в стенку позвоночной артерии. × 150.

признаки черепно-мозговых повреждений — лишь в 40% (в части случаев отмечены сочетанные церебральные и спинальные повреждения). Морфологическими исследованиями убедительно подтверждена роль натального повреждения позвоночных артерий в генезе многих неврологических нарушений у новорожденных: в 60%

всех аутопсий стенка позвоночной артерии оказалась травмированной (см. рис. 2), что привело вторично к ишемии в вертебробазилярном бассейне. Этот факт имеет очень большое значение для клинической практики, поскольку ишемия в патогенезе неврологических расстройств у новорожденных обычно совершенно не учитывается; между тем она поддается своевременной целенаправленной патогенетической терапии. Посмертная спондило- и ангиография в большом числе случаев при направительном диагнозе «асфиксия» выявляли грубую травматическую дислокацию шейных позвонков и вторичное поражение позвоночных артерий (см. рис. 3).

Для практического здравоохранения очень важно, что распознавание натальных повреждений спинного мозга во многих случаях вполне возможно и без применения дополнительных методов исследования, хотя их диагностическая ценность не вызывает сомнений. Основные принципы диагностики спинальной патологии таковы: при поражении верхнешейных отделов обнаруживаются спастический тетрапарез или дипарез, при поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения — вялый парез в руках в сочетании со спастическим в ногах. Эта локализация поражения наиболее частая и в типичных случаях распознается без труда. В связи с особенностями кровоснабжения спинного мозга (А. А. Скоромец, Д. Г. Герман) у таких детей возможен и изолированный верхний вялый парапарез, нередко в сочетании с признаками негрубой сегментарной неполноценности в мышцах плечевого пояса. В процессе изучения особенностей клинической картины и сопоставления этих данных с рентгеновскими и электрофизиологическими удалось показать, что кривошея у таких больных чаще всего является локальным симптомом, указывающим на очаг поражения. В периоде новорожденности признаками той же патологии являются описанные нами симптомы «короткой шеи», поперечных складок на шее, симптом «падающей головы».

При поражении грудного отдела спинного мозга (эта локализация поражения, по нашим данным, встречается реже) типичным является нижний спастический парапарез при сохраненной функции рук и отсутствии церебральных нарушений. Нам кажется совершенно неоправданным отнесение этого синдрома к самостоятельной форме Литтля, поскольку он не имеет нозологической обособленности. Своевременная патогенетическая терапия, воздействующая на грудной отдел спинного мозга, оказалась у таких больных эффективной и в настоящее время нашла широкое применение в нашей клинике.

Часто в процессе родов, по нашим наблюдениям, оказывается поврежденным спинной мозг ребенка на уровне поясничного утолщения. Нами описаны такие симптомы, как локальный угловой кифоз, асимметрия складок на бедрах и ягодицах, «поза лягушки» (вследствие грубой гипотонии в ногах), симптом «кукольной ножки», паралитическая косолапость и др. Выдвинуто предположение, получающее теперь и клиническое подтверждение, о том, что при таких нижних вялых парапарезах вследствие паретической, гипотонической разболтанности крупных суставов легко может возникнуть при определенных условиях вывих бедра, симулирующий иногда врожденный вывих, если парез соответствующей ноги не распознан. Необходимому ортопедическому лечению у таких больных должна быть предпослана патогенетическая терапия, воздействующая на область поясничного утолщения и направленная на борьбу с нижним парапарезом.

Одним из важных аспектов проведенных нами исследований явилось изучение так называемых акушерских параличей руки, прежде ошибочно относимых к родовым плечевым плекситам. Комплексное обследование таких больных убедительно продемонстрировало, что первопричиной акушерских параличей рук является натальная патология клеток передних рогов спинного мозга (чаще всего вследствие вертебробазилярной ишемии), а не плечевого сплетения. Понятно, что проводившаяся ранее у таких больных симптоматическая терапия была менее успешной, чем терапия, воздействующая на первопричину страдания. Поскольку этой формой заболевания очень редко занимались невропатологи, нам удалось предложить для клинической практики целый ряд важных для диагностики симптомов — симптом «куцего бицепса», симптом «подключичной ямки», симптом двугорбого плеча и ряд других. Кроме того, установлена удивительно большая частота двусторонних поражений и так называемого тотального типа паралича руки.

Особого внимания заслуживает описанный нами миатонический синдром в клинике натальных спинальных повреждений. Он встречается часто, особенно у детей первого года жизни, но находит отражение в клинических диагнозах лишь тогда, когда он резко выражен, и расценивается как врожденная миатония. Клинические, электрофизиологические и рентгенологические данные показали, что у большей части этих больных вне зависимости от выраженности клинической картины первопричиной страдания является натальное повреждение позвоночных артерий и вторичная ишемия ретикулярной формации ствола мозга (своеобразный натально обусловленный пролонгированный синдром Унтерхарншайдта). Секционное исследование двух погибших больных полностью подтвердило это положение. Клиническая картина, проявляющаяся грубой диффузной гипотонией мышц, достаточно характерна, а рентгенологически у большого процента обследованных обнаруживается травматическая дислокация шейных позвонков. Своевременная целенаправленная терапия у многих больных оказалась по-настоящему эффективной.

В непосредственной связи с изложенным находится проблема натально обусловленных дыхательных нарушений, большая часть которых идет под маской «пневмопатий». Как показано Н. Г. Паленовой, на уровне C_4-сегмента спинного мозга локализуется дыхательный центр, который в периоде новорожденности приобретает первостепенное значение. Если учесть,что в процессе родов именно на эту область падает наибольшая манипуляционная нагрузка, то понятна частота дыхательных нарушений у детей, причиной которых является натальная спинальная неполноценность на уровне C_4-сегмента. Во французской литературе этот синдром получил название «акушерского паралича диафрагмы». Нам удалось описать ряд клинических проявлений этого симптомокомплекса (колоколообразная грудная клетка, развернутая апертура и др.). Понятна частота у таких больных участков ателектазов в легких, затруднений дыхания, присоединения пневмоний и т. д. С нашей точки зрения выявление этого симптомокомплекса имеет очень большое значение в практике интернистов. Понятно, что включение в комплекс терапии средств воздействия на область поврежденного спинного мозга значительно улучшает прогноз дыхательных нарушений

Практически совершенно не нашли отражения в литературе возможности дополнительных методов исследования натальных спинальных повреждений, хотя их роль трудно переоценить. При этом страдании особенно перспективны электромиография и реоэнцефалография, особенно в сопоставлении с клиническими данными. Наши исследования показали, что у всех больных, у которых клинически выявлялось поражение сегментарных структур спинного мозга, на ЭМГ обнаруживались высоковольтные фасцикуляции и изменения, соответствующие II типу ЭМГ (по Ю. С. Юсевич). Более того, в 20% неврологические признаки неполноценности клеток передних рогов были сомнительными, а электромиографические данные оказались убедительными. С помощью ЭМГ много чаще, чем клинически, нам удавалось подтвердить вовлечение в процесс «здоровой» стороны. Все это позволяет рекомендовать ЭМГ для широкого практического применения при обследовании больных с родовыми повреждениями спинного мозга.

У детей с натальным повреждением позвоночных артерий в 76% выявляемые реоэнцефалографически ишемические нарушения в бассейне сосудов были совершенно очевидными и четко коррелировали с неврологическими и рентгенологическими данными. После курса патогенетической терапии реоэнцефалографически удалось обнаружить несомненную положительную динамику изменений, что свидетельствовало об улучшении вертебробазилярной гемодинамики.

Особую роль в комплексе обследования больных с натальными спинальными повреждениями мы придаем рентгенологическому исследованию позвоночника. Наши наблюдения показали, что при поражении нижних отделов спинного мозга возможности спондилографии весьма ограничены: травматические изменения в самих позвонках редко удается выявить, несколько чаще обнаруживаются вторичные кифосколиозы. В то же время при шейной локализации повреждения частота рентгенологически устанавливаемых деформаций составляет 45—48% у взрослых больных и до 62% у детей первого года жизни. К основным рентгеновским признакам натальных повреждений позвоночника относятся подвывих в суставе Крювелье, свое-

образная дислокация двух-трех шейных позвонков, перелом шейных позвонков в родах.

Нами разработаны методы терапии применительно к каждой локализации натального спинального поражения. Оказалось, что электрофорез спазмолитиков (а в последующем — прозерина и лидазы) на область поражения в сочетании с программированной электростимуляцией паретичных мышц, грязевые аппликации на уровень очага, назначение спазмолитиков парентерально весьма эффективны и могут быть рекомендованы для широкого практического применения.

Несомненно главное — число больных с родовыми повреждениями спинного мозга достаточно велико, своевременная диагностика в этих случаях вполне возможна, а целенаправленная терапия может привести к значительному улучшению.

Поступила 28 февраля 1978 г.

УДК 616.831—005—053.2:616.151.5

СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М. И. Меер

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.—проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Методом тромбоэластографии исследована система гемокоагуляции у 59 детей с хронической церебральной сосудистой недостаточностью в вертебробазилярном сосудистом бассейне, причиной которой являлась натальная травма шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. Полученные данные свидетельствуют о гиперкоагулемии у обследованных детей.

Ключевые слова: церебральная сосудистая недостаточность у детей, тромбоэластография.

1 таблица.

Нами в неврологической клинике обследованы с использованием клинических, электрофизиологических, рентгенологических методов 59 детей (возраст — от 9 до 14 лет), страдающих хронической церебральной сосудистой недостаточностью. Причиной этой патологии являлась неполноценность вертебробазилярного сосудистого бассейна как следствие натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. У 13 пациентов выявлен ранний шейный остеохондроз, обусловливающий нарушение кровоснабжения в том же бассейне.

Для исследования системы гемокоагуляции мы пользовались методом тромбоэластографии (ТЭГ). За норму приняты константы тромбоэластограммы цельной крови 20 практически здоровых детей.

Обследованные нами дети были условно разделены на 3 группы в соответствии с тяжестью состояния и выраженностью сосудистых кризов.

1-ю группу составили 16 больных, у которых на фоне хронической церебральной сосудистой недостаточности развивались пароксизмы динамических нарушений мозгового кровообращения. Для этой группы больных были характерны приступы сильных головных болей с тошнотой, рвотой, на фоне которых отмечались гемианопсии, гемипарезы, афатические нарушения речи. Очаговая симптоматика держалась от 10—15 минут до нескольких часов, а иногда и суток. Частота тяжелых кризов с очаговыми симптомами выпадения была в среднем до 1 раза в неделю, но между приступами сильных головных болей отмечались почти ежедневные умеренные головные боли без проявления очаговой симптоматики.

2-я группа включала 30 больных, у которых на фоне той же, но менее выраженной хронической церебральной сосудистой недостаточности возникали сосудистые кризы, не сопровождавшиеся очаговыми неврологическими симптомами. На высоте криза у этих больных появлялись умеренные или более интенсивные головные боли, сопровождавшиеся тошнотой, рвотой, головокружением, общей слабостью. У большинства детей головные боли возникали ежедневно.

К 3-й группе мы отнесли 13 больных с необычно ранним шейным остеохондрозом и типичной для этого страдания хронической вертебробазилярной сосудистой недостаточностью. У них сосудистые кризы протекали с головной болью, усиливающейся при поворотах головы, с головокружением, тошнотой, реже рвотой. Кроме того, наблюдался характерный вертеброгенный синдром (боль в области остистых отростков шейных позвонков, ограничение и боль при поворотах головы в стороны, «хруст» в шее при движениях головой). Рентгенологические данные подтверждали наличие шейного остеохондроза. Электромиографически чаще, чем у детей других групп, выявлялась заинтересованность спинальных мотонейронов сегментов C_5—C_8 (у 8 из 13 обследованных).

Общим для всех групп было наличие симптомов поражения на уровне шейного отдела позвоночника и спинного мозга (гипотрофии мышц плечевого пояса, гипотония в мышцах рук, напряжение шейно-затылочных мышц, асимметрия стояния плечевого пояса и др.).

Характер изменения свертываемости крови во всех группах больных принципиально сходен (см. табл.). Результаты исследования свидетельствуют о четкой ги-

Показатели тромбоэластограммы

Параметры ТЭГ	Группы детей			
	здоровые	больные 1-й группы	больные 2-й группы	больные 3-й группы
R	10,79±0,31	10,48±0,61	8,51±0,54	10,55±0,46
K	5,31±0,34	5,04±0,38	5,54±0,34	7,03±0,44
R+K . . .	16,10±0,54	15,51±0,91	14,51±0,54	17,58±0,68
t	16,80±1,38	32,79±5,96	36,26±4,64	29,82±8,23
S	22,11±1,41	37,82±5,99	41,80±4,58	36,85±8,13
T	32,90±1,54	48,30±5,93	47,79±4,66	47,40±8,02
Ma	45,80±1,51	68,07±6,75	66,76±4,32	55,25±7,98
$<\alpha$ . . .	3,90±0,19	5,07±0,67	5,00±0,26	3,92±0,30
R/K . . .	2,09±0,12	2,14±0,11	1,75±0,11	1,56±0,13
Ma/S . . .	2,12±0,14	2,12±0,21	1,95±0,13	1,80±0,16
Ci	2,88±0,16	4,80±0,69	4,84±0,37	3,23±0,52
E	85,55±4,76	776,78±352,59	617,88±158,46	320,82±115,51
F	10,91±0,53	14,22±1,92	14,00±0,73	10,97±0,84

перкоагуляционной наклонности у больных, что сочетается с удлинением специфической константы свертывания, времени образования сгустка, тотального времени свертывания крови. Существует корреляция клинических данных и показателей гемокоагуляции: чем грубее нарушения мозгового кровообращения, тем выраженнее изменения гемокоагуляции.

Поступила 10 января 1978 г.

УДК 616.988.23:617.582—001.6

К ВОПРОСУ О ПАРАЛИТИЧЕСКИХ ВЫВИХАХ БЕДРА У ДЕТЕЙ

Г. П. Ларина

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При обследовании детей, находящихся на учете по поводу вывихов бедра, у части из них была обнаружена натально обусловленная неврологическая патология — либо нижний вялый парапарез, либо миатонический синдром с грубой гипотонией в ногах. Автор приходит к выводу, что вывихи у детей со столь грубой

гипотонией в ногах скорее всего вторичные, паралитические и требуют патогенетической терапии.

Ключевые слова: паралитические вывихи бедра.

Библиография: 2 названия.

Осматривая периодически детей с вывихами бедра, мы обратили внимание на совершенно очевидные вялые парезы ног у части из них, особенно выраженные на той стороне, где произошел вывих. Клинико-электромиографическое исследование показывало, что парезы обусловлены натальным повреждением нижних отделов спинного мозга, возникающим чаще при родах в тазовом предлежании. Это навело на мысль, что в части случаев вывихи бедра, считающиеся врожденными, могут быть натально обусловленными, нейрогенными, паралитическими.

Для проверки данного предположения мы обследовали 313 детей (возраст — от 1 мес до 14 лет), находящихся на учете у ортопедов по поводу патологии тазобедренных суставов (дисплазия, подвывих, вывих). У 74,2% больных неврологических нарушений не было обнаружено, тогда как у 25,8% детей они коррелировали с выраженностью изменений в тазобедренном суставе.

Кроме того, в нашу клинику поступили 29 больных с неврологической патологией, у которых целенаправленные исследования позволили обнаружить ранее не диагностированный подвывих или вывих бедра. Всего, таким образом, нами обследовано 124 больных, у которых изменения в тазобедренном суставе поставлены в связь с заболеванием нервной системы.

У 54 больных, отнесенных нами в I группу, обнаружен нижний вялый парапарез различной степени выраженности. В типичных случаях он проявлял себя, наряду со снижением силы в ногах, четкой гипотонией и гипотрофией мышц ног и снижением коленных и ахилловых рефлексов. У 7 больных гипотония и гипотрофия мышц сочетались с повышением проприоцептивных рефлексов в ногах за счет вовлечения в процесс супрасегментарных структур спинного мозга. Рентгенологически в тазобедренных суставах выявлялись изменения, соответствующие общеизвестным описаниям нарушений при врожденных вывихах бедра. Электромиографические исследования мышц ног, проведенные нами совместно с С. А. Широковым у всех этих больных, выявили изменения, характерные для вовлечения в процесс клеток передних рогов спинного мозга на уровне поясничного утолщения. Совокупность клинических и параклинических данных у больных I группы позволила диагностировать последствия натального повреждения нижних отделов спинного мозга, которые возникают чаще всего при родах в тазовом предлежании [1].

Мы полагаем, что основной причиной развития вывиха в тазобедренном суставе у таких детей является не парез сам по себе, а типичная для вялого парапареза диффузная мышечная гипотония в ногах. В период новорожденности, когда мышечный корсет еще не сформировался, гипотония обусловливает недостаточно полное прилегание головки бедра к суставной впадине.

Совместно с проф. Ф. Ш. Шарафисламовым и канд. мед. наук Н. А. Мрасовым мы провели эксперименты на 15 новорожденных щенках с целью создания модели паралитического вывиха бедра. У щенят перерезали передние корешки D_2—L_1 с одной стороны в месте их отхождения от спинного мозга, при этом сразу же развивался паралич той же ноги. До операции оба тазобедренных сустава рентгенографировали, а после операции рентгенологическое исследование повторяли через различные сроки. У всех оперированных щенят развились типичные для вывиха или подвывиха изменения в тазобедренном суставе на стороне паралича ноги: через неделю после операции регистрировалась картина дисплазии, через две — подвывих и через три недели — вывих бедра.

Из 54 детей I группы 14 родились в ягодичном предлежании, 26 — при затяжных и тяжелых родах, 7 — при раннем отхождении околоплодных вод; в 22 наблюдениях матерям наших пациентов оказывались интенсивные акушерские пособия. Двусторонний вывих бедра выявлен клинически и рентгенологически у 20 детей этой группы, двусторонний подвывих — у 2 и дисплазия с обеих сторон — у 7. У остальных детей изменения в тазобедренном суставе были односторонними: у 16 — вывих, у 4 — подвывих и у 5 — дисплазия. Именно первичной неврологической патологией можно, вероятно, объяснить высокий процент неудач ортопедиче-

ского лечения наших пациентов. Так из 34 детей, у которых было предпринято раннее бескровное вправление вывиха по Лоренцу, у 22 развилась релюксация, осложнившаяся к тому же асептическим некрозом головки и крыши вертлужной впадины.

Не меньший интерес представляет II группа больных (38 детей), у которых натальная травма локализовалась на уровне шейного отдела позвоночника, в результате чего пострадал вертебробазилярный кровоток, развилась ишемия ретикулярной формации ствола мозга. У всех этих детей диагноз был подтвержден и неврологически, и рентгенологически, и с помощью ЭМГ и РЭГ. Клиническая картина проявлялась своеобразным миатоническим синдромом, впервые описанным А. Ю. Ратнером (1974) и подробно изученным В. И. Марулиной (1978). И в этой группе больных, как и в первой, при миатоническом синдроме тоже была выраженная гипотония мышц ног; отличие же заключалось в том, что у детей II группы гипотония распространялась и на мышцы рук, и на мышцы туловища, и происхождение ее было не спинальным, а стволовым.

При столь значительной гипотонии мышц ног у новорожденных есть все основания ждать развития у них вторичных изменений в тазобедренных суставах, что и было обнаружено у всех 38 детей (от дисплазии до вывиха бедра). Чем отчетливее была клиническая картина миатонического синдрома у больных, тем более выраженными оказывались изменения в тазобедренных суставах. Это утвердило нас в предположении, что именно нейрогенная мышечная гипотония является ведущим фактором развития вывихов бедра у детей с натальными повреждениями шейного или поясничного отдела спинного мозга.

III группа больных патогенетически не связана с первыми двумя, но мы считаем важным учитывать и эту нейрогенную патологию как один из факторов в развитии вторичных, гипотонических вывихов бедра у детей. За время наших наблюдений в клинике обследовано 32 больных с миодистрофиями (в основном спинальная амиотрофия, реже — миопатии). У 17 из них выявлены изменения в тазобедренных суставах. Диффузная гипотония в мышцах ног вследствие миодистрофии была у этих детей выраженной. У 11 из 17 детей изменения в суставах были двусторонними (у 8 — вывих, у 1 — подвывих, у 2 — дисплазия). В отличие от обычных врожденных вывихов, в первые годы жизни изменений в суставах у этих детей не было; лишь по мере развития миодистрофии появлялась вторично и суставная патология.

Выделение нейрогенных вывихов бедра и четкая дифференциация их от врожденных вывихов имеют важное значение. При каждом виде нейрогенных вывихов наряду с ортопедическим необходимо проводить и причинное патогенетическое лечение (иглотерапию, электростимуляцию, массаж). У детей с нижними вялыми парапарезами воздействие должно быть направлено на область поясничного утолщения спинного мозга в сочетании с активной стимуляцией мышц ног, у детей с миатоническим синдромом — на область шейного отдела спинного мозга (с целью улучшения вертебробазилярной гемодинамики) в сочетании с воздействием непосредственно на мышцы ног.

Благодаря интенсивному лечению объем активных ортопедических мероприятий у этих больных удается сузить. Что касается миодистрофий, то и при них необходим комплекс терапевтических мероприятий, направленных на первопричину, но, в отличие от больных первых двух групп, успех терапии у больных с миодистрофиями по понятным причинам невелик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А. Ю. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 10; Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 2. Марулина В. И. Казанский мед. ж., 1978, 4.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.833.1—001:616.24—008.4

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В. Е. Крылов, Е. К. Валеев

Клиника нейрохирургии (руководитель — ст. научн. сотр. Е. К. Валеев) Казанского НИИ травматологии и ортопедии

Реферат. Обследование больных с тяжелой черепно-мозговой травмой показало, что степень нарушения внешнего дыхания у них зависит от локализации и тяжести поражения мозга. Изучение динамики показателей внешнего дыхания у таких больных дает возможность следить за течением заболевания и своевременно предпринять корригирующее лечение.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, внешнее дыхание.

Нами выполнено комплексное клинико-физиологическое обследование 106 больных с тяжелой черепно-мозговой тразмой. Для определения преимущественной локализации и характера повреждения головного мозга наряду с тщательным клиническим исследованием проводили ЭЭГ, ЭКоГ, ЭхоЭГ. Дыхание оценивали с помощью электромиографии дыхательных мышц, пневмо- и спирографии. Исследовали pH, pCO_2, pO_2 в притекающей и оттекающей от мозга крови.

Соответственно локализации травматического поражения головного мозга больные разделены на 3 группы: 1) с преимущественным поражением больших полушарий (42 чел.), 2) с преимущественным поражением верхних отделов ствола (31), 3) со вторичным поражением ствола (33).

У всех обследованных больных наблюдалось нарушение сознания различной степени выраженности: от прекомы до запредельной комы.

Больные с преимущественным поражением одного из больших полушарий были в состоянии оглушенности, не всегда удавалось установить с ними словесный контакт: обращенную к ним речь они понимали только после многократных повторений, выполняли лишь элементарные задания. На болевые раздражения реагировали координированными движениями. У них обнаруживались общемозговые и очаговые симптомы. Биоэлектрические потенциалы головного мозга характеризовались значительной неустойчивостью ЭЭГ, низкоамплитудной медленной активностью (30—40 мкВ) с грубыми дельта-волнами и колебаниями, подобными альфа-волнам, межполушарной асимметрией. Динамика изменений ЭКоГ была однотипной со сдвигами ЭЭГ. Чем дальше от фокуса очага находились электроды, тем выше была частота и амплитуда. ЭМГ дыхательных мышц выявляла асимметрию спайковой активности мышечных волокон наружных косых мышц живота на контралатеральной повреждению стороне: продолжительность дыхательного цикла составляла от 3 до 4 с, фаза инспирации — $1{,}8 \pm 0{,}1$ с, количество импульсов в залпе — от 16 до 18, длительность залпа — $1{,}3 \pm 0{,}1$ с, средняя частота разряда — 12 ± 1 в 1 с. По данным ЭМГ с дыхательных мышц на стороне очага ушиба мозга продолжительность дыхательного цикла оказалась равной $3 \pm 0{,}1$ с, фаза инспирации — $1{,}6 \pm 0{,}2$ с, экспирации — $1{,}4 \pm 0{,}1$ с, количество импульсов в залпе — 18—20, длительность залпа — $1{,}1 \pm 0{,}1$ с. Сглаживание асимметрической активности респираторных мышц наступало раньше клинического улучшения состояния больного и в сопоставлении с ЭКоГ давало возможность прогнозировать процесс. Частота дыхания пострадавших этой группы была в пределах 22—28 в 1 мин, дыхательный объем колебался от 600 до 700 $см^3$, МОД повышался до 180%. Возникала гипервентиляция и гипокапния, что способствовало повышению pH крови. Содержание кислорода в артериальной крови было на 1,5—2,0 об.% ниже нормы. Наблюдался умеренно выраженный дыхательный алкалоз.

У больных с преимущественным поражением верхних отделов ствола мозга сознание было утрачено, но реакция на болевой раздражитель сохранялась. Определялось оживление сухожильных и периостальных рефлексов. Были выражены общемозговые и очаговые симптомы. ЭЭГ характеризовалась большой дезорганизацией альфа-ритма на фоне генерализованных медленных волн. По данным ЭМГ продолжительность дыхательного цикла составляла от 3,2 до 4,4 с, фаза инспирации —

от 1,5 до 2,3 с, количество импульсов в залпе — от 16 до 34, его длительность — 1,5—2,2 с. На фоне уменьшения частоты импульсов и амплитуды залпов и нерегулярной длительности их происходили непериодические задержки дыхания на выдохе, а затем и на вдохе. Вентиляция легких увеличивалась в 2—3 раза за счет учащения дыхания (до 25—35 в мин). Дыхательный объем был умеренно снижен. Хотя у больных обнаруживались признаки гипервентиляции, содержание кислорода в артериальной крови было на 3—4 об. % ниже нормы. У большинства больных снижение концентрации истинного бикарбоната частично компенсировало гипокапнию, что способствовало значительному повышению pH крови: артериальной — до 7,65, венозной — до 7,57. Развивался декомпенсированный алкалоз. Все это свидетельствовало о более грубых нарушениях дыхания. Отчетливой асимметрии деятельности дыхательных мышц правой и левой половин грудной клетки не было констатировано. При регрессе неврологической симптоматики появлялась асимметрия на ЭМГ, что давало возможность определить наличие контузионного очага в одном из полушарий мозга, а в сопоставлении с данными ЭЭГ и ЭКоГ — и локализацию его.

У больных со вторичным поражением ствола мозга (исход в этих наблюдениях был летальным) утрата сознания была более глубокой. Реакция на болевой раздражитель отсутствовала или проявлялась хаотическими движениями в конечностях; временами возникали судороги, как при децеребрационной ригидности. Наблюдалось понижение сухожильных рефлексов или диссоциация рефлексов по продольной оси туловища. Реакция зрачков на свет была снижена, кашлевой рефлекс угнетен, глотание нарушено. Отмечалось непроизвольное мочеиспускание.

На ЭЭГ, как правило, отсутствовал альфа-ритм и регистрировались дельта- и тэта-волны; выявить межполушарную асимметрию не представлялось возможным. На ЭКоГ определялась синхронизированная электрическая активность в виде не имеющих правильной формы медленных волн.

Дыхание принимало характерную форму: частота импульсов, амплитуда и частота следования залпов периодически изменялись. Продолжительность дыхательного цикла колебалась от 2,7 до 5,3 с, фаза инспирации — от 2 до 4 с, количество импульсов в залпе — от 13 до 40, длительность залпа — от 2 до 3,5 с. Залп инспираторных мышц, возникающий на спаде волны периодического дыхания, все более уменьшался (снижались его длительность, амплитуда, частота импульсов). В дальнейшем происходило увеличение длительности залпа, затем и выпадение его. У залпа инспираторных мышц, возникающего на вершине волны периодического дыхания, увеличивалась длительность амплитуда и частоты импульсов. Чаще всего это происходило за счет слияния 2—3 смежных залпов. Длительность экспираторной фазы уменьшалась. У больных этой группы при поступлении регистрировалось кратковременное увеличение вентиляции легких в 1,5—2 раза с дыхательным объемом 500—600 см^3 и частотой дыхания 30—48 в 1 мин. В последующем частота дыхания снижалась, уменьшалась вентиляция легких и развивался некомпенсированный метаболический ацидоз.

Выявление особенностей нарушения дыхания при тяжелой черепно-мозговой травме позволяет следить за течением заболевания, своевременно применять целенаправленную корригирующую терапию и в сопоставлении с другими методами исследований прогнозировать процесс.

Поступила 24 июля 1978 г.

УДК 616.728.2—002—089

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДВУСТОРОННИМ КОКСАРТРОЗОМ

Канд. мед. наук Б. С. Миллер

Свердловский НИИ травматологии и ортопедии (директор — проф. З. П. Лубегина)

Реферат. Изучение отдаленных исходов операций на одном тазобедренном суставе у больных с двусторонним коксартрозом II—III стадии показало, что в неоперированном суставе прогрессирование артроза происходило вдвое чаще, чем в опе-

рированном. Поэтому при двустороннем коксартрозе II—III стадии малотравматичные оперативные вмешательства по Фоссу рекомендуется производить одновременно или последовательно, без подъема больного на ноги.

Ключевые слова: двусторонний коксартроз, одномоментная операция.
Библиография: 4 названия.

Среди заболеваний опорно-двигательного аппарата, ведущих к длительной нетрудоспособности, коксартроз занимает одно из первых мест. До последнего времени при двустороннем коксартрозе оперативные вмешательства производили сначала на стороне с более выраженной стадией артроза или на суставе, где болевой синдром преобладает [2]. На втором тазобедренном суставе оперативные вмешательства выполняли не ранее чем через год, когда отчетливо проявлялся исход первой операции. По мнению О. Н. Гудушаури и Н. И. Кикабидзе (1972), после операции на одном суставе улучшается состояние и противоположного тазобедренного сустава.

Мы изучили отдаленные исходы операций на одном тазобедренном суставе у 61 больного с двусторонним коксартрозом II—III стадии со сроком наблюдения от 1 года до 14 лет. Прогрессирование артроза в оперированном тазобедренном суставе по рентгенологическим данным (сужение суставной щели, нарастание субхондрального склероза, а также кистовидных просветлений в головке бедра и вертлужной впадине) было установлено у 7 обследованных, причем у 5 оно сопровождалось обострением болей и уменьшением амплитуды движения в суставе. В неоперированном тазобедренном суставе (часто с меньшей степенью поражения) прогрессирование коксартроза с отчетливыми рентгенологическими проявлениями зарегистрировано у 15 больных, то есть в 2 раза чаще, а у 33 больных наблюдалось обострение болевого синдрома.

Полученные данные заставили нас усомниться в правильности тактики, при которой у больных с двусторонним коксартрозом операция на втором тазобедренном суставе откладывается на длительный срок. Более частые обострения артроза в неоперированном тазобедренном суставе, чем в оперированном, свидетельствуют об эффективности хирургического вмешательства; это доказывает целесообразность выполнения операций на обоих тазобедренных суставах без большого разрыва во времени.

Для изучения функционального состояния тазобедренных суставов нами исследована с помощью электромиографии биоэлектрическая активность мышц [3]. Установлено значительное усиление напряжения мышц, окружающих тазобедренные суставы, которое создает неблагоприятную для функции компрессию, причем по мере нарастания тяжести процесса у больных с двусторонним коксартрозом происходит увеличение мышечного напряжения. Неблагоприятные условия компрессии более выражены вокруг тазобедренного сустава с менее интенсивными болями. Между тем именно такой сустав по общепринятой практике подвергают оперативному вмешательству во вторую очередь. Повышенное напряжение мышц является, по нашему мнению, одной из причин более быстрого прогрессирования артроза в неоперированном тазобедренном суставе.

Обострению болей в неоперированном тазобедренном суставе и прогрессированию явлений артроза в нем в немалой степени способствует и перегрузка этого сустава в послеоперационном периоде, когда оперированная конечность полностью выключается из нагрузки. Можно избежать перегрузки неоперированной конечности, если выдерживать больных в постели длительный срок и поднимать их на костыли только тогда, когда может быть разрешена нагрузка на оперированную ногу. Есть и другой путь — выполнять в показанных случаях операцию на обоих тазобедренных суставах одновременно. Однако такой тактике препятствует высокая травматичность многих оперативных вмешательств, производимых при коксартрозе. К тому же больные коксартрозом — часто лица немолодого возраста, страдающие сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Возможность выполнения малотравматичных вмешательств по Фоссу на обоих тазобедренных суставах одной хирургической бригадой в течение одного операционного дня изучена нами совместно с В. Б. Львовичем и Л. А. Казаковой. Никаких осложнений, связанных с одномоментным выполнением подобных операций на обоих тазобедренных суставах, мы не наблюдали.

Если состояние больного не позволяло оперировать одновременно на обоих тазобедренных суставах, вмешательства производились последовательно без подъема больного на ноги. Операция на втором тазобедренном суставе выполнялась не ранее чем через 3 недели после первой. В послеоперационном периоде больные поднимались на костыли и начинали ходить с опорой на обе ноги, благодаря чему нагрузка равномерно распределялась между обеими нижними конечностями. Подобной тактики при III стадии коксартроза придерживается и А. А. Румянцева (1973), рекомендующая производить операции на обоих тазобедренных суставах без выписки больного из стационара.

Отдаленные исходы операций на обоих тазобедренных суставах по изложенной выше методике изучены у 22 больных со сроком наблюдения свыше 3 лет. Полученные данные свидетельствуют о хороших результатах, уменьшении среднего числа до- и послеоперационных койко-дней почти вдвое и сокращении длительности периода нетрудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гудушаури О. Н., Кикабидзе Н. И. В кн.: Материалы II съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики. Рига, 1972.— 2. Гурьев В. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин, 1975.— 3. Миллер Б. С., Ржавина В. П., Ваганова И. П., Лаврентьева С. А. В кн.: Труды Рижского НИИ травматологии и ортопедии. Вып. XIII, Рига, 1975.— 4. Румянцева А. А. В кн.: Труды II Всероссийского съезда травматологов-ортопедов. Л., 1973.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 615.837.3:[617.57+617.58]

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ НОВЫМ СПОСОБОМ ФОНОФОРЕЗА

С. Ю. Рагелис

Центральная больница (главврач — Г. Арехво) Вильнюсского района Литовской ССР

Реферат. При лечении 298 больных с различными заболеваниями и травмами конечностей у 103 из них (34,4%) применена обычная методика фонофореза и у 195 (65,6%) — методика, предложенная автором. У пациентов, леченных по новой методике, положительный терапевтический эффект получен в 96,9%, а при использовании обычного метода фонофореза — в 82,5%. Предложено шире внедрять в практику лечение фонофорезом по новой методике.

Ключевые слова: хирургические и травматологические больные, лечение фонофорезом.

Фонофорез — фармакотерапевтический метод комплексного воздействия на организм ультразвуковыми колебаниями и вводимыми с их помощью лекарственными веществами. Ведущая роль в этом воздействии принадлежит ультразвуку. Нами предложен новый способ фонофореза, заключающийся в том, что с целью создания депо медикаментов в глубоких, вплоть до кости, тканях осуществляется перетягивание конечности жгутом до полной остановки венозного и артериального кровотока, затем на патологический очаг воздействуют ультразвуком при интенсивности до 1 Вт/см^2 в течение до 30 мин, с периодическим, через 10 мин, расслаблением жгута на 1 мин.

Перед началом работы проверяют мощность ультразвукового излучателя с помощью измерителя ИМУ-2 или ИМУ-3. Положение больного во время процедуры зависит от заболевания или травмы, а также локализации патологического очага; оно должно быть удобным для больного и медицинского персонала.

Мы применяем как контактную, так и прямую методику воздействия ультразвука (когда вибратор непосредственно прикасается к поверхности воздействия), а также неподвижный (стабильный) и подвижный (лабильный) варианты. При первом аппликатор устанавливается на одном участке на все время процедуры — до 3 мин, с интенсивностью 0,05—0,3 Вт/см^2; ультразвуковое воздействие применяется в им-

пульсном режиме, через определенные промежутки времени. При лабильном варианте воздействия ультразвука вначале производят медленное поглаживание, линейные движения, а потом переходят к круговым; при этом надо следить, чтобы поверхность аппликатора плотно соприкасалась с кожей.

Воздействие ультразвуком проводят на ограниченных участках площадью 100—200 см^2. При необходимости воздействия на большую площадь всю поверхность делят на несколько полей и воздействуют на них поочередно.

Лицам до 20 лет и старше 60 лет дозу ультразвука и продолжительность сеанса уменьшают. В процессе лечения наблюдают за реакцией больного, за его артериальным давлением и общим состоянием. Начинают процедуру с малых доз, постепенно увеличивая их.

Перед процедурой воздействия ультразвуком пораженную конечность обнажают, густой волосяной покров сбривают. Производят туалет кожи. После этого втирают в кожу конечностей или суставов контактное вещество: вазелин, парафин, подсолнечное масло или глицерин с одним миллилитром лечебного средства, например гидрокортизоновой эмульсии. Затем проксимально от патологического очага накладывают кровоостанавливающий жгут и включают ультразвуковой терапевтический аппарат с интенсивностью излучателя ультразвука от 0,05 до 0,4 Вт/см^2 при лабильном варианте и производят озвучивание конечностей ультразвуком от 2 до 12 мин, а в исключительных случаях — до 30 мин.

После окончания процедуры кровоостанавливающий жгут снимают, и больному предлагают отдохнуть в течение 30 мин. Процедуры производят ежедневно или через день. Курс лечения составляет 2—15 процедур, в исключительных случаях — до 20 процедур. Повторный фонофорез можно назначать после трехмесячного перерыва, в год можно проводить до 3 курсов и в исключительных случаях — 4 курса. После окончания процедуры ультразвуковой вибратор протирают дезинфицирующим раствором, вытирают досуха и вставляют в специальный держатель. Если интервал между процедурами не превышает 5 мин, аппарат можно не выключать.

Противопоказания к фонофорезу: беременность, наклонность к кровотечению, гипертоническая болезнь III стадии, гипотоническая болезнь, стенокардия, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, острые легочные заболевания, диэнцефальный синдром, острые заболевания артерий и вен, острый сифилис, острая гонорея, сахарный диабет, эпилепсия, психические заболевания, злокачественные опухоли.

Нами проведено лечение 298 больных, страдавших различными заболеваниями и последствиями повреждений конечностей, из них 195 (65,4%) — по описанной в данной статье методике и 103 (34,6%) — обычным способом фонофореза. Большинство больных — мужского пола (65,2%) и трудоспособного возраста. 44,4% больных — среднего возраста (41—60 лет).

Фонофорез мы производили с дитетрациклином, гидрокортизоном, ронидазой, хлоридом кальция, йодидом калия, олететрином, пенициллином, стрептомицином, полимиксином, синтомицином, новокаином.

Эффективность лечения определяли по 4-балльной системе. Результаты считали отличными, если исчезали боли и отеки в суставе, полностью восстанавливались движения в нем, функция в конечностях нормализовалась, анализы крови и мочи, рентгенография не выявляли отклонений от нормы; хорошими — если боли прекращались, отеки в суставе исчезали, функция сустава или конечности возвращалась к норме, раны заживали, но при нагрузке конечности изредка отмечалась незначительная боль; удовлетворительными — если функция конечности улучшалась, но полностью не восстанавливалась; неудовлетворительными — если лечение совсем не помогло.

В группе больных, леченных обычным методом фонофореза, хорошие результаты лечения были отмечены у 5,8%, удовлетворительные — у 76,7% и неудовлетворительные — у 17,5%; в группе леченных новой методикой фонофореза отличные результаты лечения были достигнуты у 46,1%, хорошие — у 38,5%, удовлетворительные — у 12,3% и неудовлетворительные — у 3,1%.

На основании нашего опыта рекомендуем лечение фонофорезом по новой методике шире внедрять в практику.

Поступила 9 июня 1978 г.

УДК 616.12—008.318—08

МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ И ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Доц. В. Н. Наследков

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— ст. научн. сотр. М. В. Углова) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Обоснованная терапия нарушений ритма невозможна без учета механизмов альтерации сердечного сокращения. В свою очередь изменения сократимости миокарда при аритмиях не следует рассматривать только в рамках физиологической саморегуляции сердца [9], так как это снижает интерес к предполагаемой патогенетической роли ряда особенностей механической деятельности сердечной мышцы.

Для установления общих закономерностей влияния аритмий на сократимость миокарда исключительно удобна экстрасистолия — распространенное расстройство ритма сердечной деятельности, которое обнаруживают особенно часто при длительном мониторном наблюдении [47, 56]. Инотропные эффекты экстрасистол многообразны и сильны, к тому же они имеют черты сходства с действием на миокард парной стимуляции сердца, рекомендованной в клинике как метод урежения сердцебиений при тахикардиях и тахиаритмиях [57]. Показания к применению этого способа стимуляции разработаны недостаточно, методика незнакома широкому кругу специалистов-кардиологов, механизм действия нуждается в дальнейших исследованиях и обсуждении [3, 5, 27].

Представления об экстрасистолии как о доброкачественном и функциональном расстройстве ритма в последнее время пересматривают, принимая во внимание длинный перечень экстрасистол патологического характера [35]. Особенное значение придается ранним, групповым, политопным экстрасистолам — предвестникам более грозных нарушений ритма [6, 19, 28а, б]. Локализация эктопического очага и пути распространения возбуждения по миокарду практически не влияют на силу внеочередного сокращения [25, 49, 55], фаза же его развития в диастоле весьма закономерно отражается на сократимости миокарда. Еще в исследованиях Марея (1876) было отмечено, что единичная экстрасистола ослаблена тем больше, чем преждевременнее она возникла.

Наиболее ранние экстрасистолы получили определение как «холостые», «пустые», «напрасные», «бесплодные» сокращения из-за того, что они не сопровождаются выбросом крови в аорту [4, 25]. Менее ранние гемодинамические эффекты характеризуются снижением максимального систолического давления и скорости его нарастания [52], уменьшением ударного и минутного объемов [38, 52], укорочением механической систолы [4]. Поздние экстрасистолы ни пальпаторно, ни аускультативно не отличаются от регулярных сокращений, и только специальными методами можно обнаружить сопутствующее им ухудшение сократительных свойств миокарда [9].

В механизме гиподинамии преждевременных сокращений выделяют экстракардиальные и интракардиальные факторы; к первым относят наполнение желудочков и входное сопротивление аорты, ко вторым — изменения инотропизма сердечной мышцы после укороченной диастолы [9]. Экстракардиальным факторам и прежде всего недостаточному наполнению желудочков отводилась решающая роль в снижении силы экстрасистол [8, 29]. Однако исследование функциональных свойств миокарда в различных фазах кардиоцикла позволило выявить отличия динамики наполнения желудочков от изменений сократимости на протяжении диастолы. Сила тестирующих экстрасистол по мере их запаздывания нарастала не скачком, как объем желудочков в фазе быстрого наполнения, а постепенно, на протяжении всей диастолы; усиление поздних экстрасистол по сравнению с ранними наблюдалось не только в обычных, но и в изометрических условиях [60]. Эти факты послужили основой представлений об интрамиокардиальном процессе восстановления сократи-

мости — реституции, протекающей в диастоле с определенной скоростью, стабильность которой при условии ритмичной работы сердца поддерживает силу каждого сокращения на постоянном уровне [41]. Учащение сердцебиений повышает скорость восстановления сократимости, а урежение снижает, чем обеспечивается приспособление сердца к различным частотным режимам [50]. Наблюдаемое при этом изменение силы сокращения сердечной мышцы обусловлено гомеометрической системой регулирования и выражается в частотной потенциации, то есть усилении механической активности миокарда в связи с учащением сердечной деятельности [18, 53].

Усвоение сердцем частого ритма происходит постепенно в результате адаптации [14], если же укорочение кардиоцикла возникает внезапно, как при экстрасистолии, механизм адаптации не успевает проявиться, и отношение силы внеочередного сокращения к длительности предэкстрасистолического интервала оказывается искаженным [15б]. Так в ходе экстрасистолического кардиоцикла нарушается закономерность гомеометрической регуляции. Вместе с тем может наблюдаться несоответствие принципу гетерометрической саморегуляции — закону Франка—Старлинга, согласно которому сила сокращения зависит от степени растяжения и напряжения волокон миокарда в диастоле [45, 61]. При прямой регистрации механической активности миокарда было установлено, что ранние внеочередные сокращения могли быть вызваны в фазе незавершенного расслабления [48, 53]. Эти механические эффекты представляли собой минимальные проявления сократимости миокарда, хотя развивались на фоне высокого предэкстрасистолического напряжения [15а, б]. Следовательно, неполное диастолическое восстановление сократимости при экстрасистолии является препятствием для функционирования систем саморегуляции сердца.

Внутриклеточный механизм реституции связывают с ролью кальция как регулятора процесса сокращения; перед каждым новым кардиоциклом свободные ионы Ca^{2+} перемещаются внутри саркоплазматического ретикулума, накапливаясь в его концевых цистернах, а затем обеспечивают инициацию сокращения [7, 22]. Внеочередное возбуждение не только прерывает нормальное течение внутриклеточных процессов, но и влияет на ионные токи, направленные в клетку извне. Показано, что ранние экстрасистолы нарушают электрогенез в изолированных препаратах сердечной мышцы, вызывая избирательное активирование его быстрого и медленного компонента. Вероятность возникновения фибрилляции в уязвимый период сердечного цикла при этом увеличивается [24].

Наряду с гиподинамией при экстрасистолии наблюдаются и противоположные изменения сократительной функции миокарда — усиление постэкстрасистолических сокращений. Длительное время (после открытия Лангендорфа [52]) изучение этого феномена было сугубо теоретическим, но в последние два десятилетия найдены возможности его практического использования.

В зависимости от объекта и метода исследования особенности постэкстрасистолических сокращений проявляются увеличением амплитуды и силы сердечных сокращений [48, 55, 59], превышением максимальной величины давления и большой скоростью его нарастания [10, 62], укорочением фазы асинхронного и изометрического сокращения с удлинением периода изгнания [8, 10, 25], увеличением зубцов баллистокардиограммы [46].

В клинике отмечена значительная вариабельность показателей кровообращения после экстрасистол [37, 62]. Гемодинамические признаки усиления функции миокарда выражены больше на здоровых сердцах, при ухудшении сократимости они могут отсутствовать. Специальными методами постэкстрасистолическое усиление обнаруживается весьма постоянно, поэтому его предлагают использовать как функциональную пробу для определения очаговых поражений и жизнеспособности поврежденного миокарда [13 , 39, 43, 44, 46].

Интерес кардиологов к постэкстрасистолическим эффектам возрос в связи с появлением метода урежающей электростимуляции сердца парными импульсами, которая регулярно вызывает ранние неэффективные экстрасистолы, а вслед за ними постэкстрасистолические сокращения [40, 42]. Сила последних достигает максимального уровня, а количество их снижается по отношению к исходному учащенно-

му ритму. При этом благоприятно изменяется ряд гемодинамических показателей [1, 3].

Применение парной стимуляции в клинике оказалось более трудной задачей, чем в эксперименте, из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков [3, 16]. Осложнению способствовало постэкстрасистолическое усиление в сочетании с гипоксией, дисбалансом электролитов крови, выраженным атеросклерозом, инфарктом миокарда. Тем не менее при кардиогенном шоке прибегают к парной стимуляции как к последнему средству в борьбе с тахикардией и тахиаритмией [5, 20] Известно также диагностическое применение парной стимуляции в качестве теста усиленной механической деятельности сердца [3].

Определить область преимущественного использования парной стимуляции в дальнейшем можно будет путем сравнения ее с другими способами электростимуляции [12], по мере изучения механизмов его действия на сердце, прежде всего механизма инотропных эффектов. Последние представляют интерес для всей проблемы аритмии, поскольку постэкстрасистолические сокращения, так же как экстрасистолы, рассматриваются в качестве составляющих элементов более сложных и продолжительных нарушений ритма, например мерцательной аритмии, бигеминии [15в].

Согласно гемодинамической концепции, в происхождении постэкстрасистолического усиления наиболее очевидной кажется роль наполнения желудочков сердца во время компенсаторной паузы при восстановленной сократимости миокарда [8, 9, 29]. Увеличение силы сокращения и систолического выброса трактуется как форма физиологической саморегуляции, как компенсация ослабления экстрасистолы [36].

Исчерпывающая оценка постэкстрасистолических сдвигов сократимости невозможна без учета интрамиокардиальных механизмов. Экстрасистола, независимо от наполнения желудочков, оказывает положительно инотропное последствие и вызывает постэкстрасистолическую потенциацию [48, 60]. Последняя наблюдалась в специальных экспериментах, когда приток крови к желудочкам ограничивался или полностью исключался, а регистрация механической активности миокарда велась прямыми методами [15а, 55]. Полагают, что после каждой экстрасистолы скорость восстановительных процессов увеличивается, а во время залпа экстрасистол эти процессы ускоряются последовательно в нескольких кардиоциклах, так что фазовые сдвиги гиподинамии уменьшаются, несмотря на укороченные интервалы между сокращениями [8].

После желудочковых экстрасистол, особенно ранних, ускоренное восстановление сочетается с удлинением компенсаторных пауз и ведет к наиболее выраженной потенциации. Резкое превышение силы и скорости развития постэкстрасистол по отношению к увеличению времени предыдущего интервала показано в эксперименте [15б, 48, 58, 59]. Очевидно, такова же сущность изменений деятельности сердца и при регулярном повторении экстрасистол во время электростимуляционного урежения. Следовательно, в отличие от физиологического урежения парная стимуляция ускоряет интрамиокардиальные процессы в диастоле. Постэкстрасистолическая потенциация при парном ритме объясняется дополнительным накоплением ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме, перераспределением его в кардиомиоцитах и освобождением экстремальных количеств кальция из ретикулума при деполяризации [22, 53].

Постэкстрасистолическую потенциацию дифференцируют с частотной потенциацией на основании ее быстрого возникновения, отношения к фармакологическим препаратам, устойчивости в условиях патологии [13, 41]. За усиленными сокращениями нередко следуют депрессированные, затем развиваются явления альтернирующего пульса, чему придают значение в патогенезе недостаточности кровообращения [34]. После парной стимуляции наблюдается еще более выраженное угнетение сократимости. Причиной этой депрессии считают нарушение электромеханического сопряжения, разобщение механизмов частотной и постэкстрасистолической потенциации [11, 15]. Найдены также определенные морфологические изменения ткани миокарда, адекватные функциональным сдвигам. После трехчасовой парной стимуляции в кардиомиоцитах отмечалось наличие пересокращенных и истонченных

мышечных волокон с разрывами отдельных клеток, со снижением в них гликогена [17].

Для сопоставления механизмов действия на сердце парной стимуляции и некоторых аритмий с переменным значением интервалов очень важны обнаруженные при экстрасистолии, бигеминии, мерцании предсердий патологические изменения сердечной мышцы: перенапряжение сократительных элементов кардиомиоцитов, пересокращение и разрывы миофибрилл, расширение саркоплазматического ретикулума, деструкция митохондрий [21, 30]. Причинно-следственные отношения и механизм повреждающего действия этих состояний не исследованы, но не исключено, что определенную роль в указанных изменениях играют явления потенциации, которые придают постэкстрасистолическим комплексам характер перенапряжения, гипердинамии миокарда.

Дальнейшее изучение функционально-структурных связей в действии аритмии на сердце могло бы способствовать решению задач по профилактике ослабления сократительной функции миокарда в клинике после восстановления правильного ритма, по повышению стабильности последнего, установлению сроков постельного режима после электроимпульсной терапии [2, 31]. Наконец, только такой системный подход к проблеме аритмий дает возможность уточнить сложившиеся представления о «функциональных» расстройствах ритма с позиций диалектики взаимоотношений структуры и функции в медицине [26].

В заключение необходимо подчеркнуть, что при экстрасистолии имеют место гиподинамические и гипердинамические изменения сокращений миокарда, которые не согласуются с принципами физиологической саморегуляции сердца. Доминирующим механизмом этих отклонений является, по-видимому, нарушение восстановления сократимости миокарда в диастоле. Анализ парной стимуляции на основе сопоставления ее инотропных эффектов с изменениями сократимости при экстрасистолии позволяет указать на существенные особенности электростимуляционного урежения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Григоров С. С., Ровнов А. Р., Ульянинский Л. С. Кардиология, 1968, 3.— 2. Богословский В. А., Кухарчук В. В., Мазаев А. В., Пичугин В. Н. Тер. арх., 1976, 4.— 3. Бредикис Ю. Ю. Электрическая стимуляция сердца при тахикардиях и тахиаритмиях. Медицина, М., 1976.— 4. Галстян А. А., Хмельницкая Э. М. Педиатрия, 1968, 11.— 5. Григоров С. С., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А., Сулимов В. А. Кардиология, 1968, 1.— 6. Дощицин В. Л., Меркулова И. Н. Там же, 1976, 7.— 7. Капелько В. И. Физиол. журн. СССР, 1974, 3.— 8. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 9. Карпман В. Л., Иваницкая И. Н. Клин. мед., 1973, 1.— 10. Лукомский П. Е. Cor et vasa, 1970, 12.— 11. Лысенко Л. Т., Трубецкой А. В. Кардиология, 1976, 11.— 12. Мазур Н. А. Там же, 1978, 4.— 13. Мархасин В. С., Изаков В. Я., Руткевич С. П. В кн.: Электрическая стимуляция органов и тканей. Каунас, 1975.— 14. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., Медицина, 1976.— 15. Наследков В. Н. а) В кн.: Материалы о регуляции дыхания и кровообращения. Куйбышев, 1965; б) В кн.: Вопр. серд.-сосуд. патол., Куйбышев, 1976; в) В кн.: Новые методы исследования в экспериментальной медицине. Куйбышев, 1977.— 16. Николаева Л. Ф. В кн.: Коронарная недостаточность. М., 1977.— 17. Николаева М. В., Сергеев В. В., Богданова А. А., Игудин А. Х., Наследков В. Н. В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978.— 18. Орлова Ц. Р., Каразеева Е. П., Тумаркина К. М., Трубецкой А. В., Удельнов М. Г. Кардиология, 1977, 4.— 19. Писков В. С. Клин. мед., 1971, 1.— 20. Поляков В. П. Cor et vasa, 1977, 1.— 21. Попов В. Г., Сметнев А. С., Лазутин В. К., Бескровнова Н. Н., Желнов В. В. Кардиология, 1977, 9.— 22. Пфейфер К., Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1976, 7.— 23. Райскина М. Е. Кардиология, 1975, 7.— 24. Саксон М. Е., Кукушкин Н. И. Биофизика, 1978, 1.— 25. Серова М. В. Тер. арх., 1970, 11.— 26. Струков А. И., Кактурский Л. В. Арх. пат., 1977, 4.— 27. Сулимов В. А., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А. Кардиология, 1978, 1.— 28. Сумароков А. В., Михайлов А. А. а) Кардиология, 1975, 1. б) Аритмия сердца. М., Медицина, 1976.— 29. Тюрина Э. В., Аббакумов С. А., Попова Т. А. Кардиология, 1968, 3.— 30. Ульяненский Л. С., Степанян Е. П.,

Кузнецова Б. А. и соавт. Там же, 1978, 4.— 31. Франкфурт А. А., Васильев П. Д. Там же.— 32. Чазов Е. И. Там же, 1975, 1.— 33. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушение ритма сердца. М., Медицина, 1972.— 34. Шейх-Заде Ю. Ф. В кн.: Электростимуляция органов и тканей. Каунас, 1975.— 35. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест, 1973.— 36. Alella A., Losano G., Macri R. e. a. Minerva cardioangiol., 1973, 21, 754.— 37. Beck W., Gesler E., Schrire V. Circulation, 1971, 44, 523.— 38. Benchimol A., Ellis J. G., Dimond E. G. a. o. Am. Heart J., 1965, 70, 780.— 39. Boden W. E., Groman G., Liang C. a. o. Ibid., 1977.— 40. Braunwald N. S., Gay W. A., Morrow A. G., Braunwald E. Ibid., 1964, 14, 385.— 41. Braveny P., Kruta V. Arch. int. Physiol. Bioch., 1958, 66, 633.— 42. Chardac W. M., Gage A. A., Dean D. C. Am. J. Cardiol., 1964, 14, 374.— 43. Cohn P. F., Gorlin R., Herman M. V. a. o. Circulation, 1975, 51, 414.— 44. Dyke S. S., Cohn P. F., Gorlin R., Sonnenblick R. F. Ibid., 1973, 48, 104.—45. Frank O. Ztsch. biol., 1895, 32, 370. — 46. Hamby R. I., Aintablian A., Wisoff B., Hartstein M. Circulation, 1975, 51, 428.— 47. Hansmann D. R., Sheppard J. J. Proc. 26 th Annu. conf. Eng. Med. and Biol. Minneapolis. 1973, 15, 225.— 48. Hoffman B., Bindler E., Suckling E. Am. J. Physiol., 1956, 185, 95.— 49. Katz L., Pick A. Clinical Electrocardiography. Philadelfia, 1956.— 50. Kedem J., Mahler Y., Rogel S. Arch. int. Phyciol. Bioch, 1969, 77, 880.— 51. Killip T., Cault J. Am. Heart J., 1965, 70, 172.— 52. Kinoshita Y., Namikawa M., Usami M. a. o. Japan. Circulat. J. Engl. Ed., 1962, 26, 250.— 53. Koch-Weser J. Circulat. Res., 1966, 18, 330.— 54. Marey M. Phisiologie experimentale — travaux lab., 1876, 11, 73.— 55. Meijler F. L., Bogaard F., Tweel L. H., Durer D. Am. J. Physiol., 1962, 202, 631.— 56. Meyer-Waardeen K., Thompson N. Biomed. Techn., 1973, 18, 226.— 57. Preston Th. Heart a. Lung., 1977, 6, 249.— 58. Rosin H., Farach A. Am. J. Physiol., 1955, 180, 75.— 59. Scheider F., Farach A. Proc. Soc. exp. Biol., 1956, 91, 646.— 60. Siebens A. A., Hoffman B. F., Cranefield P. Am. J. Physiol., 1959, 183, 662; 1959, 197, 971.— 61. Starlng E. H. The Linacre lecture on the law of the heart. London, 1918.— 62. Steinman B., Schorer P., Henzi H. Cardiologia, 1954, 24, 87.

Поступила 4 июля 1979 г.

УДК 616.728.2—007.17—02—092

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А. Л. Гиммельфарб

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Коксартроз является одним из наиболее распространенных и тяжелых дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава [2, 5, 9, 18]. Между тем многие стороны его этиологии и патогенеза остаются еще недостаточно изученными. От 11 до 43,6% составляют коксартрозы неизвестной этиологии [20]; многие авторы, главным образом зарубежные, считают их «первичными». Этим артрозам дают множество других названий: спонтанные, генуинные, идиопатические, конституциональные, эссенциальные, классические и т. п., однако все они не раскрывают этиологию заболевания. Отечественные ортопеды приходят к убеждению о вторичном характере всех артрозов [5, 11, 18, 20]. Задачей исследователей они считают выяснение неизвестных на сегодня причин заболевания для проведения эффективной профилактики. В круг этих же задач входит и уточнение отдельных сторон патогенеза, что дало бы возможность проводить более рациональную терапию.

Бесспорной является полиэтиологичность коксартроза. В основе возникновения заболевания могут лежать самые разнообразные эндогенные и экзогенные факторы [5, 6, 9, 12, 16, 18, 27, 36, 48]. Одной из основных причин возникновения и развития коксартроза большинство специалистов считает дисплазию элементов тазобедренного сустава [13, 15, 22]. Приводятся данные о связи дисплазии с коксартрозом в 25,7 — 80,3% [21]. Вместе с тем некоторые авторы высказывают мнение, что дисплазия сама по себе не приводит к артрозу, если нет функциональной перегрузки сустава и не происходит изменений хрящевой поверхности в наиболее нагружаемых участках [33]. Неравномерное распределение нагрузки на различные участки сустав-

ного хряща с последующим развитием коксартроза отмечено после вправления врожденных вывихов бедра [40]. Помимо функциональной перегрузки сустава при нарушенной его конгруэнтности причинами артроза многие считают систематические микротравмы, а также неадекватные нагрузки, действующие на нормальный сустав [24, 27, 45].

Травма, так же как и дисплазия элементов сустава, занимает одно из ведущих мест среди этиологических факторов коксартроза [3, 5, 9, 36, 37]. Однако в литературе не встречается указаний на доминирующую роль повреждений суставной впадины или головки сустава как причины, ведущей к артрозу. Травматические вывихи, даже без рентгенологически выявляемых повреждений костных элементов сустава, часто осложняются артрозами [20, 52], что зависит от сопутствующих субхондральных гематом [2] или повреждений базальной пластинки суставного хряща [4].

Ранними причинами возникновения и развития коксартроза являются последствия болезни Легга—Калве—Пертеса и юношеских эпифизеолизов [22, 34, 41]. К этой же группе этиологических факторов относятся и необратимые нарушения оссификации проксимального отдела бедра (так называемые дизостотические изменения), сопровождающиеся дисконгруэнтностью суставных поверхностей [2, 22]. После заболеваний сустава, перенесенных в детском возрасте, следует длительный период видимого благополучия, а болезненный артроз развивается в возрасте за 30—40 лет [26, 34]. Врожденные и приобретенные деформации тазобедренного сустава, не проявляющиеся определенное время клинически, рассматриваются как преартроз [36, 39, 49].

Деформация тазобедренного сустава может развиться как отдаленное последствие воспалительного процесса [5, 27, 39]. В эту же группу некоторые относят артрозы на почве ревматоидных артритов (чаще, когда поражение двустороннее) и туберкулезных кокситов [20]. Большинство же рассматривает постартритическую фазу специфического коксита как самостоятельную нозологическую форму, не имеющую отношения к коксартрозу.

У больных артрозом удалось выделить воспалительные факторы лейкотоксин, некрозин и элюдин [35]. Введение этих факторов кроликам вызывало у них картину артроза, по-видимому, в результате аутоантигенного действия, обусловливающего дальнейшую сенсибилизацию тканей [44]. Положительные реакции на воспалительные факторы позволяют проводить серодиагностику заболевания [42].

Предполагают, что причинами артрозов с неустановленной этиологией может служить изменение биологических свойств суставных хрящей, расстройство питания тканей в результате атероматоза сосудов, изменение эластичности хряща вследствие нарушения статики и динамики, чрезмерная нагрузка, конституциональные аномалии и проч. [6]. К артрозу может вести суммация остающихся незамеченными микротравм сустава, особенно в сочетании с неблагоприятными атмосферными воздействиями (пониженная температура при повышенной влажности) [9]. Поскольку инфекционные кокситы под влиянием комплексной антибактериальной терапии приобретают атипичное течение, их последствия расцениваются нередко как коксартрозы неустановленной этиологии.

Любая из причин, обусловливающих деформацию суставных поверхностей, приводит к нарушению биомеханики, а механо-функциональный компонент играет весьма существенную роль в патогенезе коксартроза [18].

Группа исследователей пришла к заключению, что возникновение и развитие артрозов могут быть связаны с циркуляторными нарушениями [29, 31] — облитерирующим артериитом тканей, образующих сустав, анемическими инфарктами в головке бедра, возникающими в результате расстройства кровоснабжения в концевых артериях. Прогрессированию процесса способствуют дополнительные механические воздействия на измененный над участками субхондральных инфарктов гиалиновый суставной хрящ. Считают, что венозный застой влечет за собой нарушение остео- и хондрогенеза, которое приводит к суставным деформациям [27, 30]. Некоторые авторы расценивают венозный стаз как первичный компонент нарушения кровообращения, обусловливающий вторичный артериальный спазм [7, 24]. Нормальный ритм кровоснабжения, т. е. изменение его состояния в зависимости от

функции вазомоторов, имеет большое значение в сохранении структуры костной ткани [23].

Уотсон-Джонс (1938), а также Предье (1952), изучавшие вопрос о коксартрозах невыясненной этиологии, установили, что одной из частых причин этой патологии является нарушенное кровообращение. Более того, А. Л. Латыпов и А. А. Румянцева (1975) считают, что вне зависимости от причины, вызвавшей коксартроз, нарушения кровообращения различного характера играют существенную роль в патогенезе заболевания. Влияние циркуляторных нарушений на развитие артроза подтверждено экспериментальными исследованиями [50]. Вместе с тем некоторые авторы находят, что сосудистый фактор не оказывает существенного влияния на развитие артроза [41].

Деформирующий артроз может явиться следствием нейротрофических нарушений [6, 27]. Пусковым механизмом может служить травма, вызывающая раздражение трофических нервных волокон [3].

Отмечена связь преартротических состояний и даже коксартроза с аномалиями развития и патологией позвоночника [36, 48]. Имеются сведения о развитии артроза на почве нарушений секреторной функции синовиальных клеток [27, 38, 47]. Этим нарушениям могут предшествовать воспалительные процессы в суставе [41].

Факторами развития артроза могут явиться интоксикации веществами органического и неорганического происхождения, нарушения обменных процессов в организме [19, 25]. У больных коксартрозом повышено содержание в крови мукопротеидов и гликопротеидов вследствие разрушения сложных белково-углеводных комплексов в связи с деструктивными процессами в соединительной ткани. Степень указанных нарушений зависит от тяжести и распространенности процесса; нормализация наступает в результате оперативного лечения [1, 10]. Уже в начальных стадиях артроза в суставном хряще уменьшается содержание хондроитинсульфата при сохраненной концентрации оксиполина. В синовиальной жидкости резко уменьшается уровень сульфополисахаридов [27]. Гистохимические исследования выявляют значительные изменения концентрации и распределения мукополисахаридов в хряще [28]. Понижение секреторной функции синовиальной оболочки приводит к нарушению синтеза белков и углеводов в основной субстанции хряща [43]. Расстройство обменных процессов в хряще связывают с повышенной активностью альдолазы синовиальной жидкости [32].

При артрозе развивается выраженная тканевая гипоксия [8]. В результате нарушения окислительно-восстановительных процессов ткани переходят на гликолитический путь обмена веществ, происходит накопление в организме молочной и пировиноградной кислот. После удаления патологического очага, являющегося источником накопления органических кислот, их содержание в крови снижается [5].

Сдвиги в минеральном обмене у страдающих коксартрозом сводятся к деминерализации костной ткани. Кристаллиты минерального компонента (гидроксилапатиты) не подвергаются изменениям. У некоторых больных определяется повышение содержания влаги в костной ткани до 22—33% [14, 17].

Таким образом, деформирующий артроз тазобедренного сустава является полиэтиологичным заболеванием. У значительного процента больных причину, вызывающую развитие артроза, установить на сегодняшний день не удается. В патогенезе коксартроза существенная роль принадлежит механо-функциональным нарушениям и циркуляторным расстройствам. Определенное место отводится нейро-трофическому компоненту. Артроз приводит и к выраженным иммунно-биологическим сдвигам в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаба Т. Я., Меркурьева Р. В., Михельман М. Д., Михайлова Н. М. Ортопед. травматол., 1965, 10.— 2. Богданов Ф. Р. Там же, 1961, 3.—3. Вельяминов Н. А. Учение о болезнях суставов с клинической точки зрения. ГИЗ, Л., 1924.— 4. Гиоргадзе А. Г., Гонгадзе Л. Р., Кукишвили Н. П., Капанадзе В. П. В кн.: Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 5. Гурьев В. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Валгус, Таллин, 1975.— 6. Дитерихс М. М. Введение в клинику заболеваний суставов. Биомедгиз, М.-Л., 1937.— 7. Довгилевич Г. А. Ортопед. травматол., 1966, 1.— 8. Завеса П. З.

Лечение деформирующего артроза коленного сустава внутрисуставным введением кислорода. М., Медицина, 1970.— 9. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Медгиз, Л., 1961.— 10. Крюк А. С., Юсипова Н. А., Костюк В. П., Балесная А. Н. В кн.: Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 11. Куслик М. И. Ортопед. травматол., 1955, 1.— 12. Латыпов А. Л., Румянцева А. А. Казанский мед. ж., 1975, 2.— 13. Леонова Н. М. Внесуставные операции при диспластическом коксартрозе I—II стадии у взрослых. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 14. Лоцева Е. И., Петухова Л. И. В кн. Материалы III межреспубл. съезда травм.-ортоп. республик Закавказья. Тбилиси, 1976.— 15. Мандрикян Э. А., Минасян А. Г., Меликджанян З. Г. Там же.— 16. Маня А. Л. Межвертельная остеотомия бедренной кости в хирургическом лечении деформирующего артроза тазобедренного сустава. Автореф. канд. дисс., М., 1970.— 17. Михайлова Н. М., Павлова М. Н., Торбенко В. П., Ланда В. А. Ортопед. травматол., 1968, 5.— 18. Михельман М. Д. Деформирующий артроз. Актовая речь. М., 1972.— 19. Новожилов Д. А., Бекаури Н. В. IX научн. сесс. ин-та им. Турнера. Л., 1964.— 20. Озеров А. Х. Ортопед. травматол., 1964, 8.— 21. Петухова Л. И. Оперативное лечение деформирующего артроза тазобедренного сустава. М., Медицина, 1972.— 22. Романов М. Ф. Восстановительные операции при коксартрозах. Автореф. канд. дисс., М., 1974.— 23. Русаков А. В. Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной ткани. Медгиз, М., 1959.— 24. Спиридонов Г. Г. В кн.: Вопр. восстановит. хир. травматол. и ортопед. Свердловск, 1962.— 25. Фридланд М. О. Ортопедия. Медгиз, М., 1954.— 26. Чаклин В. Д. Ортопед. травматол., 1964, 8.— 27. Юмашев Г. С. Травматология и ортопедия. М., Медицина, 1977.—28. Arendt W. Beitr. orthop., 1964, 11.— 29. Axhausen G. Arch. klin. Chir., 1923, 126.— 30. Brookes M., Heal B. J. Bone Jt Surg., 1968, 50-B.— 31. Camera U. Congr. internat. de chir. ortohopedique. Bern, 1954, Bruxelles, 1955.— 32. Enislidis A. C. Z. Orthop., 1966, 101.— 33. Erlacher R. Ibid., 1950, 79.— 34. Francillon M. R. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86.— 35. Hirohasi T. J. Jap. Orthop. Ass., 1965, 39.— 36. Horváth F., Lengjel E., Varnai Gj. Z. Orthop., 1967, 104.— 37. Hult A., Lindberg L., Telhag H. Acta orthop. scand., 1970, 41.— 38. Hulten O., Gellerstedt N. Acta chir. scand., 1940, 84.— 39. Krakowits G. Z. Orthop., 1967, 102.— 40. Laureni L. E. Acta orthop. scand., 1959, 28.— 41. Lloid-Roberts G. J. Bone Jt Surg., 1955, 37-B.— 42. Marsano R. Minerva ortop., 1964, 15.— 43. Mitchell N. S., Cruess R. L. J. Bone Jt Surg., 1967, 49-A.— 44. Muro H. J. Jap. Orthop. Ass., 1966, 42.— 45. Nyakas A. Zbl. Chir., 1960, 85.— 46. Predie K. H. J. Bone Jt Surg., 1952, 34-B.— 47. Rautenberg K., Becker W. Arch. orthop. Unfall-Chir., 1969, 61.— 48. Sarpyener M. A. J. Bone Jt Surg., 1947. 29-B.— 49. Seeger W. Med. Welt, 1963, 9.— 50. Trueta J. Lancet, 1956, 1.— 51. Watson-Jones R. JAMA, 1938, 110.— 52. Wette W. Arch. orthop. Unfall-Chir., 1929, 27.

Поступила 24 апреля 1978 г.

УДК 616.711—001—003.93

РЕГЕНЕРАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИ ПОВРЕЖДЕННЫХ ПОЗВОНКОВ

И. И. Камалов

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Освещены общие вопросы изучения регенерации поврежденных позвонков, суставных отростков, дужек. Отмечена необходимость и возможность регулируемой стимуляции регенерации костной ткани позвонков.

Ключевые слова: травмы позвонков, репаративный остеогенез.

Библиография: 34 названия.

Проблема регенерации костной ткани является центральной в травматологии и ортопедии. Однако, несмотря на значительные успехи в исследовании этого сложного процесса, многое еще остается нерешенным и спорным. До сих пор не раскрыт ряд важных особенностей в его течении, имеющих большое клиническое значение. Много пробелов, в частности, в изучении регенерации тел позвонков. Неизвестно, например, как меняется течение регенерации после репозиции перелома тела позвонка [15] при различных видах повреждений.

Представления об особенностях регенерации тел позвонков основываются сегодня почти исключительно на клинических и противоречивых рентгенологических дан-

ных, немногочисленных морфологических исследованиях неоднородного секционного материала и единичных экспериментальных работах. Между тем в последние годы, при наличии обширной и разносторонней информации, характеризующей процесс репаративной регенерации костной ткани, появилась объективная предпосылка к углубленному изучению и процесса регенерации поврежденных позвонков, отличительные черты которого предопределены существенным анатомо-физиологическим своеобразием позвоночника, этого очень сложного, многосегментарного органа. При этом необходимо учитывать, что репаративная регенерация костной ткани — интенсифицированный динамический процесс, биологически направленный на восстановление анатомической целостности кости с последующим обеспечением ее функции,— сопровождается не только реакцией костной системы в целом [33], но и сложной многокомпонентной реакцией организма на повреждение костных структур [26, 29].

Клинические данные [20, 23] и экспериментальные исследования [12а, 31] показывают определяющее влияние адаптации и обеспечения полной неподвижности фрагментов сломанной кости на течение и характер репаративного остеогенеза. Эти факторы имеют немаловажное значение и при травматических повреждениях позвоночника. Уточнены некоторые различия в течении первичного сращения губчатой и компактной кости [4а, 5], хотя и имеются до сих пор существенные разногласия в определении понятия о первичном и вторичном заживлении костной раны [12б, 25, 28, 32, 33], которые накладывают отпечаток на решение практических задач травматологии. Отечественные авторы [4в, 11] на основании экспериментальных исследований пришли к заключению о преимущественности стабильной фиксации отломков с сохранением между ними небольшого диастаза: репаративный процесс в этих условиях формируется быстро, в течение 4—5 нед, без фиброзной и хрящевой ткани, с последующим восстановлением нормальной структуры и функции поврежденной кости. Именно такое заживление в отечественной литературе характеризуется как первичное. Зарубежные же авторы [27, 33] считают первичным такое заживление костной раны, когда на стыке отломков формируется сразу пластинчатая кость, минуя стадию незрелой костной ткани. Исходя из этого они полагают необходимым создавать плотный контакт костных отломков, благодаря чему, по их мнению, улучшаются условия для кровообращения, и прорастание костной ткани идет по гаверсовым каналам из одного отломка в другой.

Если при экспериментальных исследованиях выделяют три вида репаративной регенерации костной ткани — первичное, первично-задержанное и вторичное сращение отломков [4в, 30, 33, 34], то в практической деятельности достаточно выделять два вида — наиболее совершенное первичное сращение и более длительное вторичное сращение отломков.

Консолидация сломанных позвонков происходит весьма своеобразно, что зависит в первую очередь от анатомического строения позвоночного столба. Не совсем ясна роль образования соединительной и хрящевой тканей в отдельных участках травмированного тела позвонка в процессе его репаративной регенерации. Противоречивы взгляды на роль и существование периостального остеогенеза в процессе регенерации переломов тел позвонков. Тела позвонков не имеют надкостницы, функцию ее при регенерации костной ткани выполняет связочный аппарат [21]. Окостенение путем метаплазии соединительной ткани в костную является одной из чрезвычайно характерных особенностей связочного аппарата. Эта особенность проявляется и при дегенеративных и воспалительных процессах. Универсальной реакцией связок позвоночника (продольной, желтых, а также в значительной мере связок поперечных и межостистых отростков) на травму является их окостенение. Большинство исследователей [9, 10, 16а, 19, 21] считает костеобразование функцией связки, подобно приросту других костей; отдельные авторы [14] отрицают существование в передней продольной связке остеобластических костных элементов и связывают костеобразование с кортикальным слоем тел позвонков. По мнению В. П. Селиванова и соавт. [19], целостность передней продольной связки обеспечивает сохранение нервных и сосудистых связей, способствующих формированию костеобразования. Поэтому выяснение состояния этой связки имеет большое значение в определении метода эффективного лечения. Разрыв передней продольной связки является пря-

мым показанием к раннему спондилодезу, так как, помимо всего, он усугубляет нестабильность поврежденного отдела позвоночника.

Одной из особенностей репаративного процесса при переломах тел позвонков является то, что он начинается в ранние сроки, но продолжается значительно дольше (в среднем 8—10—12 мес), чем после переломов крупных трубчатых костей.

При компрессионных переломах, не сопровождающихся повреждением связочного аппарата, связки обычно не принимают участия в консолидации. В то же время развитие эндостальной костной мозоли ограничено хрящевым барьером межпозвонкового диска. В результате при «чистых» компрессионных переломах процесс консолидации выражается в рентгенологически неуловимом замещении костных балок компримированного позвонка вновь образованной костной структурой.

Ряд авторов [2, 21] указывает, что на различных отдаленных сроках наблюдения деформация поврежденного позвонка по рентгенологическим данным остается прежней.

При более сложных и обширных видах переломов тел позвонков (компрессионно-отрывных, компрессионно-оскольчатых, компрессионно-люксационных) мозоль образуется за счет регенеративной метаплазии связок, в первую очередь — продольной. Появляются рентгенологические признаки консолидирующегося перелома позвоночника: костные разрастания — остеофиты, окаймляющие поврежденный диск, анкилозирующие и иммобилизующие поврежденный отдел позвоночника.

Важнейшей особенностью консолидации переломов тел позвонков является следующая: чем обширнее перелом, чем больше нарушена целость костных элементов и связок, тем резче и раньше появляется костная мозоль и тем она массивнее [21]. При переломах поперечных отростков с небольшим смещением наблюдается эндостальный тип консолидации. Переломы остистых отростков редко консолидируются костно. Морфологические исследования показали, что сращение сломанного суставного отростка крайне замедленно и происходит за счет фиброзного соединения [16]. В редких случаях при полном контакте отломков преимущественно за счет периостальной мозоли при внесуставных переломах может иметь место частичная регенерация отломков. Обычно пространство между отломками заполняется соединительной тканью либо переломы суставных отростков не консолидируются вообще. Консолидация переломов собственно дужек позвонков происходит за счет окостенения желтых связок.

Влияние вида перелома на характер процесса репаративной регенерации тела сломанного позвонка и поврежденного межпозвонкового диска мало изучено. По данным Э. А. Рамиха (1975), при изолированном компрессионном переломе тела позвонка регенерация протекает преимущественно по типу эндостального остеогенеза и исключительно в виде ангиогенного костеобразования. А ангиогенный тип костеобразования обычно развивается там, где поверхности поврежденной кости адаптированы друг к другу и остаются в таком положении неподвижно фиксированными в процессе заживления перелома [11, 31, 33]. При проникающих компрессионных переломах тел позвонков с повреждением смежного диска или с одномоментным повреждением обоих смежных дисков наблюдается регенерация преимущественно по типу эндостального остеогенеза, при котором наряду с ангиогенным существенное место принадлежит хондральному и в меньшей степени десмальному типам костеобразования. Хондральный тип костеобразования обусловлен наличием подвижности вторично сместившихся фрагментов тела позвонка и выраженным нарушением кровоснабжения тканей в зоне повреждения [4б, 31]. Подвижность компримированных фрагментов тела позвонка, нарушенное кровоснабжение его тканей определяют формирование хрящевой и соединительной тканей в широких промежутках между фрагментами в зоне повреждения позвонка [22]. При компрессионных оскольчатых переломах тел позвонков репаративная регенерация происходит преимущественно по типу эндостального остеогенеза, когда также неизбежно развиваются хондральный и десмальный виды костеобразования; ангиогенный тип костеобразования сосредоточен в отдельных зонах повреждения фрагментов тела позвонка и в периосте.

В литературе мы не обнаружили публикаций, посвященных описанию рентгено-

логической картины заживления поврежденных позвонков, дужек, суставных, поперечных и остистых отростков, за исключением единичных работ [1б, 7, 8], раскрывающих некоторые рентгенологические аспекты этой проблемы.

По нашим данным, использование современных рентгенологических исследований (многопроекционной и прицельной спондилографии, снимков позвоночника в косых и $^3/_4$ проекциях, рентгенографии с прямым увеличением изображения, томографии), включая и денситометрическое, дает возможность выявить определенные закономерности заращения компрессионных, компрессионно-отрывных и компрессионно-оскольчатых переломов тел позвонков, дужек, суставных, поперечных и остистых отростков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базилевская З. В. а) Травма позвоночника и спинного мозга. Л., Медицина, 1965; б) Ортопед. травматол., 1976, 7.— 2. Богданов Ф. Р., Зотикова В. Л. Там же, 1968, 4.— 3. Богданович У. Я., Акбердина Д. Л. Там же, 1976, 3.— 4. Виноградова Т. П., Лаврищева Г. И. а) В кн.: Материалы сессии ЦИТО с институтами травматологии, ортопедии и протезирования Украины. Харьков, 1967; б) Ортопед. травматол., 1971, 3.— 5. Воробьев Н. А. В кн.: Материалы сессии ЦИТО с институтами травматологии, ортопедии и протезирования Украины. Харьков, 1967.— 6. Есиновская Г. Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. Л., Медицина, 1973.— 7. Зотикова В. Л., Овчаренко С. С. В кн.: Экспертиза трудоспособности при некоторых заболеваниях. Днепропетровск, 1966.— 8. Камалов И.И. В кн.: Новые методы исследования и лечения в травматологии и ортопедии. Л., 1977.— 9. Клионер И. Л. Старческие и дегенеративные изменения в суставах и позвоночнике. М., Медицина, 1962.— 10. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л., Медицина, 1961.— 11. Лаврищева Г. И., Дубров Э. Я. В кн.: Материалы научной сессии по травматол. и ортопед. Рига, 1966.— 12. Лаврищева Г. И. а) Ортопед. травматол., 1968, 8; б) в кн.: Материалы 6-й конференции «Итоги современных исследований по изучению процес. регенерации и клеточн. размножения». М., 1971.— 13. Майкова-Строганова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Л., Медицина, 1957.— 14. Мовшович И. А., Кашигина Е. А. Ортопед. травматол., 1973, 2.— 15. Новаченко Н. П., Приходько А. К., Горбачев М. С. Нов. хир. арх., 1955, 1.— 16. Рамих Э. А. а) Ортопед. травматол., 1972, 3; б) Репаративная регенерация переломов тел позвонков. Автореф. докт. дисс., М., 1975.— 17. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., Медицина, 1964, 1.— 18. Рубашева А. Е. Частная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев, 1967.— 19. Селиванов В. П., Бери В. Е. Хирургия, 1976, 9.— 20. Стецула В. И. Репаративная регенерация длинных трубчатых костей при компрессионном остеосинтезе. Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1965.— 21. Тагер И. Л., Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. М., Медицина, 1971.— 22. Трубников В. Ф., Белоус А. М., Панков Е. Я. Ортопед. травматол., 1975, 12.— 23. Чаклин В. Д., Абальмасова Е. А., Лаврищева Г. И. Там же, 1963, 1.— 24. Шустин В. А., Эльяшев А. И. Регенерация костной ткани и способы ее стимуляции. М.-Л., 1939.— 25. Andersen L. D. J. Bone Jt Surg., 1965, 47-A, 191.— 26. Cartier B., de Bernard B., Lagrange J. Bull. Soc. Clim. biol. Paris, 1960, 42, 427.— 27. Charnley J. J. Bone Jt Surg., 1948, 30-B, 476.— 28. Danis A. Bull. Soc. int. Chir., 1960, 19, 647.— 29. Koskinen E. V. S. In: Callus Formation. Budapest, 1967.— 30. Krompecher St. Ibid.— 31. Küntscher G. Ibid.— 32. Matzen P. Ibid.— 33. Shenn R., Willengger H. Ibid.— 34. Willengger H. Schwierigkeiten und Problematik der Osteosynthese. Chir., 1971, 42, 241—252.

Поступила 28 сентября 1978 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 615.273.53:616.127—005.4

Н. П. Рудиков (г. Ахтубинск, Астраханской обл.).

Опыт профилактического лечения антикоагулянтами больных хронической ишемической болезнью сердца в участковой больнице

С января 1969 г. по декабрь 1977 г. нами в стационаре участковой больницы и амбулаторно проведено обследование и лечение гепарином или антикоагулянтами непрямого действия 221 больного с различными проявлениями ишемической болезни

сердца (мужчин — 148, женщин — 73). 51 больной перенес инфаркт миокарда, у 35 была артериальная гипертония, у 4 — сахарный диабет; у 118 больных отмечались частые приступы стенокардии, у 3 диагностирована сердечная астма, у 77 выявлены признаки сердечной недостаточности I степени. Различные нарушения сердечного ритма отмечены у 26 больных: мерцательная аритмия — у 20, экстрасистолия — у 4, синусовая тахикардия — у 2; нарушения атрио-вентрикулярной, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости — у 37. При аускультации тоны сердца оказались приглушены у 59 лиц, систолический шум на верхушке определялся у 66.

Все больные разделены на три группы. Больные 1-й группы (84 чел.) получали гепарин, 2-й (46) — антикоагулянты непрямого действия (синкумар) и 3-й (контрольной) группы (91) — сосудорасширяющие средства (папаверин, но-шпа). Гепарин больным 1-й группы вводили подкожно (по методике Б. Е. Вотчала) на передней брюшной стенке на уровне гребешковой линии, дважды в сутки — через 12 ч по 10 000 ед. с учетом времени свертывания крови. Эффективной мы считали дозу гепарина, обусловливающую удлинение свертывания крови в 2 раза. В дальнейшем дозу гепарина уменьшали до 5000 ед. по 2—3 раза в сутки или оставляли прежней в зависимости от времени свертывания крови.

Лечение гепарином и синкумаром проводили в течение 3—4 нед курсами весной и поздней осенью. При лечении синкумаром мы стремились снизить протромбиновый индекс до 70%. Определяли его 2 раза в неделю, предварительно убедившись в хорошей переносимости препарата и отсутствии побочных явлений. Мочу, количество тромбоцитов и кровь исследовали 1 раз в неделю. Уровень холестерина крови и бета-липопротеидов изучали до и после лечения; проводили в динамике ЭКГ.

Уже в процессе лечения у 41 больного основных групп прекратились приступы стенокардии; после лечения ЭКГ-признаки ишемии перестали определяться у 28 больных ($P > 0{,}05$) и уменьшились у 76 ($P < 0{,}025$). В контрольной группе ишемия исчезла у 9 чел. и уменьшилась у 18.

Отсутствие положительной ЭКГ-динамики в 1 и 2-й группах констатировано только у 26 больных, а в контрольной — у 64 ($P < 0{,}005$). Болевой синдром ликвидировался в 1 и 2-й группах у значительно большего числа больных; инфарктов и реинфарктов в этих группах было в 3 раза меньше, чем в контрольной группе. Следует отметить, что лучшие результаты получены в 1-й группе. Осложнений в ходе лечения не наблюдалось.

Следовательно, длительное профилактическое лечение больных хронической ишемической болезнью антикоагулянтами уменьшает болевой синдром, частоту инфарктов, реинфарктов и снижает летальность у этих больных. Положительный клинический эффект от применения гепарина в дозе 10 000 ед 2 раза в сут наблюдается в ($81{,}5 \pm 5\%$). К концу курса лечения в группе больных, получавших гепарин, улучшение ЭКГ констатировано у большего процента пациентов ($41 \pm 7{,}6\%$), чем у леченных синкумаром и папаверином, но-шпой ($24 \pm 8{,}3\%$).

Курсовое лечение гепарином в стационаре способствует снижению содержания холестерина и бета-липопротеидов.

Оптимальный терапевтический эффект синкумара проявляется при уровне протромбинового индекса в пределах 70%.

Подкожное введение гепарина в средних дозах для терапии хронической ишемической болезни сердца можно рекомендовать как эффективное средство. Лечение может быть начато в стационаре с последующим долечиванием больных в поликлинике участковой больницы.

УДК 616.12—008—005.4—08—039.57

З. Ш. Загидуллин, А. Х. Ямалов, Э. Г. Галимова, Л. Н. Шаронова, А. Ф. Макарова, Л. И. Меерсон (Уфа). **Эффективность поликлинического лечения больных хронической ишемической болезнью сердца**

В 1975—1977 гг. на диспансерном наблюдении и лечении в поликлинике Башкирского филиала Академии наук СССР находилось 36 больных хронической ишемической болезнью сердца (26 мужчин и 10 женщин в возрасте от 30 до 71 года). 29 больных — научные работники, остальные — служащие и рабочие.

В поликлинике применялись следующие лабораторные и инструментальные способы исследования: измерение АД, ЭКГ в 12 отведениях, рентгенологические методы, общий анализ крови и мочи, определения уровня сахара в крови, С-реактивного белка, холестерина, β-липопротеидов, общих липидов, триглицеридов, свободного гепарина, времени рекальцификации плазмы, толерантности плазмы к гепарину, фибриногена, фибринолитической и протромбиновой активности.

При оценке состояния здоровья мы также пользовались данными историй болезни и других документов стационаров, санаториев, курортов, профилакториев и прочих лечебно-профилактических учреждений, где больные находились на лечении. Это позволило проследить динамику развития болезни с момента ее начала до поликлинического диспансерного наблюдения.

Данные анамнеза: 9 обследованных указали на длительное курение и 11 — на частое употребление алкоголя; из перенесенных заболеваний все отметили грипп, пнев-

мония была у 4, туберкулез легких у 2, инфекционный гепатит у 1, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у 1, геморрагическая лихорадка у 2, брюшной тиф у 3, малярия в далеком прошлом у 5, ранения у 3; 5 больных перенесли инфаркт миокарда.

При объективном исследовании выявлено приглушение тонов сердца у 17, глухость — у 11, акцент II тона над аортой — у 9. На ЭКГ синусовая тахикардия определена у 5, синусовая брадикардия — у 6, мерцательная аритмия — у 4, нарушение функции проводимости (атриовентрикулярной и внутрижелудочковой) — у 13, диффузное изменение в миокарде и гипертрофия желудочков (чаще левого) — у 18, признаки хронической коронарной недостаточности — у 8, рубцовые изменения после инфаркта миокарда — у 4.

Рентгеноскопия органов грудной клетки выявила у 23 обследованных расширение границ сердца, чаще за счет левого желудочка, а у 8 — уменьшение амплитуды сокращения его.

Повышение содержания общих липидов установлено у 19 из 28 обследованных, холестерина — у 26 из 34, β-липопротеидов — у 20 из 32 и триглицеридов — у 22 из 31; повышение толерантности плазмы к гепарину — у 23 из 29, увеличение концентрации фибриногена — у 22 из 29, снижение уровня свободного гепарина — у 25 из 29, стойкое укорочение времени рекальцификации — у 22 из 28 и снижение фибринопластической активности — у 16 из 28.

При выборе комплекса терапии учитывали форму и стадию болезни, функциональное состояние сердечно-сосудистой, нервной и других систем и органов, а также возраст и профессию больного. Лечение проводили курсами. Оно включало режим, питание, ЛФК, медикаменты, витамины B_1, B_6, B_{12}, аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту, ундевит. При приступах стенокардии назначали нитроглицерин, валидол и седативные средства, больным с признаками нарушения кровообращения давали сердечные гликозиды, препараты адониса, мочегонные средства. Применяли противосклеротические средства — диоспонин, мисклерон и др.; коронаролитики — интенкардин, папаверин; транквилизаторы — либриум, элениум, седуксен; с учетом изменений в свертывающей системе крови — фенилин и др.

В процессе лечения больных хронической ишемической болезнью сердца принимали во внимание и сопутствующую патологию, которая могла ухудшить течение основного заболевания.

У 6 больных был выявлен сахарный диабет, причем кроме гипергликемии у них обнаружено резкое повышение содержания общих липидов в крови — в 3—5 раз по сравнению с нормой. Эти больные дополнительно получали противодиабетическое лечение: соответствующую диету, по показаниям букарбан, адебит, инсулинотерапию (2 больных).

У 4 больных хроническая ишемическая болезнь сердца сопровождалась артериальной гипертонией, им дополнительно назначали резерпин, гипотиазид, седативные средства. У 8 больных установлен выраженный склероз мозговых сосудов и сосудов других органов.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий мы старались устранить имеющиеся факторы риска ишемической болезни сердца. Запрещали курение, употребление алкогольных напитков, при избыточной массе тела больного уменьшали энергоемкость пищи за счет животных жиров, углеводов, ограничивали употребление жидкости и поваренной соли. Учитывая преимущественно малоподвижный характер работы у большинства обследованных и значение гиподинамии в развитии ишемической болезни сердца, мы широко рекомендовали умеренную физическую нагрузку, прогулки на свежем воздухе и другие виды лечебной физической культуры.

Организация в 1974 г. поликлиники при Башкирском филиале АН СССР позволила шире проводить комплекс лечебно-профилактических мероприятий, что способствовало снижению заболеваемости сотрудников филиала и сокращению дней нетрудоспособности. Все больные хронической ишемической болезнью сердца продолжают работать по своей специальности.

УДК 616.127—007.61—07

Р. А. Сорокин, Н. В. Алейнова, Е. А. Арефьева (Горький).

Случай прижизненной диагностики идиопатической гипертрофии миокарда

Диагностика идиопатической гипертрофии миокарда представляет значительные трудности. Отдельные авторы рассматривают эту патологию как исход особого тяжелого воспалительного процесса в миокарде, протекающего по типу идиопатического миокардита Абрамова — Фидлера.

Клинически идиопатическая гипертрофия миокарда отличается подострым или хроническим течением, значительной кардиомегалией, различными нарушениями ритма, проводимости и летальным исходом на 4—8-м году болезни от тромбоэмболических осложнений или прогрессирующей сердечной недостаточности. Особенностью ее является рефрактерность к кардиотонической и диуретической терапии.

Приводим одно наблюдение.

Х., 52 лет, поступила в крайне тяжелом состоянии, с выраженной одышкой в покое. Больна около 5 лет. В первый год болезни беспокоили колющие боли в области сердца. Через год появилась одышка, зарегистрирована мерцательная аритмия. На

4-м году заболевания стали возникать отеки, развился асцит. Х. неоднократно госпитализировалась в стационары города с различными диагнозами: атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм с непрерывно рецидивирующим течением, сочетанный митральный порок сердца, постмиокардитический кардиосклероз, диффузный миокардит, рак печени (10 лет назад перенесла экстирпацию матки по поводу рака шейки).

Лечение кардиотоническими средствами и диуретиками эффекта не дало, что заставляло более 10 раз проводить парацентез.

При поступлении больной обращали на себя внимание кахексия, вынужденное положение (сидя), цианоз губ. Пульс 90—120 в 1 мин, мерцательная аритмия. Число дыханий — 36 в 1 мин. Границы сердца: правая — на 4 см от правого края грудины, верхняя — на уровне II ребра, левая — по средней подмышечной линии в 6-м межреберье. Тоны сердца глухие, грубый систолический шум над всей проекцией сердца. АД 90/50 мм рт. ст. Над легкими справа определяется притупление перкуторного звука и ослабление дыхания в нижнебоковых отделах за счет гидроторакса. Живот резко увеличен в объеме, асцит. Печень плотная, выступает на 12 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. На ногах плотные большие отеки.

Анализ крови: Эр. $3{,}87 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,86 ммоль/л, Л. $6 \cdot 10^{9}$ в 1 л, б. — 1%, э. — 1%, с. — 78%, лимф. — 9%, мон. — 11%, СОЭ — 12 мм/ч. С-РБ (1), сиаловые кислоты — 320 ед., глобулины — 50%: $\alpha_1 + \alpha_2$ — 16%; β — 12%; γ — 22%.

Анализ мочи: плотность 1,025, белок — 0,39‰, Л. — 18—20, эр. — 10—14, гиалиновые цилиндры 0—2 в поле зрения.

ЭКГ выявила нормосистолическую форму мерцания предсердий с политопными желудочковыми экстрасистолами.

Проводимая терапия (ионостабилизирующий раствор хлористого калия, строфантин, плазма, натрия гидрокарбонат внутривенно, 4,0 лазикса внутривенно, верошпирон 8 табл. в день, панангин внутривенно, унитиол) оказалась безуспешной. На 6-й день пребывания в стационаре при явлениях нарастающей сердечной недостаточности больная умерла.

Данные аутопсии: сердце круглой формы, масса его — 750 г. Правое предсердие растянуто огромными сгустками. Правый желудочек мягче левого. На эпикарде несколько довольно крупных белых пятен омозолелостей, в левом предсердии крупный рыхлый сгусток крови. Клапаны построены правильно. 3-створчатый клапан тонкий, атриовентрикулярное отверстие растянуто до 13 см, хордальные нити короткие, прикреплены к гипертрофированным сосочковым мышцам. Трабекулярные мышцы очень гипертрофированы. На пристеночном эндокарде обоих желудочков — поверхностные белые пятна. Мышца сердца мягковатая, тускло розовая, сухая, на задней стенке два небольших плотных белых рубца. Толщина левого желудочка 2 см, правого — 0,7 см. Печень плотная, крупнозернистая, масса ее — 1900 г. Результаты гистологического исследования (проф. Бирюков М. Л.): резкая гипертрофия, пролиферация клеток межуточной ткани с развитием миофиброза. Очаговое утолщение эндокарда.

В нашем наблюдении прижизненная диагностика идиопатической гипертрофии миокарда была основана на отсутствии анамнестических указаний на перенесенный ревмокардит, инфаркт миокарда, наличие значительной кардиомегалии и прогрессирующей сердечной недостаточности, торпидной к проводимой диуретической и кардиотонической терапии.

УДК 614.8

И. Н. Сеюков (Бугульма, ТАССР). **Травматизм среди рабочих-строителей**

Нами изучен травматизм (включая микротравмы) рабочих СМУ за 1968—1977 гг. К особенностям труда указанной категории рабочих относится то, что основные работы производятся ими в полевых условиях, под открытым небом. Обращает на себя внимание текучесть кадров: ежегодно меняется от 20% до 25% рабочих, но 75—80% рабочих трудятся на одном производстве 18—25 лет. Производственный травматизм составляет от 3,1 до 2,4 случая в год на 100 работающих. Коэффициент тяжести травм за 10 лет (с 1968 по 1977 г.) снизился с 81,7 до 43,5 дня. Наблюдается также тенденция к снижению числа тяжелых производственных травм с повреждением костей верхних и нижних конечностей.

Большинство травм (90,1%) возникло во время трубопроводных работ, где наиболее частой причиной несчастных случаев — в 65—67% — было падение труб при сварке; 18% травм произошли при работе на транспорте в сочетании с погрузкой и разгрузкой, до 10% — при работе на механизмах (трубоукладчиках, трубоочистных, трубоизоляционных машинах) и до 6% — вследствие падения с трубовоза на скользких дорогах, падения в траншею. Эти травмы, как правило, связаны со сложными погодными условиями.

В 3—11% всех травм причиной их явилось несоблюдение промышленных и других санитарно-гигиенических норм. Из этого числа в 15—21% травмы обусловливались работой без средств защиты, в 20—34% — захламленностью рабочего места на сварочных площадках, в 33—45% — употреблением алкоголя и в 10—32% — другими факторами.

77—92% рабочих, получивших травму, — лица в возрасте от 18 до 40 лет. Эта возрастная группа составляет основную массу работающих и принимает наиболее активное участие в производственном процессе. Среди них минимальное число травм отмечается у лиц со стажем от 8 до 15 лет. 30—46% всех травм возникает в первой половине рабочего дня. По дням недели травматизм наиболее высок в понедельник (до 26%), а к концу недели он идет на спад.

В 63—71,3% всех случаев травматизма повреждались конечности (в том числе нижние — в 43—56,3%), на черепно-мозговую травму приходилось 8,9—14,1%. Реже встречаются повреждения глаз, грудной клетки, позвоночника, таза, живота. Сочетанные травмы наблюдались в 30,9—47,3%. Среди переломов костей скелета 3—11% составили открытые. От общего числа травм на долю микротравм (ушибов, ссадин, растяжений связок, повреждений мягких тканей) приходилось 85%. Травм со смертельным исходом не было.

Мы убеждены, что снизить травматизм и его тяжесть можно только при тесном контакте медицинских работников с отделом по технике безопасности и администрацией производства. Снижение за 10 лет частоты и тяжести производственного травматизма было достигнуто именно таким путем.

Руководством СМУ совместно с отделом по технике безопасности были за эти годы приняты меры по улучшению бытовых условий рабочих на полевых работах, по повышению техники безопасности, например по повышению надежности крепления труб при сварочных и погрузо-разгрузочных работах, а также по соблюдению трудовой дисциплины рабочими. Прикрепленный врач больницы, фельдшер здравпункта на трассе своевременно оповещали руководство управления о каждом случае обращения к ним больных с производственной травмой. Кроме того, они проводили предварительные медицинские осмотры для определения возможности допуска к работе в сложных или неблагоприятных погодных условиях. Основная же роль медицинских работников состояла в систематическом учете и анализе производственного травматизма, в организации и обучении санитарных постов и групп само- и взаимопомощи, в обеспечении максимального приближения первой помощи при травме к месту происшествия.

УДК 616.33—089.87—089.811/.814:616.151.5

Канд. мед. наук А. М. Старухин (Куйбышев-обл.).

Состояние гемокоагуляции при операционной кровопотере

Реакция системы свертывания крови в ответ на операционную кровопотерю была и остается предметом пристального внимания исследователей. Мы проанализировали коагулограммы больных язвенной болезнью (71 чел.), которым произведена резекция желудка под эндотрахеальным наркозом эфиром с использованием мышечных релаксантов. Исследования крови мы проводили в динамике операции. Операционную кровопотерю определяли гравиметрическим способом.

Большой интерес представляют показатели гемокоагуляции больных с крайними вариантами операционной кровопотери. Для анализа по этому признаку больные бы-

Показатели гемокоагуляции при крайних вариантах кровопотери ($M \pm m$)

Показатели гемокоагуляции	При кровопотере до 0,25 л			При кровопотере свыше 0,85 л		
	до операции	мобилизация желудка	конец операции	до операции	мобилизация желудка	конец операции
Время свертывания крови (Ли — Уайт, мин) . . .	4,3±0,20	4,4±0,57	4,0±0,48	4,2±0,61	3,8±0,22	3,5±0,34
Толерантность плазмы к гепарину (Поллер, мин) .	7,7±0,77	7,2±1,26	7,2±1,10	9,0±0,93	6,1±0,26	5,7±0,53
Время рекальцификации плазмы (Бергергоф — Рока, с)	126±9,32	109±7,91	111±8,38	120±8,24	91±6,29	82±6,59
Протромбиновый индекс (Квик — Туголуков, %) .	93±2,47	91±2,45	94±3,58	96±3,19	95±6,81	93±7,73
Содержание фибриногена (Рутберг, мкмоль/л) . .	14,6±0,7	14,8±0,6	14,8±0,7	15,0±0,6	12,7±1,0	12,1±0,8
Активность фибриназы (Балуда и соавт., %) . . .	109±3,60	84±5,27	98±4,79	101±4,22	56±5,37	74±8,42
Время фибринолиза (Коваржик — Булук, мин) .	225±18,2	173±21,0	182±16,0	151±13,4	162±32,0	165±20,9
Гепарин (Калуженко — Мурчакова, ед./мл) . .	6,3±0,47	4,7±0,87	3,7±0,59	7,7±0,87	4±0,71	4,6±0,69

ли разделены на 2 группы. К 1-й группе отнесен 21 больной с кровопотерей от 0,1 до 0,25 л. Во 2-ю группу включены 6 больных, у которых кровопотеря была от 0,85 до 2,6 л (у 2 больных — 0,85 л, еще у 2 — 1 л, у 1 больного — 2 л и у 1 — 2,6 л).

В ответ на операционную кровопотерю наблюдалась активация всех фаз гемостаза, ведущая к повышению коагулирующего потенциала крови (см. табл.). При этом количественные изменения некоторых факторов свертывания крови обнаруживали линейную зависимость от величины операционной кровопотери.

У больных 2-й гр. закономерно снижалось содержание фибриногена. Уменьшение концентрации последнего можно было бы отнести за счет кровопотери. Тем не менее мы не можем связывать снижение содержания фибриногена только с кровопотерей, так как последняя полностью восполнялась. Так, больным 1-й гр. перелито 0,361 л, больным 2-й гр.— 1,285 л при средней кропотере 0,190 л и 1,385 л соответственно. По-видимому, уменьшение концентрации фибриногена обусловлено также и повышенным использованием его в процессе внутрисосудистой коагуляции, особенно при длительных и травматичных операциях, которым подверглись больные 2-й группы.

Уменьшение концентрации фибриногена, как правило, сопровождалось обнаружением в нем фракции Б, т. е. его качественными изменениями. В свою очередь выявление фракции Б фибриногена, по мнению ряда авторов, имеет диагностическое значение для целей своевременного выявления предтромботического состояния в послеоперационном периоде.

Как видно, в условиях оперативного вмешательства кропотеря способствует развитию гиперкоагуляции.

УДК 615.843:617.7

Н. А. Валимухаметова, Н. В. Федорова, заслуж. врач РСФСР
В. А. Идиатова (Казань). **Лечение диадинамическими токами заболеваний глаз**

В офтальмологической практике используются три вида диадинамических токов: двухтактный непрерывный, ток коротких периодов и ток длинных периодов, однако единая методика диадинамотерапии пока не разработана.

В настоящем сообщении представлены результаты применения диадинамических токов для снятия болевого синдрома и воспалительных явлений при различных заболеваниях глаз. Из 25 получавших диадинамотерапию больных 3 были в возрасте от 5 до 10 лет, 8 — от 11 до 20 лет, 7 — от 21 до 40 лет, 5 — от 41 до 60 лет и 2 — старше 60 лет. Флегмона слезного мешка диагностирована у 2 больных, аллергический конъюнктивит — у 1, химический ожог роговицы с иридоциклитом — у 2, иридоциклит при проникающем ранении глаза — у 9, эндофтальмит — у 2, иридоциклит после экстракции катаракты — у 3, воспаление конъюнктивы и век после различных операций (дермоидная киста, птоз и т. п.) — у 4, герпетический кератоиридоциклит — у 2. Среди больных с проникающими ранениями глаз у 2 кроме иридоциклита была вторичная катаракта, у 2 — гемофтальм и у 2 — экссудат в стекловидном теле. У большинства пациентов заболевание сопровождалось болевым синдромом или неприятными ощущениями в больном глазу.

Лечение диадинамическим током чаще проводили в период, когда другое комплексное лечение уже не давало положительной динамики, реже — в сочетании с другими видами лечения.

Для диадинамотерапии использовали отечественный аппарат «СНИМ-1». Процедуры начинали с применения двухтактных непрерывных токов на 30 с, затем включали токи короткого периода на 150 с и (с 3-й процедуры) токи длинного периода на 390 с. Для предупреждения привыкания к току следует всегда менять полярность на обратную в пределах каждого вида тока. Один электрод устанавливали на глаз, другой — у внутреннего отдела брови или на височную область. Силу тока повышали постепенно с 0,5 до 2,5 мА до появления ощущения вибрации. 2—3 процедуры получили 5 больных, 4—5 процедур — 4, 6—10 процедур — 11, 11—15 процедур — 5.

Терапевтический эффект проявлялся быстро. Нередко уже после первой процедуры наступает анальгезирующий эффект, который держится 6—8 ч. У большинства больных после 2—3 процедур стихали боли, уменьшалась интенсивность блефароспазма, инъекции глазного яблока. Так, у Ф., 22 лет, у которого вследствие проникающего ранения обоих глаз, несмотря на усиленное комплексное лечение, были настолько упорные боли в левом глазу, что он не мог спать, уже после первого сеанса диадинамотерапии боли значительно ослабли, после второго исчезли, заметно уменьшились воспалительные явления. При перерывах в лечении воспалительные явления в глазу усиливались. Больной получил 10 сеансов диадинамотерапии, боли не возобновлялись.

У одного из двух больных с гемофтальмом диадинамотерапия привела к заметному просветлению стекловидного тела. Больной получил 15 сеансов. У 2 больных с кератоиридоциклитами после диадинамотерапии наступили положительные сдвиги: ускорилась эпителизация роговицы, стали рассасываться инфильтраты.

У 3 из 25 больных (с аллергическим конъюнктивитом, эндофтальмитом и флегмоной слезного мешка) диадинамотерапия не дала положительного эффекта. Ухудшения состояния глаз в процессе лечения описанным методом мы не наблюдали.

Диадинамотерапия показана при воспалительных заболеваниях переднего отдела глаза, особенно сопровождающихся болевыми ощущениями: кератитах и иридоциклитах различной этиологии, эписклеритах, склеритах и проникающих ранениях глаз. В острый период иридоциклитов диадинамотерапия повышает эффективность мидриатических и противовоспалительных средств. Больные всех возрастных групп хорошо переносят лечение.

УДК 616.76—002.2—089.8

Е. П. Архипов, Г. И. Павлов, В. И. Устьянцев (Бугульма, ТАССР).

Опыт лечения больных с хроническими бурситами

Для лечения больных с хроническим бурситом коленного и локтевого суставов мы применяем модифицированный нами метод бурсотомии с вакуум-отсасыванием. Сущность его заключается в следующем. После обработки операционного поля спиртом и 5% раствором йода под местной новокаиновой анестезией делают пункцию бурсы толстой иглой, отсасывают синовиальную жидкость, полость бурсы заполняют 2% раствором новокаина. В нижнем полюсе бурсы делают разрез около 1 см длиной и через него ложечкой Фолькмана удаляют разрастания ворсин с синовиальной сумки и рисовидные тела. В очищенную полость бурсы вставляют полихлорвиниловую трубку малого диаметра, другой конец которой соединен со сжатым баллончиком для клизмы. 2—3 узловыми швами зашивают рану, герметизируя полость, накладывают давящую повязку на 3 дня. Расправляясь, баллончик обеспечивает вакуум-отсос содержимого сумки. С 4-го дня вакуум-отсос заменяют давящей повязкой. После снятия швов пациент может быть выписан на работу.

Этим методом прооперировано 18 больных. Каких-либо осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Обследование через 6—12 мес показало полное излечение всех 18 чел. и отсутствие рецидивов.

Простота описанной операции, ее малая травматичность и высокая лечебная эффективность позволяют рекомендовать ее для лечения больных с хроническими бурситами как в амбулаторных условиях, так и стационарно.

УДК 618.595:616.711—053.31—02:616.833.24

Г. М. Кушнир (Симферополь). **Родовые повреждения позвоночника и межпозвонковых дисков и их роль в генезе раннего остеохондроза**

Нами исследованы препараты позвоночников 70 трупов мертворожденных и новорожденных, взятых без предварительного отбора, и проанализированы истории родов. Выявлена большая частота патологических отклонений в родах: 14 плодов родились в тазовом предлежании и 1 в лицевом; у 3 женщин применялись щипцы, у 2 — вакуум-экстракция и у 1 — бинт Вербова; у 4 женщин было сужение таза, у 8 — стремительные и быстрые роды, у 17 — первичная и вторичная слабость родовой деятельности, у 23 — преждевременное вскрытие околоплодного пузыря и длительный безводный период, у 16 — патология со стороны плаценты и пуповины; у 3 женщин роды осложнялись гидроцефалией плодов. В большинстве случаев эти патологические состояния комбинировались. По степени зрелости погибшие плоды и новорожденные распределялись следующим образом: недоношенных — 29, доношенных (с массой тела 2500—3499 г) — 21, переношенных (3,5 кг и более) — 20.

При макроскопическом изучении в 7 случаях обнаружены переломы позвонков или дисков на уровне C_5—$Д_2$. В случае перелома тела позвонка открывалась эпифизарная, еще хрящевая, его часть. Перелом позвоночника сопровождался кровоизлиянием в окружающие мягкие ткани. В ряде случаев повреждения были настолько грубыми, что выявлялся разрыв позвоночника с диастазом до 0,5 см, полный разрыв спинного мозга на шейном уровне. Значительно чаще перелом наблюдался при родах в тазовом предлежании, чем в головном (соответственно в 21% и 7%). Переломы отмечались преимущественно у плодов с большой массой тела (4 случая) и у недоношенных (3 случая). Массивные кровоизлияния в продольные связки, мягкие ткани, окружающие позвоночник, обнаружены у 25 обследованных, при этом в 76% они локализовались на шейном или шейном — верхнегрудном уровнях, преобладая у крупных плодов. Эпидуральные кровоизлияния обнаружены в 77% вскрытий, субдуральные — в 61%.

Микрокровоизлияния в тела позвонков встречались очень часто. В 37 случаях они были резко выражены (26 — на шейном уровне, 1 — на грудном, 10— на поясничном). Особенно явным было преобладание кровоизлияний в шейный отдел при тазовом предлежании (в 93%), у глубоконедоношенных и у крупных плодов (80%).

В результате расстройства кровообращения геморрагического или ишемического характера нарушается трофика хрящевой части тел позвоночника, в них возникают дистрофические и некротические изменения. Мы установили их на шейном уровне в 41 препарате, на грудном — в 14, на поясничном — в 23.

При микроскопическом исследовании межпозвонковых дисков в 8 случаях выявлены кровоизлияния в пульпозные ядра (см. рис. 1), в 39 случаях — геморрагии в

фиброзное кольцо. В 29 вскрытиях обнаружены в пульпозных ядрах некротические изменения (см. рис. 2).

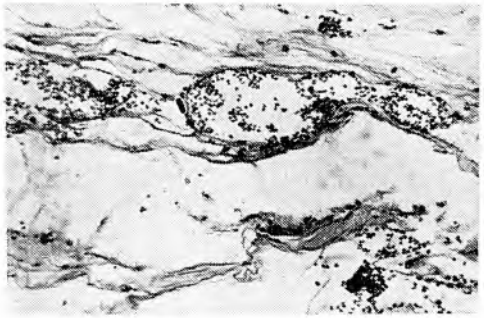


Рис. 1. Кровоизлияние и отек содержимого пульпозного ядра. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10. × 100.

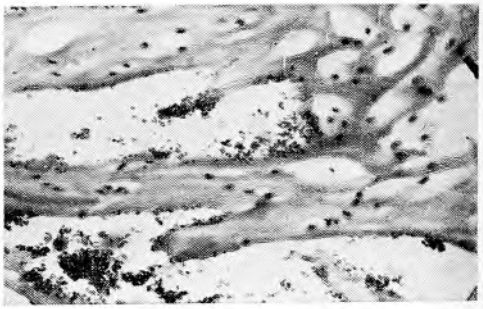


Рис. 2. Кровоизлияние и некротические изменения содержимого пульпозного ядра. Окраска по ван-Гизону. Ок. 10, об. 25. × 250.

Наряду с натально обусловленными травматическими изменениями в позвоночнике констатированы в 19 случаях аномалии развития гиалинового хряща тел позвонков, в 2 случаях — аномалии фиброзного кольца и в 1 случае — пульпозного ядра. В 4 случаях это были дети из двоен, в 3 — дети с врожденными пороками развития; в 3 наблюдениях отмечена тяжелая нефропатия у матери. В 12 случаях установлена задержка развития нормального хряща в центрах костных тел позвонков, задержка развития костных тел позвонков.

УДК 617.559—006.2—053.2—089

Н. А. Герасимов, А. В. Акинфиев, Н. Н. Молчанов (Казань).

Лечение тератом крестцово-копчиковой области у детей

В клинику детской хирургии за 12 лет поступило 17 детей с тератомами крестцово-копчиковой области — 12 девочек и 5 мальчиков. Таким образом, наши данные подтверждают наблюдения отдельных авторов о преимущественном возникновении тератом крестцово-копчиковой области у девочек. 8 детей госпитализированы в периоде новорожденности, 3 — до 2-месячного возраста, 1 — до 6 мес, 3 — до года и 2 — старше 1 года. Возраст матерей — от 16 до 39 лет. У 3 детей в направительном листе было указание на отягощенный акушерский анамнез — большие размеры опухоли затрудняли роды; у 2 произошел разрыв оболочек с инфицированием кист тератом. 9 детей были от 1-й беременности, 2 — от 2-й, 2 — от 3-й и 1 ребенок — от 7-й беременности, у 3 матерей число беременностей не было установлено. Величина опухолей варьировала от 2 × 3 см до 25 × 20 см, вес их доходил до 1,4 кг. Относительно большие опухоли были кистозными, количество жидкости в них достигало 0,8 л. Один ребенок был недоношенным, остальные имели нормальную массу тела. У одного из больных имелась врожденная аномалия мочевыводящей системы — подковообразная почка.

У 12 детей произведена обзорная рентгенография опухоли. На рентгенограммах определялась тень различной интенсивности с плотными включениями. У 11 детей для выяснения состояния тазовых органов проводили ирригографию. Этим методом обнаружено смещение опухолью толстой кишки кпереди.

С осложненной тератомой поступили 3 ребенка: 2 с разрывом оболочки и инфицированием кист и 1 — с острой задержкой мочи и частичной кишечной непроходимостью.

Только 2 из 17 больных не оперированы: один в связи с переездом родителей за пределы республики, другой — из-за общего тяжелого состояния. Операции проводили под эндотрахеальным наркозом. Радикальная операция заключалась в одномоментном удалении опухоли промежностным доступом. Исключение составила 1 больная, у которой проводили брюшно-промежностное удаление опухоли ввиду прорастания ее в малый таз. Приведем краткую выписку истории болезни.

Т., 1 мес, поступила в клинику 7/I 1969 г. Родилась с массой тела 3,8 кг. Была обнаружена опухоль размерами 10 × 7 см, которая стала увеличиваться. Девочка госпитализирована в связи с острой задержкой мочи и частичной кишечной непроходимостью. Опухоль оттесняет анальное отверстие и органы мочеполовой системы кпереди. Живот увеличен. Передняя брюшная стенка отечна. Мочевой пузырь переполнен, растянут, верхняя его граница выше пупка. Тонким металлическим катетером с трудом удалось выпустить 0,4 л мочи. Наложена эпицистостома. В последующем произведено брюшно-промежностное удаление тератомы.

Из числа оперированных умерло 5 больных. Исход операции зависел от общего состояния ребенка, наличия осложнений, рационального выбора обезболивания.

Все препараты опухолей подвергались гистологическому исследованию. В 13 случаях установлен доброкачественный характер, в 4 — малигнизация новообразования.

4 ребенка поступили в возрасте старше 6 мес (6,5 мес, 11 мес, 3 года, 9 лет). Позднее поступление объяснялось недостаточной осведомленностью врачей участковых больниц о лечении данной патологии или бессимптомным течением тератом.

В послеоперационном периоде у одного из этих больных образовался ретроректальный свищ. Последний иссечен с хорошим результатом. Рецидивов после радикального вмешательства не было.

В последнее время с целью дифференциации характера опухолевого процесса в клинике применяется накожная термометрия с жидкими кристаллами, что позволяет судить о нагноении и злокачественности опухоли.

Резюмируя изложенное, мы хотим подчеркнуть важность своевременного выявления и госпитализации больных с тератомами крестцово-копчиковой области, обратить внимание врачей на возможность сочетания данного заболевания с пороками развития мочевыводящей системы, на встречающиеся в отдельных случаях нарушения функции органов малого таза. Считаем перспективным применение термометрии жидкими кристаллами для дифференциации характера тератом.

УДК 616.721.1—031.14—089.8

В. З. Маркелов (Атяшевская ЦРБ, Мордовская АССР).

Лечение множественного перелома ребер вытяжением за грудину

С., 17 лет, доставлен в Атяшевскую ЦРБ после автодорожного происшествия в шоковом состоянии. Экскурсия грудной клетки ограничена, дыхание поверхностное. Пульс частый, слабого наполнения, АД 85/50 мм рт. ст. По окружности грудной клетки определяется подкожная эмфизема. На рентгенограмме — двусторонний множественный перелом ребер по паравертебральной линии. Проведены противошоковые мероприятия.

На 2 и 3-й дни после поступления состояние больного крайне тяжелое. Акт дыхания сопровождается болями в грудной клетке, во время кашля отхаркивается кровь с примесью слизи. В легких влажные хрипы. АД 100/60, пульс 120 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. Перелита кровь, введены обезболивающие средства. Несмотря на лечение, состояние больного оставалось тяжелым. Произведена нижняя трахеостомия. Через трахеостомическую трубку удалено большое количество крови и слизи, после чего дыхание больного значительно улучшилось.

С целью ликвидации парадоксальных движений грудной клетки применили скелетное вытяжение за грудину с помощью пулевых щипцов, которые были подтянуты к укрепленной над кроватью больного перекладине с помощью резины. Вытяжение продолжалось 20 дней. Больной перенес его хорошо. Через каждые три дня ему делали сегментарную межреберную паравертебральную анестезию. Трахеостомическую трубку удалили на 15-й день, рана затянулась на 20-й день первичным натяжением.

На 35-й день С. в удовлетворительном состоянии выписан. В настоящее время здоров, работает электриком.

УДК 616.31—002.152—08:615.24

С. А. Хамидуллина (Казань).

Применение хлорофиллипта и оксициклозоля для лечения больных острым герпетическим стоматитом

В настоящее время при остром герпетическом стоматите применяют главным образом противовирусные препараты. Нами изучалась клиническая эффективность хлорофиллипта и оксициклозоля в терапии этого заболевания. Под наблюдением находилось 68 детей в возрасте от 1 года до 6 лет. В зависимости от степени поражения слизистой оболочки рта (количества элементов) и кожных покровов, а также от температурной реакции и общего состояния ребенка мы выделяли легкую, среднетяжелую и тяжелую форму стоматита.

30 больных лечили путем аппликации, орошения, ирригации слизистой рта 0,2% раствором хлорофиллипта на новокаине и 38 — с применением оксициклозоля (аэрозоль). Обработку проводили 3—4 раза в сутки в течение 2—7 дней за 30 мин до приема пищи.

Всем детям назначали щадящую калорийную диету, витамины С, В, глюконат кальция, салицилат натрия. Двум детям с тяжелой формой герпетического стоматита трехкратно производили внутримышечно инъекции 1,5 мл гамма-глобулина.

У больных с легкой формой стоматита полная эпителизация афт наступала на 4—5-й день, независимо от метода лечения. При среднетяжелой форме стоматита лечение оксициклозолем обеспечивало значительно более быструю эпителизацию афт, чем применение хлорофиллипта (соответственно на сроках $4{,}6\pm0{,}2$ и $6{,}2\pm0{,}3$ дня, $P < 0{,}01$). При тяжелой форме болезни оба препарата давали одинаковый эффект —

эпителизация афт происходила в среднем через 6,6 ± 0,5 и 6,9 ± 0,3 дня ($P > 0,1$). Первые признаки выздоровления у детей обеих групп отмечались начиная со 2-го дня при легкой и среднетяжелой формах стоматита и на 3—4-й день при тяжелой форме.

Полученные результаты позволяют рекомендовать оксициклозоль и хлорофиллипт для лечения детей, больных острым герпетическим стоматитом.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—001+617.3]:614.2

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ СССР

У. Я. Богданович

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Травматолого-ортопедическая служба — один из важнейших видов специализированной помощи населению, поскольку среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения травмы и ортопедические заболевания занимают одно из первых мест. Именно поэтому в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (22 сентября 1977 г.) особое место отводится развитию и совершенствованию травматолого-ортопедической помощи населению страны.

Основными целями травматологической службы являются: 1) осуществление широких и эффективных профилактических мероприятий; 2) оказание пострадавшим своевременной квалифицированной первой помощи; 3) последующее высококвалифицированное лечение их.

Профилактика травматизма является в СССР задачей государственной важности. В проведении комплексных мероприятий, направленных на предупреждение травм, у нас участвуют органы государственной власти, общественные организации и медицинские работники. Для выработки и осуществления эффективных мер профилактики травматизма в конкретных условиях каждого производства медицинские работники должны хорошо ориентироваться в специфике работы предприятия в целом и наиболее «травматогенных» участков в частности, а также получать правильно оформленную полноценную первичную документацию непосредственно с места происшествия. В карте, заполняемой на каждого пострадавшего, должны содержаться следующие сведения: место и время (час и дата) несчастного случая; обстоятельства, при которых он произошел; квалификация работника, получившего травму, степень его производственного опыта; характер травмы и ее механизм; результаты лечения.

Медицинские работники должны принимать участие в разборе каждого несчастного случая на производстве, проводить анализ причин травматизма и на основании полученных данных вносить свои предложения в комплексный план мероприятий по профилактике травматизма, технике безопасности и охране труда, составляемый на каждом предприятии, при этом особое внимание необходимо уделять осуществлению социальных и санитарно-гигиенических мер. Благодаря осуществлению широких комплексных мероприятий по предупреждению несчастных случаев на производстве производственный травматизм в СССР ежегодно уменьшается на 9—10% (М. А. Роговой, 1976).

Медицинские работники принимают активное участие и в борьбе за снижение других видов травматизма. Сложившаяся в СССР стройная система оказания помощи пострадавшим от травм включает в себя само- и взаимопомощь, скорую медицинскую помощь, амбулаторно-поликлиническое и стационарное лечение.

Постоянной обязанностью медицинских работников является обучение населения правилам и приемам оказания первой само- и взаимопомощи при травмах. Содействие в этой работе призваны оказывать санитарные посты и первичные организации Красного Креста. Учитывая возрастающее в последние годы число автодорожных происшествий, следует уделять особое внимание обучению правилам и приемам само- и взаимопомощи водителей автотранспорта и работников ГАИ, снабжать их специальными аптечками.

Большое и ответственное место в системе медицинской помощи пострадавшим от травм принадлежит скорой медицинской помощи. В общем объеме работы скорой медицинской помощи выезды для оказания помощи при несчастных случаях составляют около трети всех выездов. Поэтому следует считать правильным и вполне обоснованным создание в составе станции скорой медицинской помощи специализированных травматологических бригад. Планирование работы скорой медицинской помощи по обслуживанию травматологических больных должно основываться на двух главных показателях: интенсивности поступления заявок (вызовов) в единицу времени и средней продолжительности выезда. После оказания первой медицинской помощи более 75% травматологических больных доставляются службой скорой помощи в стационары или амбулаторные учреждения для дальнейшего лечения.

Подавляющее большинство пострадавших от травм (до 95%) нуждается только в амбулаторном лечении. У больных с переломами костей две трети дней временной нетрудоспособности приходится на амбулаторное лечение. Таким образом, практически все больные с травмами в той или иной мере пользуются амбулаторным лечением. Поэтому рациональная организация амбулаторной помощи травматологическим больным имеет огромное значение. Амбулаторное лечение травматологических больных проводится на здравпунктах или в поликлиниках (в одно- или двусменных травматологических кабинетах, в травматологических пунктах, работающих круглосуточно). Поскольку свыше 70% обращений в здравпункты составляют обращения по поводу травм, следует уделять внимание соответствующему оснащению здравпунктов и подготовке медицинского персонала.

На здравпунктах оказывается первая доврачебная (фельдшерский здравпункт) или первая врачебная помощь и организуется, в пределах возможностей здравпункта, последующее лечение. Медицинские работники здравпункта обязаны вести учет травм (по журналу регистрации обратившихся), направлять сигнальные извещения о происшедших несчастных случаях руководству предприятия и профсоюзным органам, участвовать в разборе причин и обстоятельств несчастных случаев, анализировать травматизм, принимать активное участие в разработке и осуществлении мер профилактики травматизма, вести санитарно-просветительную работу, направленную на предупреждение травм.

Травматологические пункты организуются в городах — областных, краевых и республиканских центрах (в административных районах этих городов) с общим (взрослые и дети) населением не менее 100 тысяч, при районных поликлиниках на правах отделения поликлиники. В городах, население которых составляет от 100 до 200 тысяч человек, но не являющихся областными, краевыми или республиканскими центрами, врачебные должности травматологов-ортопедов для оказания круглосуточной амбулаторной помощи взрослым и детям могут устанавливаться в штате одной из поликлиник города по усмотрению министров здравоохранения союзных республик в количестве, определяемом в зависимости от объема оказываемой помощи, но не более одного круглосуточного поста.

В городах и административных районах городов с населением менее 100 тысяч человек амбулаторное обслуживание больных с травмами организуется в специальных кабинетах хирургических отделений поликлиник в пределах врачебных штатов. Размещение травматологических пунктов при стационарных учреждениях нецелесообразно.

Амбулаторный прием детей, пострадавших от травм, можно осуществлять в отдельном кабинете при травматологическом пункте для взрослых (с отдельными входом и ожидальней), но еще лучше организовать его в специальном травматологическом пункте при одной из детских поликлиник.

Травматологические пункты обслуживают безотказно всех обращающихся больных с травмами, независимо от места их жительства или работы. Больные, которым на травматологическом пункте оказана первая медицинская помощь, должны на этом же пункте продолжать лечение до полного выздоровления. Исключение из этого правила может быть сделано только в том случае, если лечение на пункте из-за отдаленности места жительства затруднительно для больных. Травматологические пункты работают круглосуточно и непрерывно (в том числе и в праздничные и воскресные дни) с возможностью рентгеновского обследования больных постоянно, в течение всех 24 часов в сутки. Травматологические пункты обязаны широко информировать население района о своей круглосуточной работе путем объявлений, вывесок, выступлений в печати, по радио, телевидению и пр. Врачи, как и весь медицинский персонал травматологических пунктов, работают и в ночное время без права сна.

Врачи травматологических пунктов обслуживают больных с травмами также и на дому по вызову участковых врачей-терапевтов, педиатров, хирургов и непосредственно населения в порядке пожетонной оплаты. На травматологических пунктах осуществляется диспансерное наблюдение лиц, ставших инвалидами вследствие травм, а также больных с повреждениями крупных суставов и позвоночника. Рентгеновское обследование, физиотерапия, массаж и лечебная гимнастика производятся в соответствующих отделениях и кабинетах поликлиник, при которых расположены пункты.

Заведующий травматологическим пунктом подчиняется главному врачу поликлиники, при которой расположен пункт, на правах заведующего отделением. Он руководит работой травматологического пункта и всей травматологической службой в районе на правах главного травматолога, подчиняясь в этой роли непосредственно заведующему райздравотделом. Важной функцией заведующего травматологическим пунктом, как главного травматолога района, является организация работы по профилактике всех видов травматизма.

Помещение травматологического пункта должно иметь как минимум комнату для ожидания, перевязочную (в ней врач ведет и прием больных), операционную, гипсовочную, стерилизационную, комнату для приема детей, изолятор.

Штаты травматологического пункта устанавливаются в зависимости от объема оказываемой помощи (числа посещений). При расчете этих должностей используются нормы нагрузки врачей травматологов-ортопедов, утвержденные приказом Министра здравоохранения СССР № 480 от 15 июля 1970 г. на 1 час работы в амбулаторно-поликлинических учреждениях: травматолог должен принять в час 7 взрослых больных или подростков, или 6 детей, ортопед — 6 взрослых или подростков, или 5 детей. Час работы по оказанию помощи на дому учитывается как 1,25 часа. В ночное время при малом объеме работы необходимо постоянное дежурство на пункте не менее одного врача-травматолога. Работа врачей и другого медицинского персонала травматологического пункта строится по скользящему графику. Если в штате пункта более 5 врачей, то в дневные часы выделяется прием повторных больных.

Обращающихся на травматологические пункты регистрируют в специальных одноразовых картах, которые обеспечивают и изучение травматизма. При организации приема повторных больных работу врачей следует чередовать таким образом, чтобы больной имел возможность лечиться у того врача, у которого он был на первичном приеме. Нужно исключить возможность лечения больного с травмой несколькими врачами.

Амбулаторный прием ортопедических больных, как взрослых, так и детей, организуется в ортопедических кабинетах соответствующих поликлиник с централизацией в необходимых случаях оказания помощи по группе поликлиник (поликлинических отделений).

Для стационарных учреждений, оказывающих травматолого-ортопедическую помощь, приказом Министра здравоохранения СССР от 15 июля 1970 г. № 480 «О мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию травматолого-ортопедической помощи населению страны» утверждены следующие нормативы:

— 0,5 койки для травматологических больных на 1000 городских и 0,3 койки для травматологических больных на 1000 сельских жителей;

— 0,15 койки для ортопедических больных на 1000 городских и сельских жителей;

— 2,0 койки для травматологических больных на 1000 работающих в угольной или горнорудной промышленности;

— 1,4 койки для травматологических больных на 1000 работающих в металлургической промышленности;

— 1,2 койки для травматологических больных на 1000 работающих в машиностроительной промышленности;

— 0,4 койки в детских травматологических и детских ортопедических отделениях на 1000 детей до 14 лет включительно;

— 0,25 койки в специализированных санаториях для детей с заболеваниями и деформациями опорно-двигательного аппарата на 1000 детей до 14 лет включительно.

Приведенные нормативы надлежит применять дифференцированно, исходя из потребностей в госпитализации травматологических и ортопедических больных. Расчет потребности в койках целесообразно производить на республику (область, край) в целом. Для этого необходимы следующие данные: численность населения в республике (крае, области); распределение его на взрослое и детское (до 14 лет включительно), городское и сельское; численность работающих в горнорудной, угольной, металлургической и машиностроительной промышленности.

Норматив травматологических коек — 0,5 на 1000 городских и 0,3 на 1000 сельских жителей — надо применять только по отношению ко взрослому (15 лет и старше) населению за вычетом жителей, работающих в горнорудной, угольной, металлургической и машиностроительной промышленности, для которых установлены более высокие нормативы. Норматив ортопедических коек — 0,15 на 1000 городских и сельских жителей — следует применять по отношению ко взрослому населению (15 лет и старше). Норматив травматологических и ортопедических коек для детей, проживающих как в городах, так и в сельской местности, установлен единым — 0,4 койки на 1000 детей в больницах и 0,25 койки в специализированных санаториях.

Травматологические и ортопедические отделения должны иметь в своем составе не менее 60 коек. В сельской местности на базе одной из центральных районных больниц следует развертывать межрайонные травматолого-ортопедические отделения с целью приближения и улучшения травматологической и ортопедической помощи сельскому населению.

Рекомендуется внедрять в практику работы лечебно-профилактических учреждений, оказывающих травматологическую и ортопедическую помощь детям, наиболее рациональные методы раннего выявления и лечения врожденного вывиха бедра и других деформаций опорно-двигательного аппарата. В родильных домах и родильных отделениях больниц должна обязательно производиться регистрация всех деформаций, выявленных у новорожденных, с последующим извещением главных врачей больниц (заведующих детскими поликлиниками, консультациями) по месту жительства новорожденного.

Хирургическую помощь больным, нуждающимся в ампутации или реампутации конечностей в плановом порядке, следует оказывать в одном из травматолого-ортопедических отделений республики (края, области), где должны быть созданы необходимые условия для лечения больных с ампутационными культями, чтобы ко дню выписки из стационара больные были снабжены протезами и обучены пользованию ими.

Для экспертизы отдаленных результатов лечения травматолого-ортопедических больных при республиканских, краевых, областных, городских больницах создаются медицинские советы, которые утверждаются соответствующими органами здравоохранения и являются их контрольным и консультативным органом по вопросам травматолого-ортопедической помощи. Материалы этих советов используются для разработки мероприятий по улучшению травматологической и ортопедической службы.

Таковы основные принципы организации специализированной травматолого-ортопедической помощи населению нашей страны. 60 лет, прошедших со дня организации советского народного здравоохранения, доказали жизненность и высокую эффективность этих принципов.

ЛИТЕРАТУРА

Рöговой М. А. Основные вопросы организации травматологической помощи в городах. М., Медицина, 1976.

Поступила 11 июля 1978 г.

УДК 061.62(047.32)

ВНЕДРЕНИЕ ДОСТИЖЕНИЙ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ В ПРАКТИКУ

Доктор мед. наук Д. Г. Тахавиева

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Обобщен опыт Казанского НИИТО по внедрению научных достижений в области травматологии и ортопедии в практику здравоохранения. Подытожены результаты освоения разработанных в институте новых методов профилактики, диагностики и лечения в зоне его деятельности. Предлагаются меры по улучшению внедрения результатов НИР в практику здравоохранения.

Ключевые слова: травматология, научные достижения, внедрение.

Библиография: 2 названия.

Внедрение достижений медицинской науки в практику здравоохранения — сложный процесс. Оно должно представлять систему организационных и практических мероприятий, направленных на быстрейшее освоение учреждениями здравоохранения новых методов профилактики, диагностики и лечения, новых лекарственных средств и изделий медицинской техники. Эта система, согласно существующим приказам, включает в себя: отбор предложений для внедрения; составление планов внедрения; организацию внедрения; контроль за его ходом и оценку его эффективности.

На наш взгляд, эта система должна быть более объемлющей — от идеи до внедрения, т. е. от планирования научно-исследовательской работы до изучения эффективности внедрения ее результатов. Функционирование такой системы возможно лишь при взаимосвязи и преемственности всех звеньев цепи.

В данной статье проанализирован опыт Казанского НИИТО в осуществлении системы внедрения на всех этапах.

I этап — планирование НИР. При формировании темы основной предпосылкой значимости ожидаемых результатов и успеха последующего их внедрения является разработка вопросов, продиктованных насущными запросами здравоохранения. МЗ РСФСР обязало научные учреждения совместно с главными специалистами МЗ АССР, облздравотделов ежегодно осуществлять анализ показателей состояния здоровья населения и деятельности органов и учреждений здравоохранения с целью выявления задач, требующих исследования для дальнейшего улучшения медицинского обслуживания населения. Научная тематика Казанского НИИТО формируется на основе народнохозяйственного плана, заказов Минздравов СССР и РСФСР и выявленных нужд здравоохранения зоны его деятельности.

На основании анализа конъюнктурных обзоров, актов обследования сотрудниками института состояния ортопедо-травматологической помощи прикрепленных республик и областей, материалов медсоветов по экспертизе отдаленных результатов лечения, рекомендаций научно-практических конференций, совещаний главных специалистов и др. дается оценка эффективности лечения больных ортопедо-травматологического профиля и показателей травматизма, определяются вопросы, требующие исследования, а также задачи по их решению. Например, ввиду неблагополучия в зоне с лечением тяжелых повреждений кисти были проведены углубленные научные исследования, в результате которых удалось разработать эффективные методы восстановительного лечения свежих и застарелых сочетанных повреждений кисти, вошедшие в план внедрения МЗ РСФСР.

Начиная с 1975 г. органами здравоохранения автономных республик и областей РСФСР и однотерриториальными научными учреждениями составляются планы совместной комплексной работы по повышению качества медицинского обслуживания населения. Заранее определяются учреждения, которые станут базой для апробации и внедрения научных разработок, где имеются или могут быть созданы необходимые условия для всесторонней проверки предлагаемых мероприятий.

Апробация предложений планируется, как правило, в ходе выполнения исследования с тем, чтобы к сроку его завершения можно было иметь данные об эффективности предлагаемых рекомендаций для решения вопроса о внедрении. Прямым результатом такого планирования следует считать решение ряда важных практических задач по улучшению организации травматологической помощи, по профилактике травматизма, снижению инвалидности и смертности от травм в ведущих отраслях промышленности ТАССР (нефтяной, на строительстве КамАЗа и др.), совершенствованию методов лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Так, многоаспектное изучение детского травматизма в г. Казани дало возможность разработать научные основы организации травматологической помощи детям и нормативы для всех ее этапов. Эти нормативы использованы для создания специализированной педиатрической бригады при Казанской городской станции скорой помощи и при планировании детской травматологической сети города на 1976—1980 гг.

По итогам изучения травматизма и смертности от травм на строительстве КамАЗа рекомендован комплекс организационных и лечебных мероприятий, внедрение которых, осуществленное в творческом сотрудничестве с самим промышленным предприятием и органами здравоохранения, дало ощутимые результаты: в 1976 г. по сравнению с 1975 г. травматизм среди строителей КамАЗа снизился на 34%, а смертность от травм среди жителей Набережных Челнов в расчете на 10 000 населения — на 16%. Это послужило основанием рекомендовать разработанные нами предложения для внедрения на строительстве аналогичных крупных промышленных объектов в стране.

Предложены принципиально новые подходы к профилактике травматизма в нефтяной промышленности, основанные на комплексных эргономических, санитарно-гигиенических и физиологических исследованиях условий труда рабочих буровых бригад и направленные на предупреждение переутомления, являющегося одним из факторов возникновения травм. Научно обоснованные рекомендации института по рациональной организации режима труда и отдыха рабочих буровых бригад приняты к внедрению в Альметьевском УБР.

Совместно с сотрудниками физико-технического института Казанского филиала АН СССР разработан с помощью ЭВМ способ прогнозирования методов и исходов лечения врожденных заболеваний тазобедренных суставов у детей, дающий возможность определить оптимальный метод лечения для каждого больного.

Экспериментальные и клинические исследования действия лазера при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата позволили рекомендовать его для широкого внедрения в практику. В настоящее время институт является одним из ведущих в стране по применению лазера в травматологии и ортопедии, располагая опытом лечения этим методом более 1000 больных.

Только в течение 1976—1977 гг. на 8 разработок института получены авторские свидетельства или положительные решения. Ряд предложений института экспонирован в 1976 г. на промышленной выставке достижений советской науки и техники в г. Гаване (Куба) и в1977 г. на выставке стран — членов СЭВ в г. Казани, за что институт награжден почетным дипломом координационного центра СЭВ по развитию медицинской техники.

Весьма эффективным оказалось применение постоянного магнитного поля в лечении внутрисуставных переломов.

В тесном сотрудничестве с кафедрой патофизиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова в институте ведется изучение травматического шока. Повышение выживаемости с помощью биологически активных веществ, полученное в

эксперименте на животных, открывает новые перспективы в решении одной из сложнейших практических задач лечения травматического шока.

II этап — отбор предложений по результатам НИР, успешно прошедших апробацию, для внедрения. Уровень внедрения определяется нами по степени значимости предложения. Конструкции, защищенные авторскими свидетельствами и выпускаемые медицинской промышленностью, способы, выполненные на уровне изобретений, рекомендуются в план внедрения МЗ СССР. Новые или усовершенствованные методы профилактики, диагностики и лечения, успешно и на достаточном материале прошедшие апробацию и имеющие значительные преимущества перед существующими, рекомендуются в план внедрения МЗ РСФСР. При этом учитывается возможность их реализации учреждениями здравоохранения.

Так, по итогам НИР института 1977 г. для внедрения МЗ СССР рекомендованы 2 способа, выполненные как изобретения: 1) способ лавсанопластики связок голеностопного сустава и 2) способ штифто-петлевого остеосинтеза. Для республиканского уровня внедрения рекомендованы 4 предложения: по улучшению врачебно-трудовой экспертизы больных с повреждениями голеностопного сустава, по прогнозированию исходов и методов лечения врожденной патологии тазобедренного сустава у детей, по применению магнитного поля в комплексе лечения внутрисуставных переломов, по компрессионной фиксации пристеночных костных трансплантатов при лечении несросшихся переломов и ложных суставов.

Форму внедрения мы определяем в зависимости от уровня решения и степени разработки предложения. Внедрение в виде методических рекомендаций предусматривается для предложений, направляемых в союзный и республиканский планы. Для конструкций, защищенных авторскими свидетельствами, но не выпускаемых промышленностью, основной формой внедрения являются экспозиции на выставках, для предложений регионального значения — служебные письма, инструктивные материалы. Кроме того, общепринятыми формами для предложений всех уровней являются публикации в печати, выступления на конференциях, семинарах, декадниках, проведение показательных операций, обучение на рабочих местах и др.

В связи с возрастающим количеством предложений, рекомендуемых НИИ и вузами, назрела необходимость дальнейшего совершенствования документации и подготовки ее для обработки и анализа с помощью средств вычислительной техники. Поэтому была разработана формализованная «карта внедрения», которую надлежит заполнять на каждое предложение, рекомендуемое для практического использования. Она является основой для составления сводного плана внедрения МЗ РСФСР.

Новая форма позволяет включать в сводный план внедрения также и попутно возникшие предложения, а не только решенные по завершении исследований; в процессе разработки одной законченной темы могут быть обоснованы несколько рекомендаций с разными сроками реализации и различной направленностью.

При представлении предложений для внедрения на республиканский и союзный уровни к «карте» необходимо приложить кроме выписки из протокола заседания Ученого совета института справку-рекомендацию органов здравоохранения, содержащую данные об апробации предложения, заключение об эффективности его применения и целесообразности внедрения в широкую практику. Все эти мероприятия способствуют значительному улучшению отбора предложений для внедрения.

III этап — составление планов внедрения. На основе имеющегося пятилетнего комплексного плана апробации и внедрения результатов НИР на 1976—1980 гг. и республиканского плана внедрения ежегодно составляется план внедрения института. Непосредственное участие в этом принимают однотерриториальные с институтом органы здравоохранения (МЗ ТАССР и Казанский горздравотдел). При обсуждении плана с руководителями органов здравоохранения и главными специалистами, которые являются членами Ученого совета института, определяются базовые лечебные учреждения для апробации по г. Казани и ТАССР, сроки и формы внедрения.

План внедрения института в 2 экземплярах рассылается в другие прикрепленные области и республики. По согласовании с министром здравоохранения АССР, заведующим облздравотделом один экземпляр плана возвращается обратно в институт. На основании планов внедрения МЗ РСФСР и института главными специалистами должен разрабатываться годовой план внедрения МЗ АССР, облздравотдела.

IV этап — организация внедрения. На этом этапе большое значение имеет совместная работа с учреждениями практического здравоохранения. От того, насколько четко она налажена, зависят сроки апробации и внедрения предложений. Как уже отмечалось, ежегодно институтом составляется план совместной работы с однотерриториальными органами и учреждениями здравоохранения, одним из разделов которого определяются мероприятия по внедрению.

Практикуется заключение договоров о творческом сотрудничестве с отдельными практическими учреждениями, в них оговариваются условия внедрения. Такие договоры заключены институтом с производственным объединением «КамГЭСэнергострой», горбольницей Набережных Челнов, Республиканской травматологической ВТЭК, объединением «Татнефть», Альметьевской СЭС.

В реализации предложений плана внедрения институтом используются следующие формы работы: своевременная информация заинтересованных учреждений о новых достижениях; повышение квалификации врачебных кадров; консультативная, организационная и научно-методическая помощь в освоении предложений не только плана института, но и республиканского плана внедрения. Так, значительная методическая, консультативная и организационная помощь оказана институтом органам здравоохранения своей зоны в освоении и внедрении метода Г. А. Илизарова.

Большое значение в организации внедрения имеет материально-техническое оснащение и обеспечение кадрами. Работу по освоению республиканского плана внедрения организуют министры здравоохранения АССР и заведующие горздравотделами. Персональную ответственность за проведение этой работы несут главные специалисты. По согласованию с научными учреждениями, курирующими данную территорию, определяются базы для апробации. Очень важно, чтобы на этих базах имелись или были созданы все условия для проверки предложений. Под обеспечением кадрами имеется в виду подготовка и переподготовка специалистов.

V этап — контроль за ходом внедрения и оценка эффективности. Выполнение мероприятий по плану внедрения МЗ АССР, облздравотдела контролируют заместители руководителя и штатные главные специалисты, по районному плану внедрения — зам. главного врача ЦРБ. Контроль по плану внедрения института во всей зоне его деятельности является обязанностью ответственного за внедрение сотрудника оргметодотдела, который осуществляет эту работу через главных специалистов. Во все МЗ АССР и облздравы зоны института направляются планы внедрения, к каждому предложению прилагаются методические материалы, листки учета эффективности предложений.

В начале нового года запрашиваются из республик и областей зоны копии отчетов о внедрении за истекший год. Полученная с мест информация регистрируется оргметодотделом института в картотеке по учету внедренных предложений. Институт рассматривает результаты внедрения в своих подразделениях, в курируемых учреждениях практического здравоохранения и ежегодно представляет отчет в МЗ РСФСР и союзную проблемную комиссию.

В оценке эффективности внедренных предложений большую помощь органам здравоохранения, в частности ТАССР, оказывает медсовет по экспертизе отдаленных результатов лечения. В 1976 г. им проведено 23 заседания, в том числе 4 выездных.

К сожалению, в отчетах о внедрении, представляемых из прикрепленных республик и областей, отсутствуют данные о лечебно-профилактической эффективности предложений, не говоря уж об экономической; указываются только числа наблюдений и общее впечатление.

В конъюнктурных обзорах, как правило, не находит отражения или слабо освещается работа по внедрению. Показатели деятельности лечебных учреждений, результаты лечения анализируются вне связи с внедрением. Поэтому судить о том, в какой мере новое повлияло на те или иные показатели, не представляется возможным.

Эффективность науки в конечном счете определяется внедрением ее достижений в практику. Однако практическая реализация результатов НИР была и остается одной из самых трудных проблем. Первоочередной задачей в решении данной проблемы является ускорение внедрения. Для прикладных научно-технических, в частно-

сти медико-технических, достижений это имеет особенно важное значение, ибо они, как правило, через 5—7 лет утрачивают новизну, а на доведение такого изобретения до серийного выпуска затрачивается довольно много времени; поэтому при затяжном процессе внедрения оно вообще может морально и технически устареть.

Следующей задачей является расширение радиуса внедрения предложений.

Решение этих двух задач в значительной мере определяется тем, насколько ему уделяют внимание главные специалисты. Как свидетельствуют сообщения в печати [1, 2], улучшению внедрения способствует создание специализированных групп или специальных советов по внедрению при МЗ АССР или облздравах. Являясь руководящим и контролирующим органом, они должны работать в контакте с главными специалистами.

Многое во внедрении зависит от самих авторов разработок. Из предложений по планам внедрения предыдущих лет наиболее широко в зоне внедрен метод компрессионного остеосинтеза спицами с упорами Ф. С. Юсупова, поскольку в этом принимал активное участие сам автор. Авторский надзор за внедрением повышает ответственность ученых и главных специалистов за результаты внедрения.

Важными резервами улучшения работы по внедрению является повышение участия в ней медсоветов, научных медицинских обществ, система морального и материального стимулирования за внедрение. В системе стимулирования работы по внедрению большую роль играют ежегодно проводимые институтом конкурсы на лучший отдел по изобретательству и рационализации и лучшего изобретателя и рационализатора.

Ряд вопросов, связанных с улучшением внедрения, требуют централизованного решения. Так, ни одним из приказов не вменяется в обязанности органов практического здравоохранения республик и областей внедрение предложений из планов институтов. Включение такого пункта в соответствующий приказ значительно облегчило бы задачу по внедрению. Совместные усилия НИИ и вузов, учреждений и органов практического здравоохранения по внедрению научных достижений в практику будут способствовать дальнейшему повышению его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калин В. Д., Лапрун Б. М. Сов. здравоохр., 1976, 11.— 2. Мухутдинов И. З., Хамитов Х. С., Измайлов Г. А. Казанский мед. ж., 1978, 3.

Поступила 17 октября 1978 г.

УДК 616.12—008.331.1:[362.147+616—036.2

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ

Проф. К. В. Марков, канд. мед. наук Ю. В. Смирнов, А. А. Сапожникова, В. А. Табаков

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. К. В. Марков) Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова

Реферат. При обследовании мужчин в возрасте 40—54 лет на некоторых промышленных предприятиях г. Чебоксар артериальная гипертензия была выявлена в 16,5%. В результате диспансеризации более чем у половины больных было достигнуто снижение АД до нормального уровня.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эпидемиология, лечение, диспансеризация.

1 иллюстрация. Библиография: 4 названия.

Массовые обследования населения показали [1 — 4], что значительная часть болеющих различными формами артериальной гипертензии не подозревает об этом, а те, кто знают, как правило, не подвергаются профилактике сердечно-сосудистых осложнений, так как не получают адекватного лечения. Целью настоящей работы являлось активное выявление лиц с артериальной гипертензией, организация дли-

тельного систематического наблюдения и лечения их на ряде промышленных предприятий г. Чебоксар: на Чебоксарском хлопчатобумажном комбинате (ЧХБК), чулочно-трикотажной фабрике (ЧТФ), лентоткацкой фабрике (ЛТФ) и Чебоксарском агрегатном заводе (ЧАЗ).

Обследование проводилось по программе Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР среди мужчин в возрасте 40—54 лет и включало два скрининга. На 1-м скрининге заполняли карту, содержащую анкетные данные, личный и семейный анамнез, а также анкету, позволяющую выявить стенокардию напряжения. Двукратно измеряли пульс и АД на правой руке. Согласно рекомендации ВОЗ, нормальным считалось АД ниже 140/90 мм рт. ст., «опасной зоной» — от 140/90 до 159/94 мм рт. ст. и повышенным — от 160/95 мм рт. ст. и выше.

Лиц с повышенным АД, а также тех, у кого в анамнезе были указания на гипертензию, направляли на 2-й скрининг для уточнения диагноза и назначения лечения. На 2-м скрининге заполняли анкету Роуза (1971), проводили физикальные обследования, запись ЭКГ, исследование глазного дна, общий анализ мочи и анализ мочи на сахар. При подозрении на вторичную артериальную гипертензию почечной этиологии больным назначали специальное исследование у уролога. Больных, у которых при двукратном измерении с интервалом 2 нед — 2 мес регистрировалось повышенное АД, подвергали лечению по схеме ступенеобразного назначения лекарств.

При стабильной первичной артериальной гипертензии больные посещали профилактические кардиологические кабинеты, организованные в поликлиниках медсанчастей ЧХБК и ЧАЗ, регулярно 1 раз в 2 нед. Лечение начиналось с назначения транквилизаторов, препаратов барвинка и спазмолитиков. При отсутствии эффекта в течение 2 нед применяли препараты раувольфии, мочегонные, затем гемитон или допегит. При назначении лекарств учитывали наличие противопоказаний для лечения по схеме (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гепатит, психические заболевания и т. д.). На индивидуальном лечении находились больные с сопутствующими заболеваниями (стенокардией, инфарктом миокарда, миокардитами, нарушениями мозгового кровообращения). После достижения гипотензивного эффекта (нормальное АД при двукратном измерении с интервалом 2 мес) дозу препаратов уменьшали до минимальной поддерживающей. При этом сроки наблюдения удлинялись сначала до 1 раза в мес, затем 1 раза в 2—3 мес и 1 раза в 6 мес. Всем больным запрещалось курение, употребление алкоголя, при ожирении рекомендовалась разгрузочная диета. Выявленные на 2-м скрининге подобные факторы риска требовали очень убедительной санитарно-просветительной работы среди пациентов.

Всего было обследовано 2272 чел, что составило 84,7% намеченной популяции. По суммарным данным артериальная гипертензия была выявлена у 374 человек (16,5%), кроме того у 511 мужчин (22,5%) АД было в «опасной зоне».

У 258 больных (69%) артериальная гипертензия была диастолической, у 107 (28,6%) оказалось повышенным как систолическое, так и диастолическое давление, и лишь у 9 (2,4%) было повышено только систолическое давление.

41,5% больных не знали, что АД у них повышено (см. рис.). Среди лиц, знавших о наличии у них артериальной гипертензии, 26,7% не получали гипотензивной терапии, 28,5% какое-то время лечились по поводу артериальной гипертензии, и лишь 3,3% больных принимали лечение в момент обследования, благодаря чему АД у них было ниже 160/95 мм рт. ст.

Нами проведено также изучение распространенности артериальной гипертензии среди мужчин в возрасте 40—54 лет на ЧХБК путем анализа учетной документации поликлиники. Из 183 больных,

Процентное соотношение осведомленных о заболевании и не осведомленных, леченных и не леченных среди обследованных лиц с артериальной гипертензией (мужчины 40—54 лет).

выявленных нами в ходе обследования, амбулаторные карты заведены на 124, причем артериальная гипертензия по данным карт зарегистрирована только у 27. Причина такого расхождения состоит, по-видимому, в том, что многие сердечно-сосудистые заболевания, и в их числе первичная артериальная гипертензия, могут длительное время протекать бессимптомно, не вызывая никаких субъективных расстройств. Лица, страдающие этими заболеваниями, долго не обращаются за врачебной помощью, и развившийся у них патологический процесс обнаруживается только при эпидемиологическом обследовании. Поэтому данные обращаемости, установленные на основе учета амбулаторных карт, не могут служить показателями действительной заболеваемости населения.

На 2-й скрининг было направлено 228 больных с повышенным АД, выявленных на ЧХБК, ЛТФ и ЧТФ. Среди них нами обследовано и взято на учет 212 человек (92,9%). При повторном обследовании у 112 из них (52,8%) АД оказалось равно или больше 160/95 мм рт. ст., 44 человека (20,8%) переведены в группу с нормальным АД и 56 (26,4%) — в группу с «опасной зоной» АД.

Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 52 из 212 больных (24,5%). Согласно результатам анкетирования по Роузу, 14 человек со стенокардией напряжения оказались среди лиц с нормальным уровнем АД, 12 — в «опасной зоне» и 26 — среди лиц с повышенным АД. Таким образом, проявляется тенденция к увеличению частоты ИБС при повышении АД. Однако в наших исследованиях эта тенденция статистически недостоверна из-за недостаточного числа наблюдений. Артериальная гипертензия в данной группе больных была определенным фактором риска возникновения ИБС, причем в 22% ишемическая болезнь сердца выявлена впервые.

В группе лиц с диастолическим артериальным давлением (ДАД), равным 96—105 мм рт. ст., ИБС была установлена в 38,8%, при ДАД=106—115 мм рт. ст.— в 9,2%, а при ДАД$\geqslant$116 мм рт. ст.— в 1,8%. Это объясняется тем, что число больных с высокими цифрами АД в сочетании с ИБС среди работающих невелико, ибо такие больные часто утрачивают трудоспособность.

Эффективность наблюдения и лечения больных с первичной артериальной гипертензией проанализирована нами в группе лиц, которые в течение 6 мес являлись хотя бы на половину приглашений на прием, т. е. были активными, понимали важность и необходимость проводимых мероприятий. До начала лечения АД у этих больных превышало 160/95 мм рт. ст. Через 6 мес у 54,3% из них АД нормализовалось, у 28,6% перешло в «опасную зону», и лишь у 17,1% осталось повышенным. Подобные результаты можно считать удовлетворительными, однако необходимо усилить санитарную пропаганду, так как многие больные нерегулярно посещают врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. А. Распространение гипертонической болезни среди мужского населения в 50—59 лет (по данным выборочного обследования одного из районов г. Москвы). Автореф. канд. дисс., М., 1973.— 2. Глазунов И. С. В кн.: Распространение гипертонической болезни и коронарного атеросклероза и условия жизни. Под ред. А. Л. Мясникова и И. А. Рывкина. М., Медицина, 1964.— 3. Гусева Н. И., Спирина П. В. Казанский мед. ж., 1961, 1.— 4. Константинова Л. М., Марков К. В. В кн.: Проблемы кардиологии и нефрологии. Материалы V Поволжской научно-практ. конф. терапевтов, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Зимницкого. Казань, 1973.— 5. Дж. Роуз, Г. Блэкберн. Методы исследования на сердечно-сосудистую систему. Женева, изд-во ВОЗ, 1971.

Поступила 30 января 1979 г.

УДК 616.935:614.46:613.954.4

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЗДАНИЯ КАРАНТИННЫХ ГРУПП В БОРЬБЕ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ В ДЕТСКИХ КОМБИНАТАХ[1]

Ф. Ф. Габбасов, Н. В. Пигалова

Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. А. Г. Хисамутдинов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Нижнекамская санэпидстанция (главврач — Н. В. Пигалова)

Реферат. Обобщены материалы изучения в течение 3 лет эффективности приема детей через карантинные группы во вновь открываемых и действующих детских комбинатах. В 1974—1975 гг. выявляемость больных дизентерией во вновь открываемых комбинатах составила 1,2%. Карантинизация вновь поступающих и длительно отсутствовавших детей является малоэффективной формой работы в борьбе с дизентерией в детских комбинатах.

Ключевые слова: дизентерия, карантин.
Библиография: 7 названий.

Не выявленные больные дизентерией дети с легким и субклиническим течением заболевания (скрытые источники возбудителя инфекции), попав в детские коллективы, представляют потенциальную опасность — при соответствующих обстоятельствах они могут обусловить заражение окружающих лиц [4]. Повсеместно практикуемое амбулаторное обследование детей перед поступлением в детские учреждения недостаточно эффективно [5, 6]. В последние годы стала практиковаться новая форма выявления больных дизентерией детей — наблюдение за вновь поступающими и длительно отсутствовавшими детьми в так называемых карантинных группах [1—3, 7].

Нами изучена эффективность нескольких вариантов организации карантинизации вновь поступающих и длительно (5 дней и более) отсутствовавших детей в условиях новостроящегося г. Нижнекамска. Карантинные группы организовывались во вновь открываемых детских комбинатах (каждый рассчитан на 280 детей), т. е. при комплектовании нового коллектива в целом детском учреждении. При направлении ребенка в коллектив педиатры разъясняли родителям значение приема детей через карантинные группы. Готовность детских комбинатов к приему детей проверяли врачи-эпидемиологи. Под карантинную группу выделяли помещения 2—3 ясельных групп комбината. Для обслуживания детей в карантинных группах привлекали опытных медицинских сестер и младший персонал. Принимали в карантинные группы одномоментно по 10—15 детей. В действующих комбинатах создавали временные карантинные группы в период комплектования новых групп (август—сентябрь, т. е. в период наибольшего подъема заболеваемости дизентерией). Ввиду экономической нецелесообразности сокращения в действующих учреждениях числа групп в наших условиях, для карантинной группы отводили одно из помещений освобождаемых групп. Обслуживание детей осуществлял персонал этой группы под контролем врача-педиатра и старшей медицинской сестры.

В карантинных группах вновь открываемых комбинатов, а также при комплектовании новых групп клиническое наблюдение за детьми с 2-кратным ежедневным измерением температуры (утром и вечером), осмотром стула и 1—2-кратным бактериологическим анализом длилось 7 дней.

Для приема вновь поступающих и длительно отсутствовавших детей в остальное время года под карантинную группу отводили одну медицинскую комнату с 4—6 койками и наблюдение за детьми проводили в течение 1—2 дней с обязательной регистрацией в специальном журнале общего состояния здоровья ребенка, данных измерения температуры, характера стула. Дальнейшее наблюдение за состоянием здоровья ребенка проводилось в основной группе. Материал для бактериологических исследований брали на дому, до поступления ребенка в карантинную группу. Для работы в группе привлекали патронажную медицинскую сестру и коридорную няню.

[1] Статья публикуется в порядке обсуждения (прим. ред.).

При выявлении в карантинных группах больного или ребенка с подозрением на кишечную инфекцию последующие противоэпидемические мероприятия намечались в соответствии с инструкцией, предусмотренной приказом МЗ СССР. Качество их осуществления, поддержание в карантинных группах необходимого санитарно-дезинфекционного режима проверялись врачами-эпидемиологами и их помощниками. Результаты проверки обсуждались на совещаниях работников детских комбинатов.

Большое внимание было уделено подготовке персонала для работы в карантинных группах. Во вновь открываемых комбинатах врачами-эпидемиологами проводилось дифференцированное гигиеническое обучение персонала по 18-часовой программе с последующим принятием зачета и отметкой в санитарной книжке. За три года обучено 416 сотрудников.

В 1974—1975 гг., когда отмечался подъем заболеваемости дизентерией по городу, во вновь открываемые детские комбинаты через карантинные группы было принято 1760 детей, среди которых выявлен 21 больной дизентерией (1,2%) и 6 (0,3%) больных другими кишечными заболеваниями. В 1976 г., когда заболеваемость дизентерией детей, не посещающих комбинаты, снизилась в 1,9 раза по сравнению с 1975 г., через карантинные группы было принято 404 ребенка, среди которых не было выявлено ни одного больного.

В действующие комбинаты в период комплектования новых групп в сезон наибольшего подъема заболеваемости дизентерией через карантинные группы было принято 2963 ребенка, среди которых больных дизентерией оказалось 36 (1,2%) и другими кишечными заболеваниями — 3 (0,1%). Через карантинные группы с 1—2-дневным пребыванием в течение 3 лет прошло 20 314 детей. Больных дизентерией среди них было выявлено 25 (0,12%), другими кишечными заболеваниями — 10 (0,05%).

В комбинатах, где проводилась карантинизация детей, удельный вес дизентерии, зарегистрированной в августе—сентябре 1974—1976 гг., составил $33,8 \pm 2,7\%$, в комбинатах, где эта работа не проводилась, — $40,0 \pm 3,5\%$. Функционирование карантинных групп не оказало существенного влияния и на годовые показатели заболеваемости дизентерией: заболеваемость на 1000 детей в 1974—1976 гг. в комбинатах, где были организованы карантинные группы, составила $21,3 \pm 1,2$, в учреждениях, где не было создано таких групп, — $23,2 \pm 1,6$.

Таким образом, прием детей в комбинаты через карантинные группы как в сезон наибольшего подъема заболеваемости дизентерией, так и в течение всего года не оказал существенного влияния на снижение заболеваемости дизентерией в этих учреждениях и в целом по городу. Низкая выявляемость больных дизентерией и другими кишечными заболеваниями в карантинных группах указывает на нецелесообразность выделения на целый год группового помещения в каждом детском комбинате и дополнительных штатов. На наш взгляд, карантинизацию вновь поступающих и длительно отсутствовавших детей можно заменить тщательным наблюдением за клиническим проявлением кишечного заболевания у детей в первую неделю пребывания их в физиологических группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычковский В. Н., Алексеенко С. У. В кн.: Сб. тр. Крымского мед. ин-та. Симферополь, 1970.—2. Ванаг А. К. Педиатрия, 1968, 6.— 3. Иванова М. А., Макаревич И. К. и др. Эпидемиология и профилактика кишечных инфекций. Горький, 1971.— 4. Погорельская С. А., Белова Т. Н. и др. Тез. докл. III Всеросс. съезда ЭМИ. М., 1972.— 5. Попова И. Т. Вопр. инфекц. патол. Омск, 1968.— 6. Райхштат Г. Н., Лейкина Р. Ф. и др. ЖМЭИ, 1963, 9.— 7. Роздобудько Н. А., Лисичкин В. В. В кн.: Материалы VIII Укр. съезда ЭМИ. Киев, 1969.

Поступила 28 сентября 1978 г.

УДК 614.776

ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДА ГРАНОЗАНА НА МИКРОФЛОРУ ПОЧВЫ

Р. А. Сайманова, А. Х. Имамов, Г. У. Хабибуллина

Кафедра микробиологии (зав.— доц. Р. П. Наумова) Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина, кафедра микробиологии (зав.—проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучено влияние металлоорганического пестицида гранозана на микрофлору почвы, занятой сельскохозяйственными культурами. Установлено, что гранозан оказывает угнетающее действие на сапрофитную микрофлору. Внесение его в почву вызывает появление устойчивых к нему форм микроорганизмов.

Ключевые слова: почва, микрофлора, гранозан.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

На территории Волго-Вятского района для предпосевной обработки семян против грибных заболеваний злаков широко применяется ртутьсодержащий препарат гранозан [4]. Так как гранозан является сильным ядом, было важно изучить действие его на почвенные микроорганизмы и возможность его микробной детоксикации. Мы исследовали влияние остаточных доз гранозана на микрофлору дерново-подзолистой почвы, занятой сельскохозяйственными культурами, и действие производственной дозы препарата на микрофлору почвы.

Для изучения влияния остаточных количеств гранозана на микрофлору почвы, засеянной сельскохозяйственными культурами, пробы отбирали с трех участков. Один из участков был засеян пшеницей, другой — ячменем, семена которых перед посевом подвергались обработке гранозаном из расчета 400 г препарата на 200 г семян, предназначенных для посева на 1 га площади. С этих участков образцы почвы отбирали на глубине 0—20 см в фазу кущения и созревания растений. Контролем служила проба почвы, отобранная с той же глубины на участке, не засеянном сельхозкультурами. В отобранных пробах почвы учитывали количественный и качественный состав микроорганизмов, определяли остаточное количество гранозана.

Влияние первоначально вносимой производственной дозы гранозана на микрофлору дерново-подзолистой почвы изучали с помощью лабораторных опытов. При этом исключалось воздействие на микроорганизмы такого мощного фактора, как растения. Исследования в лабораторных условиях проводили в глиняных горшочках емкостью 2,5 л, куда помещали 2 кг почвы. В опытные образцы на 1 кг почвы вносили 106 мг гранозана (в растворенном виде), предполагая, что при посеве на объемный вес почвы на 1 га площади вносится с семенами 400—500 г препарата. Контролем являлась почва, куда не вносили гранозан.

Перед постановкой эксперимента определяли влагоемкость почвы, затем ее увлажняли до 60% полной влагоемкости и на этом уровне поддерживали влажность в течение всего периода исследований.

Из опытного и контрольного вариантов периодически — через 2, 15, 30, 60, 90 сут с момента постановки опытов — отбирали пробы почвы, в которых определяли количественный и качественный состав микрофлоры, концентрацию гранозана, pH, влажность. Кроме количественного учета проводили некоторую дифференцировку микроорганизмов; преобладающие формы бактерий и микроскопических грибов выделяли в чистом виде.

Содержание гранозана определяли методом тонкослойной хроматографии на силуфоле [6]. Для оценки устойчивости выделенных культур микроорганизмов к пестициду использовали метод градиентных чашек и серийных (последовательных) разведений [3].

Результаты изучения действия остаточных доз гранозана на почвенные микроорганизмы представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние гранозана на микроорганизмы дерново-подзолистой почвы в полевых условиях

Фазы развития растений	Сельхозкультуры	Общее количество микроорганизмов, млн/г почвы			Гранозан, мг/кг почвы
		бактерии	актиномицеты	грибы	
Кущение	Пшеница	3,05	3,14	0,15	0,1
	Ячмень	3,15	3,25	0,34	0,1
	Контрольный участок	2,85	1,10	0,18	—
Созревание	Пшеница	3,24	2,16	0,03	0,1
	Ячмень	4,14	3,70	0,05	0,1
	Контрольный участок	3,67	1,72	0,02	—

Как видно из приведенных данных, остаточное количество гранозана составляет 0,1 мг/кг влажной (60%) почвы, и в эти сроки развития растений оно не оказывает угнетающего действия на почвенные микроорганизмы. При учете систематических групп наблюдается картина, обычная для почвенных условий: в почве, занятой растительностью, микроорганизмов больше, чем в контрольной. Вместе с тем концентрация гранозана значительное время остается на одном уровне, что может привести к постепенному накоплению препарата в почве. Как известно, ртутьорганические вещества относятся к стойким химическим соединениям, которые в течение длительного времени не разрушаются под влиянием факторов внешней среды [7].

Изучение влияния гранозана на микрофлору дерново-подзолистой почвы в лабораторных условиях показало, что при отсутствии растений этот пестицид оказывает угнетающее действие на микроорганизмы. Оно проявляется уже на второй день после внесения в почву пестицида, и в сравнительно короткий срок (за 15 сут) количество микроорганизмов резко снижается ввиду гибели чувствительных видов. Общее количество микроорганизмов, обитающих в почве, является одним из показателей ее биологической активности [1], следовательно, уменьшение численности микроорганизмов под воздействием гранозана, которое наблюдается в начальный период опытов, может привести к снижению биологической активности почвы.

Со временем концентрация гранозана в почве снижается и параллельно происходит восстановление численности микроорганизмов, что можно, по-видимому, объ-

Таблица 2

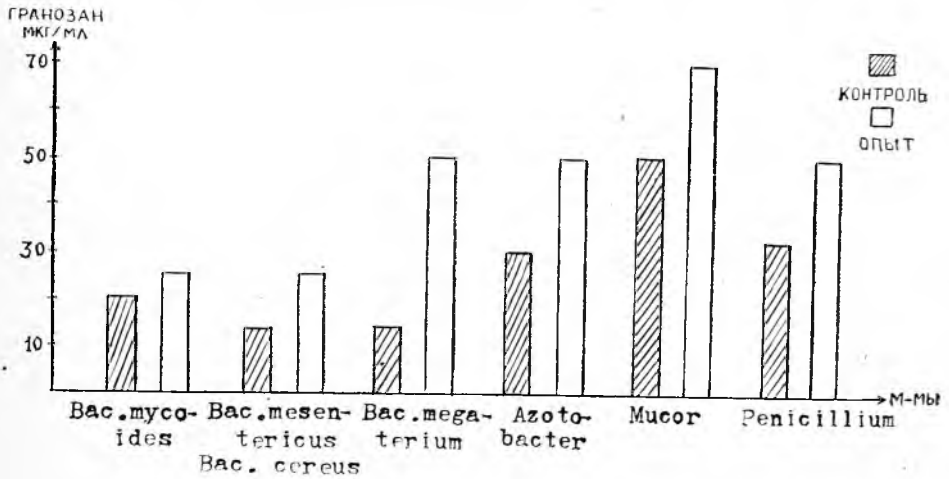
Влияние гранозана на микроорганизмы дерново-подзолистой почвы в лабораторных условиях

Дни	Варианты опыта	Общее количество микроорганизмов, млн/г почвы			Гранозан, мг/кг почвы
		бактерии	актиномицеты	грибы	
0	К	2,9	7,20	0,19	—
2	О	2,25	5,78	0,11	90,0
	К	2,94	7,50	0,20	—
15	О	1,14	2,40	0,03	57,0
	К	2,81	6,35	0,18	—
30	О	1,31	3,35	0,05	28,0
	К	2,21	6,95	0,24	—
60	О	2,50	5,03	0,17	11,0
	К	2,77	7,70	0,25	—
90	О	2,85	6,00	0,19	4,6
	К	3,00	7,56	0,24	—

яснить приспособлением микробов к гранозану и разрушением ими этого вещества. Возможность разрушения металлоорганических ртутьсодержащих соединений микроорганизмами показана в работах ряда авторов [2, 8]. Это свойство микроорганизмов представляет интерес в связи с перспективой его использования для борьбы с загрязнением почвы высокотоксичными пестицидами. Изучение данного вопроса должно явиться предметом специальных исследований.

Остаточное количество гранозана в лабораторных условиях было значительно выше (4,6 мг/кг), чем в условиях поля, хотя с момента внесения пестицида в том и другом случае прошел одинаковый срок. Это можно объяснить тем, что в полевых условиях пестициды подвергаются не только разрушению микроорганизмами, но и вымыванию в более глубокие слои почвы, поглощению растениями [5].

В почвах, содержащих гранозан, появляются устойчивые к нему формы микроорганизмов. Они выдерживают бо́льшие дозы пестицида, чем эти же виды микроорганизмов, выделенные из контрольной почвы (см. рис.). Например, споровые



Развитие микроорганизмов в питательной среде, содержащей гранозан.

бактерии, изолированные из почвы без гранозана, развиваются при концентрации препарата 14—20 мкг/мл, тогда как опытные варианты этих культур дают рост в присутствии 25—50 мкг/мл гранозана в питательной среде. Как видно из рисунка, наиболее чувствительными к гранозану оказались споровые палочки — типичные аммонификаторы почвы.

Необходимо отметить, что хотя гранозан является пестицидом в основном фунгицидного действия, развитие микроскопических грибов происходило при довольно значительных концентрациях препарата. Следовательно, устойчивость к гранозану у разных видов микроорганизмов неодинакова. Появление устойчивых к гранозану разновидностей микроорганизмов говорит о возможности возникновения таких форм и среди фитопатогенных видов, против которых направлен данный препарат.

Таким образом, ртутьсодержащий пестицид гранозан, внесенный в почву с семенами, может оказать отрицательное влияние на сапрофитную микрофлору. Накопленные в почве остаточные количества препарата представляют потенциальную опасность для окружающей среды. В связи с этим следует считать целесообразной замену ртутьсодержащих пестицидов на менее токсичные препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристовская Т. В. В кн.: Вопросы численности, биомассы и продуктивности почвенных микроорганизмов. М., Наука, 1972.— 2. Берим Н. Г. Химическая защита растений. М., Колос, 1972.— 3. Егоров Н. С. Выделение микробов-антагонистов и биологические методы учета их антибиотической активности. Изд-во МГУ, 1957.— 4. Имамов А. Х. Казанский мед. ж., 1977, 1.— 5. Круглов Ю. В. Влияние пестицидов и продуктов их трансформации на сообщества

почвенных микроорганизмов и микробиологические аспекты применения пестицидов в сельском хозяйстве. Тез. докл. на семинаре-совещании 6—8/I 1975. М., 1975.— 6. Методы определения микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах, внешней среде. Часть VI, том 2. М., 1974.— 7. Шицкова А. П., Рязанова Р. А. Гигиена и токсикология пестицидов. М., Медицина, 1975.— 8. Balica N., Kosinkiewicz B., Stankiewicz M. Acta microbiol. pol., 1974, 6, 3.

Поступила 15 ноября 1977 г.

УДК 662.6:616.711—092

БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАБОЧИХ ПОЗ НЕФТЯНИКОВ

В. И. Евсеев, С. А. Юналеева

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Методами моделирования изучены рабочие позы нефтяников (бурильщика, первого помощника, верхового) в процессе трудовой деятельности. Особенно неблагоприятными в биомеханическом аспекте признаны позы бурильщика и верхового. Даны рекомендации по эргономической рационализации рабочего места на буровой и по предупреждению и своевременному выявлению патологии позвоночника у рабочих буровых бригад.

Ключевые слова: нефтяники, рабочая поза.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

При различных статических и динамических нагрузках, обусловленных сложными пространственными перемещениями человека, из всех его биокинематических звеньев наиболее подвержен переменным силовым воздействиям позвоночник. Особенно возрастает напряженное состояние позвоночника при неблагоприятных функциональных положениях, в частности связанных с тяжелой физической работой в неудобных рабочих позах [3, 5].

Специальными исследованиями установлено, что из-за характера трудового процесса и несовершенства конструкции оборудования труд рабочих буровых бригад протекает в вынужденных, функционально невыгодных и неудобных рабочих позах, при которых создается большая статическая нагрузка на мышцы шеи, плечевого пояса, спины и конечностей [6]. Известно также, что в структуре общей заболеваемости рабочих, занятых на буровых работах, второе место занимает патология позвоночника в виде так называемых пояснично-крестцовых радикулитов [1, 2, 4].

Целью данной работы явилась биомеханическая оценка функционирования позвоночника при основных рабочих позах нефтяников. Исследование проводилось в буровых бригадах объединения «Татнефть» методом циклокиносъемки с последующим моделированием основных поз (бурильщика, первого помощника бурильщика и верхового рабочего) на живых объектах с измерением колебаний точек максимальной кривизны позвоночника специальным прибором.

В рабочей позе бурильщика выделено 3 положения.

1-е положение — при бурении. В этом положении на позвоночник длительно действует статическая нагрузка только собственной массы туловища при сохранении физиологических изгибов (лордозов и кифозов). Бурильщик во время бурения постоянно находится у пульта управления, включая и отключая тормоз лебедки правой рукой и контролируя показания индикатора веса. В среднем за 1 мин при проработке породы бурильщик совершает до 20—45, а при бурении — 20 колебательных движений туловищем и руками. Если учесть, что процесс бурения длится от 3 до 8 ч, становится ясным, какую статическую нагрузку испытывает позвоночник. По данным опроса нефтяников, уже к середине смены у них появляется чувство усталости в мышцах спины и ног.

2-е положение — во время спуско-подъемных операций. Для него характерно возрастание шейного лордоза за счет наклона головы назад на 0,255—0,34 рад, умеренное сглаживание грудного кифоза и поясничного лордоза. В ходе спуско-подъемных операций бурильщик, не выпуская из правой руки рукоятку тормоза,

левой рукой регулирует работу подъемного крана и каждые 15—20 с поднимает голову вверх, контролируя работу верхового рабочего.

3-е положение возможно как во время бурения, так и при спуско-подъемных операциях. Оно сопряжено с увеличением шейного лордоза от умеренного наклона головы назад на 0,34—0,425 рад и сглаживанием поясничного лордоза от наклона туловища вперед на 0,68—0,765 рад. Наклон обусловлен тем, что бурильщик включает и выключает и в течение какого-то времени удерживает рукоятку тормоза лебедки, находящуюся на высоте 0,8—0,9 м от пола (при выключении тормоза она опускается до 0,2—0,45 м от пола). 3-е положение в чередовании с 1 и 2-м может продолжаться до 4 ч, то есть весь период бурения или монтажа труб.

Основная рабочая поза первого помощника бурильщика имеет 2 положения, связанных со спуско-подъемными операциями. 1-е положение характеризуется умеренным увеличением шейного лордоза и грудного кифоза за счет наклона туловища вперед на 0,51—0,68 рад при возрастании общей статической нагрузки на позвоночник за счет внешней силы, 2-е — большой общей статической нагрузкой на позвоночник за счет внешней силы при незначительных равномерных изменениях физиологической кривизны его отделов. Помощник бурильщика производит большую физическую работу по удержанию бурильной колонны, ротора и т. д.

В рабочей позе верхового рабочего (второго помощника бурильщика) выделено также 2 положения.

1-е сопряжено с увеличением шейного лордоза, сглаживанием грудного кифоза и с увеличением поясничного лордоза при возрастании общей статической нагрузки позвоночника за счет внешней силы, 2-е — с увеличением шейного лордоза за счет наклона головы назад на 0,425—0,51 рад и сглаживанием поясничного лордоза от наклона туловища вперед на 0,85—1,02 рад и более. Верховой во время спуско-подъемных операций находится в «люльке», расположенной на высоте 24 м, при подъеме труб он подтягивает их к себе, при спуске — отталкивает. При этом ему приходится перевешиваться за борт люльки.

Результаты моделирования рабочих поз нефтяников с измерением колебаний точек максимальной кривизны позвоночника представлены в табл. 1.

Таблица 1

Колебания точек максимальной кривизны позвоночника в сагиттальной плоскости при основных рабочих позах нефтяников (в относительных единицах)

Точки кривизны	Вертикальное положение	Бурильщик			Первый помощник		Верховой	
		Положения						
		1-е	2-е	3-е	1-е	2-е	1-е	2-е
C_5	+82±12	+13±13	+125±6	+135±6	−28±3	+22±1	−18±22	+122±16
$Д_6$	−130±11	−130±12	−115±11	−115±8	−145±8	−100±4	−125±26	−115±18
$Д_8$	−93±6	−105±7	−85±4	−135±11	−125±16	−85±6	−100±13	−180±7
L_3	+10±8	+10±1	−5±6	−158±13	+10±2	+1,5±1	+25±9	−260±4

Примечание: знаком «+» обозначено отклонение точки кривизны позвоночника от нулевой линии вперед (вентрально), знаком «—» — отклонение назад (дорзально).

Для оценки рабочих поз нефтяников нами определен сдвигающий момент позвоночника в сагиттальной плоскости по формуле:

$$M = P_2 \cdot h \left(\frac{b}{a} + 1 \right),$$

Таблица 2

Зависимость распределения максимальных моментов силы позвоночника от собственной массы тела при основных рабочих позах нефтяников (момент в Н · м)

Уровень	Вертикальное положение	Бурильщик			Первый помощник		Верховой	
		Положения						
		1-е	2-е	3-е	1-е	2-е	1-е	2-е
C_5	$(+806 \pm 98) \cdot 10^3$	$(+108 \pm 29) \cdot 10^3$	$(+1577 \pm 176{,}4) \cdot 10^3$	$(+1979 \pm 156) \cdot 10^3$	$(-570 \pm 62) \cdot 10^3$	$(+221 \pm 29) \cdot 10^3$	$(-117 \pm 6) \cdot 10^3$	$(+1832 \pm 205) \cdot 10^3$
$Д_6$	$(-15876 \pm 950) \cdot 10^3$	$(-15876 \pm 950) \cdot 10^3$	$(-12054 \pm 450) \cdot 10^3$	$(-12014 \pm 313) \cdot 10^3$	$(-17934 \pm 450) \cdot 10^3$	$(-13916 \pm 333) \cdot 10^3$	$(-15778 \pm 842) \cdot 10^3$	$(-15983 \pm 833) \cdot 10^3$
$Д_8$	$(-14014 \pm 793) \cdot 10^3$	$(-14504 \pm 352) \cdot 10^3$	$(-10691 \pm 382) \cdot 10^3$	$(-9564 \pm 264) \cdot 10^3$	$(-31007 \pm 1097) \cdot 10^3$	$(-10721 \pm 352) \cdot 10^3$	$(-14905 \pm 382) \cdot 10^3$	$(-13974 \pm 744) \cdot 10^3$
L_3	$(+8036 \pm 147) \cdot 10^3$	$(+8036 \pm 147) \cdot 10^3$	$(-8682 \pm 274) \cdot 10^3$	$(-344417 \pm 842) \cdot 10^3$	$(+7938 \pm 58) \cdot 10^3$	$(+1617 \pm 98) \cdot 10^3$	$(+10054 \pm 656) \cdot 10^3$	$(-52802 \pm 1234) \cdot 10^3$

где P_2 — масса сегмента тела (головы, туловища, плечевого пояса) в килограммах; **h** — плечо момента в метрах (расстояние между точкой кривизны позвоночника и нулевой линией); **a** — плечо силы мышц, **b** — плечо массы тела.

По нашим данным, отношение **b/a** для шейного отдела равно **0,4**, для грудного — 2,25, поясничного — 1,1, а средняя сила осевой нагрузки (в ньютонах) различных отделов позвоночника при массе тела **70** кг составляет: шейного — 67,2 Н, верхнегрудного — 220,5 Н, нижнегрудного — 441 Н, поясничного — 671,3 Н. По этой формуле на ЭВМ «Минск-222» на языке АЛГОЛ произведен расчет сдвигающего момента позвоночника при физиологическом положении и при основных рабочих позах нефтяников. Результаты математического моделирования (табл. 2) свидетельствуют, что в рабочей позе бурильщика наибольшие моменты силы возникают в 3-м положении (на уровне шейного лордоза — в 2,4 раза, на уровне поясничного лордоза — в 5,3 раза большие, чем при вертикальном положении), в рабочей позе первого помощника бурильщика — в 1-м положении (в шейном отделе — в 1,7 раза, в грудном — в 1,1—1,2 раза большие), а в рачей позе верхового — во 2-м положении (в шейном отделе — в 2,3 раза, в поясничном — в 6,57 раза большие, чем при вертикальном положении).

Так как рабочая поза — это динамический процесс, при котором происходит чередование всех возможных положений от вертикального до крайнего и который продолжается в течение всей смены, становится ясно, какие нагрузки испытывает позвоночник. Именно действием этих нагрузок можно объяснить возникновение столь частых заболеваний позвоночника у рабочих буровых бригад и локализацию процесса.

Мы считаем, что целесообразна дальнейшая модернизация рабочего места нефтяника на буровой, направленнная на исключение функционально невыгодных рабочих поз. Предлагаем следующие мероприятия, которые должны быть учтены при проектировании буровых установок: 1) ориентировать пульт управления бурильщика в сторону роторной установки и измерительных приборов; 2) перенести рукоятку лебедки в зону досягаемости при вертикальном положении бурильщика; 3) ввести между «люльской» и бурильной трубой промежуточный механизм для захвата трубы и автоматического подтягивания ее к верховому рабочему; 4) сократить высоту подсвечника до уровня пола буровой площадки; 5) автоматизировать перемещение бурильных труб к роторной установке и обратно; 6) ввести в комплект спецодежды бурильщика супинаторы и широкие пояса типа бандажа.

Для предупреждения и своевременного выявления патологии позвоночника у рабочих буровых бригад рекомендуется: 1) при приеме на работу проводить целенаправленный профотбор, обращая особое внимание на состояние позвоночника; 2) не менее 1 раза в год проводить углубленные профосмотры нефтяников бригадами специалистов (хирург, ортопед, невропатолог, рентгенолог, профпатолог и т. д.); 3) организовать диспансеризацию, санаторно-курортное и другое лечение нефтяников с выявленной патологией позвоночника; 4) ввести специальные комплексы разгрузочной гимнастики (физкультпаузы), индивидуальные для каждого члена буровой бригады с учетом характера работы (бурение, спуск—подъем).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У. Я., Юналеева С. А. Казанский мед. ж., 1976, 6.— 2. Вахитов М. Х. Заболеваемость рабочих нефтяной промышленности ТАССР за 1954—1957 гг. Автореф. канд. дисс., Казань, 1959.— 3. Гурин Е. Ортопед. травматол., 1973, 9.— 4. Мустаева Н. А. В кн.: Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности. Уфа, 1963.— 5. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. М., Медицина, 1973.— 6. Юналеева С. А., Колпаков В. С. В кн.: Тез. докл. итог. научн. сесс. Каз. НИИТО. Казань, 1973.

Поступила 9 июня 1978 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 617.542—001.4—089

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАНЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

О. С. Кочнев, Р. Ш. Шаймарданов, И. А. Ким, Ф. А. Давлеткильдеев, Д. А. Аминев, Р. Ф. Давлетшин

Курс неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 5-я городская клиническая больница Казани (главврач — В. М. Айзенман)

Реферат. Анализ результатов лечения 214 больных с ранением грудной клетки, из которых у 111 оно было проникающим, показал, что наиболее оптимальной является активно-выжидательная тактика и операция по абсолютным показаниям. У 29,5% раненых была применена пункция плевральной полости и следящий торакоцентез и достигнуто излечение. Ведущее значение в диагностике имеет рентгенологический метод. Успех лечения зависит также от своевременного устранения дыхательных нарушений, прекращения шока, кровопотери.

Ключевые слова: грудная клетка, ранения.
Библиография: 12 названий.

Лечение больных с ранением грудной клетки до настоящего времени остается серьезной проблемой. Хотя при колото-резаных ранах грудной клетки без повреждений плевры (закрытых повреждениях груди) клиническое течение, как правило, благоприятное, все же иногда они могут осложняться кровотечением, пневмотораксом, шоком вследствие неверной оценки характера ранения. Поэтому необходимо госпитализировать пострадавших, провести рентгенологическое исследование, сделать хирургическую обработку ран. Особенно трудным является лечение больных с открытым ранением грудной клетки. Тяжелые патологические синдромы, связанные с коллабированием легкого, смещением средостения, возникновением «парадоксального дыхания», уменьшением венозного притока крови к сердцу, ставят перед хирургом целый ряд не только хирургических, но и реаниматологических проблем, усложняют выбор хирургической тактики лечения больных с открытыми ранениями груди.

Мы располагаем опытом лечения 214 больных с закрытыми и проникающими ранениями грудной клетки (190 мужчин и 24 женщины; возраст большинства из них — от 16 до 40 лет). У 111 больных было проникающее ранение, причем у 9 из них — торакоабдоминальное; у остальных — непроникающее. У 210 пациентов ранения были нанесены острыми предметами, а у 4 — огнестрельным оружием.

До последнего времени существует два прямо противоположных мнения в вопросах тактики при открытых ранениях груди. Хирурги, придерживающиеся активного хирургического подхода [1, 2, 5, 8, 9], считают, что ввиду опасности возникновения различных тяжелых осложнений в результате просмотра ранения крупных сосудов и органов средостения, некомпенсированной кровопотери, нагноения в последующем раны легкого и т. д. следует прибегать к торакотомии даже при малейшем подозрении на повреждение внутренних органов в груди. К плюсам активной тактики эти хирурги относят также возможность во время торакотомии произвести тщательную ревизию органов грудной клетки, установить характер повреждения и устранить его, санировать плевральную полость, при этом часто забывая о значительном числе пробных торакотомий, ограничивающихся только ревизией плевральной полости. Сторонники активно-выжидательного подхода [3, 10, 11] призывают вначале использовать до конца методы консервативного лечения и лишь при их безуспешности прибегнуть к операции.

Не претендуя на категоричность, мы хотим все же заметить, что попытка хирургов-«радикалистов» провести аналогию между открытыми ранениями груди и живота и избрание в связи с этим единой тактики не всегда оправданны. Так, известно, что при открытых ранениях грудной клетки чаще всего повреждается легкое. Однако при ранах, расположенных вдали от корня легкого, часто наступает спонтанная остановка кровотечения, так как легочная ткань обладает высокой способностью к местному гемостазу. Легкие являются вторым органом после мозга, содержащим в большом количество тромбопластин — фосфолипидный комплекс, активирующий превращение протромбина в тромбин [7].

Мы в течение последних пяти лет отдаем предпочтение активно-выжидательной тактике, отнюдь не исключающей торакотомию. Вначале проводим комплекс консервативных мероприятий, направленных на прекращение кровопотери, восстановление полноценного дыхания и улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы.

Решая вопрос о тактике при проникающем ранении груди, хирург должен учитывать общее состояние пациента, характер ранения, степень кровопотери и гемоторакса, вид пневмоторакса. Торакотомия, с нашей точки зрения, необходима в следующих случаях: 1) при быстро нарастающем внутриплевральном кровотечении; 2) при ранении сердца и магистральных сосудов; 3) при напряженном пневмотораксе; 4) при ранении диафрагмы; 5) при наличии в плевральной полости крупного инородного тела.

Чаще все это бывает при ранении огнестрельным, а не холодным оружием. Мы также считаем показанием к торакотомии проникающее ранение груди, при котором рана расположена ниже уровня VI ребра. Здесь легко можно просмотреть повреждение диафрагмы и ранение органов брюшной полости. Таким образом, экстренную торакотомию при проникающих ранениях следует выполнять по строгим показаниям. Торакотомия, сделанная поспешно, без настоятельной необходимости, толь-

ко утяжеляет состояние больного, удлиняет время пребывания больного в стационаре и осложняет уход.

Ножевые непроникающие ранения груди, с нашей точки зрения, требуют хирургической обработки если не у всех, то у большинства пострадавших [6]. В связи с тем, что края таких ран чаще гладкие и ровные, иссекать их во время обработки не следует. Дополнительное рассечение раны позволяет определить ход раневого канала, выяснить, проникает ли он в плевральную полость, остановить кровотечение. Недопустимо обследовать рану пальцем или зондом — это может привести к перфорации плевры. После ревизии и инфильтрации тканей антибиотиком рану послойно ушивают наглухо. У таких пациентов необходим повторный рентгенологический контроль через 2—3 дня после поступления и перед выпиской. Средняя длительность пребывания больных этой группы в стационаре — 11 дней.

Значительные трудности в выборе тактики возникают при наличии гемоторакса. По степени кровотечения в плевральную полость различают следующие виды гемоторакса [4]: тотальный, большой — до уровня II ребра, средний — до уровня IV ребра спереди и угла лопатки сзади и малый — в пределах реберно-диафрагмального синуса. Впрочем опыт показывает, что не размеры гемоторакса, а факт продолжающегося кровотечения является показанием к торакотомии. В таких случаях мы прибегаем к пункции плевры или по рекомендации военно-полевых хирургов применяем следящий торакоцентез. Он заключается в том, что при наличии гемоторакса делают ранний торакоцентез и вводят толстую резиновую трубку диаметром в 1 см и толще через VII—VIII межреберье по задней подмышечной линии. Через трубку подобной ширины удается эвакуировать из плевральной полости не только кровь, но и сгустки, а также контролировать интенсивность продолжающегося кровотечения. При кровопотере 0,5 л за 2—3 ч показана экстренная торакотомия. У нас в стране этой методикой с успехом пользовались А. Н. Беркутов (1973), Г. Н. Цыбуляк и В. А. Вавилин (1977). Мы считаем, что такая методика показана при большом и среднем гемотораксах, а при меньших вполне достаточно проведения пункции. Очень помогает решить вопрос о динамике гемостаза в плевральной полости определение гематокрита и относительной плотности крови.

Диагностика проникающего ранения грудной клетки должна основываться на клинических и рентгенологических данных. Некоторое значение в распознавании проникающих ранений имеют такие клинические признаки, как эмфизема подкожной раны, кровохарканье, одышка. Однако эти симптомы встречаются непостоянно и могут отсутствовать при явном проникающем ранении. Решающее значение часто имеет рентгенологическое обследование. Нами оно было выполнено у подавляющего числа раненых. Основным обстоятельством, заставившим нас отказаться от проведения рентгенологического исследования у 22 раненых, являлось их крайне тяжелое состояние или необходимость проведения экстренных реанимационных мероприятий. Мы использовали с диагностической целью рентгеноконтрастный метод исследования ран (вульнерографию), рекомендованный Корнеллем (1965). Метод заключается во введении 10—15 мл контрастного вещества в раневой канал, на края которого предварительно накладывают кисетный шов. По результатам вульнерографии, примененной у 32 пациентов, только у 9 из них было констатировано, что ранение проникающее, хотя при динамическом исследовании у остальных 23 тоже был установлен проникающий характер ранения. При проведении вульнерографии мы наблюдали симптом, который и без рентгеновского снимка свидетельствует о проникновении раны в плевральную полость. Он заключается в появлении боли при поступлении контрастного вещества в плевру — симптом «прорыва». Наши данные удостоверяют, что вульнерографическое исследование не имеет особых преимуществ перед обычной обзорной рентгеноскопией и рентгенографией. В ряде случаев его можно применить при тяжелом состоянии больного, когда не удается провести полноценное рентгеновское обследование.

В результате рентгенологического обследования у 38 пациентов был обнаружен открытый, у 58 — закрытый и у 2 — напряженный пневмоторакс. Гемоторакс наблюдался у 56 пациентов. Торакотомия произведена у 27,6% больных. С помощью пункции или следящего торакоцентеза, т. е. без операции, излечено 29,5% пострадавших.

При проникающих ранениях груди часто происходит нарушение целости легкого. У 16 пациентов раны легкого были ушиты тонким капроном или атравматическими иглами. Особое внимание мы обращали на тщательность ушивания всего раневого канала. Это имеет большое значение для профилактики внутрилегочных гематом и нагноений при широком раневом канале со значительной протяженностью. Кроме того, у большинства этих больных приходилось дополнительно лигировать межреберную или внутригрудную артерии, которые вследствие сопутствующего повреждения являлись источником кровотечения. У 2 больных была сделана атипичная резекция легких, у 2 — лобэктомия, у 1 — билобэктомия и у 1 — пульмонэктомия в связи с размозжением легочной ткани и повреждением главного бронха.

Большое значение в профилактике послеоперационных легочных осложнений мы придаем правильному дренированию плевральной полости после торакотомии. Целесообразно установление двух резиновых дренажей. Один из них, многодырчатый, устанавливаем в VIII межреберье по задней подмышечной линии и проводим до корня легкого. Вторую трубку вводим в плевральную полость неглубоко во II межреберье спереди. Верхний дренаж особенно необходим ввиду частого повреждения верхних сегментов легких и их недостаточного расправления после операции в связи с трудностью герметизации раны легочной ткани. Он дает возможность полностью аспирировать воздух и расправить легкое. Для этого дренажные трубки через тройник соединяли с трехбаночной системой, позволяющей создать умеренно отрицательное давление в плевральной полости. Данная методика дренирования способствует уменьшению частоты послеоперационных пневмоний, связанных с недостаточным расправлением легкого, и образования остаточных полостей. Нам только в одном случае пришлось делать пункции плевральной полости для ликвидации остаточной полости. Удаление трубок производили через 48 ч после операции с учетом результата рентгенологического контроля.

Явления шока наблюдались у 45 пациентов. У 20 раненых в состоянии шока средней и тяжелой степени и при наличии гемоторакса более 0,5 л произведена аутотрансфузия крови. Собранную в стерильный сосуд из плевральной полости во время операции или путем пункции кровь подвергали фильтрации через 8 слоев марли, добавляли на 1 л 5000 ед. гепарина, антибиотики и реинфузировали. Осложнений при аутотрансфузии не наблюдалось.

При торакоабдоминальных ранениях показана экстренная операция. Последовательность вмешательств при этих ранениях необходимо определять индивидуально в зависимости от преобладания симптомов повреждения той или другой полости. Если во время торакотомии обнаружено повреждение диафрагмы, ревизию брюшной полости через разрез диафрагмы делать не следует, а надлежит произвести лапаротомию. Для выбора оптимального доступа у таких раненых целесообразно выполнить торакоцентез и лапароцентез, чтобы установить область наибольшего повреждения и очередность операций.

В заключение отметим, что результаты лечения при ранениях груди зависят от своевременной диагностики и выбора метода лечения. Успех хирургического лечения обеспечивает своевременно выполненное как на догоспитальном этапе, так и во время и после операции реанимационное пособие, направленное на ликвидацию дыхательных нарушений, восполнение кровопотери, ликвидацию шока и кардиоваскулярных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П., Шахмаев М. Р. В кн.: Травмы груди. Пермь, 1972.— 2. Бабичев С. И., Брискин Б. С. и др. Хирургия, 1974, 8.— 3. Беркутов А. Н., Цыбуляк Г. Н., Попов А. Ф., Вавилин В. А. В кн.: Травмы груди. Пермь, 1972.— 4. Беркутов А. Н. Военно-полевая хирургия. Л., Медицина, 1973.— 5. Вагнер Е. А. Проникающие ранения груди. М., Медицина, 1975.— 6. Гатауллин Н. Г., Федоров К. А. Сов. мед., 1976, 3.— 7. Зильбер А. П. Клиническая физиология для анестезиолога. М., Медицина, 1977, 78.— 8. Кукош В. И., Марков С. Н., Светозарская В. Н. В кн.: Труды Горьковского мед. ин-та, 1976, вып. 76.— 9. Медведев Н. П., Валитов С. А., Медведев В. Н. и соавт. В кн.: Травмы груди. Пермь, 1972.— 10. Мышкин К. И., Миганъ Л. А. Там же.— 11. Цыбуляк Г. Н., Вавилин В. А. Воен.-мед. журн., 1977, 3.— 12. Cornell W. J. Surg. Res., 1965, 5, 142.

Поступила 13 февраля 1979 г.

УДК 616—001.5—089

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

С. Г. Тинчурина, В. Ф. Алтунин

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович)

Лечение больных с множественными и сочетанными повреждениями является сложной проблемой. На улицах и дорогах мира, по данным ВОЗ, каждые 2 минуты погибает очередная жертва транспортной катастрофы, каждые 5 минут кто-то в результате травмы становится инвалидом.

Наш опыт лечения 786 больных с подобными повреждениями, находившихся на излечении в Казанском НИИТО за последние 12 лет, дает основание утверждать, что их удельный вес неуклонно растет. Одновременно с увеличением числа пострадавших возрастает тяжесть повреждений, увеличивается смертность (в 1972 г. — 5,7%, в 1977 — 11,03%). Довольно высока смертность в первые сутки после травмы.

66,7% пострадавших — мужчины, причем преобладают лица трудоспособного возраста — 71,7%.

Среди причин травматизма с множественными и сочетанными повреждениями на первом месте стоят автомобильные катастрофы и другие транспортные аварии (44,6%), а также падения с высоты. Около четверти таких травм — производственные.

Наблюдаются самые различные сочетания повреждений. Повреждения двух сегментов составили 50,6%, трех — 38,8%, четырех и более — 10,6%. Наиболее часто страдают ребра, далее в убывающем порядке следуют кости голени, предплечья, кости таза, черепа, позвоночник, бедренная кость. Открытые переломы встретились в 19,2%. 20,1% пострадавших получили травму в состоянии алкогольного опьянения.

Если ранее мы выделяли три клинические группы (больные с множественными переломами костей скелета — 62,3%; больные с переломами костей скелета в сочетании с черепно-мозговой травмой — 29,8%; больные с переломами костей скелета в сочетании с повреждением внутренних органов — 6%), то в настоящее время все отчетливее выделяется и четвертая, особо тяжелая группа. Это больные с переломами костей скелета в сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой и повреждением внутренних органов (1,9%). В этой группе особо высока смертность. Такие больные часто погибают на месте происшествия или в первые часы и сутки после поступления в специализированное учреждение.

Во избежание ошибок и «просмотров» при диагностике множественных и сочетанных повреждений необходимо придерживаться строгой последовательности при осмотре больного: 1) определение шокового состояния и его тяжести; 2) выявление кровотечения (наружного и внутреннего); 3) установление доминирующего повреждения, опасного для жизни больного (череп, живот, грудная клетка, позвоночник); 4) выявление костных повреждений.

При признаках шока мы в первую очередь срочно проводим реанимационные и противошоковые мероприятия в объеме, соответствующем тяжести состояния больного: внутривенное, а иногда и в две вены, переливание крови, кровезаменителей и плазмозамещающих растворов (полиглюкина, реополиглюкина, желатиноля, физиологического раствора хлористого натрия, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы), вливание медикаментозных средств, регулирующих сердечную деятельность и дыхание.

Рентгенографию следует проводить, в зависимости от общего состояния больного, либо после обезболивания области повреждения, либо — при обширных повреждениях — в состоянии наркоза.

При профузном кровотечении (наружном и внутреннем) мы, не дожидаясь выведения больного из состояния шока, на фоне реанимационных мероприятий пред-

принимаем экстренное оперативное вмешательство с целью остановки кровотечения. Оперативное вмешательство должно являться одним из этапов реанимационного пособия при следующих повреждениях: отрывах и размозжениях конечностей, профузном наружном кровотечении, повреждениях внутренних органов брюшной полости с наличием кровотечения, повреждениях полых органов, напряженном пневмотораксе, массивном гемотораксе, разрывах легких, сдавлениях головного мозга, открытых проникающих ранениях черепа и головного мозга.

При подозрении на повреждение внутренних органов брюшной полости проводят лапароцентез с применением «шарящего» катетера. Во всех наших наблюдениях эта методика дала возможность правильно диагностировать повреждение внутренних органов. При необходимости вслед за этой манипуляцией мы осуществляли лапаротомию для оперативного вмешательства на поврежденном органе.

По выведении больного из тяжелого состояния и стабилизации гемодинамики решают вопрос об очередности и последовательности дальнейших лечебных мероприятий. В первую очередь производят обработку открытых переломов и вправление вывихов.

Первичную хирургическую обработку открытых переломов мы производили в первые 2—5 ч. С целью профилактики инфекции вводили противостолбнячную сыворотку и анатоксин, противогангренозную сыворотку, стафилококковый анатоксин, антибиотики. Хирургическая обработка сопровождалась обильным промыванием ран антисептиками, вакуумированием и дренированием.

При переломе трубчатых костей первичную хирургическую обработку чаще всего заканчивали сопоставлением отломков с последующей гипсовой иммобилизацией или наложением скелетного вытяжения. Далее (по показаниям) производили диафиксацию спицами, интрамедуллярный остеосинтез или синтез аппаратом Илизарова.

Если к первичному остеосинтезу при диафизарных переломах мы относимся очень сдержанно, то при внутрисуставных переломах считаем его применение наиболее целесообразным. Показаны также при первичной хирургической обработке сшивание надколенника, фиксация спицами с упорами на аппарате Илизарова оскольчатых Т- и V-образных переломов дистального эпиметафиза плечевой кости, мыщелков бедренной и большеберцовой костей.

При закрытых переломах раннее или отсроченное окончательное лечение множественных переломов является наиболее эффективным, так как при этом быстрее нормализуется состояние тканей в области повреждений, предупреждается развитие осложнений. Одномоментное лечение легче осуществить при консервативных мероприятиях. У наших больных консервативная терапия (вправление вывихов, репозиция отломков, скелетное вытяжение, гипсовые повязки) применялась в 4 раза чаще, чем оперативная.

Операции, в зависимости от тяжести повреждения и общего состояния пострадавшего, мы делали обычно спустя несколько дней — такой срок необходим для дополнительного клинического обследования и оценки состояния основных систем организма. Особенно показанным оперативное вмешательство является, во-первых, у лиц пожилого возраста, ибо оно облегчает уход за этими больными, предупреждает осложнения (например, застойную пневмонию), и, во-вторых, у лиц, страдающих алкоголизмом, которые обычно с трудом выдерживают длительное лечение скелетным вытяжением; оперативное лечение обеспечивает их мобильность в случае развития психоза. Наиболее часто применялись остеосинтез металлическими штифтами, экстракортикальными пластинками, остеосинтез аппаратом Илизарова и спицами с упорами.

При первичном обследовании больных с множественными переломами в сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой все внимание врача должно быть направлено на установление доминирующего повреждения жизненно важного органа. Дополнительно к клиническим исследованиям мы осуществляли эхоэнцефалографию и каротидоангиографию. При необходимости предпринимали экстренное нейрохирургическое вмешательство. На других поврежденных сегментах при этом сочетании в экстренном порядке производили лишь остановку угрожающего кровотечения, обезболивание области переломов, временную иммобилизацию. Клинические

проявления сотрясения головного мозга и ушиба головного мозга легкой степени не являлись препятствием для срочного проведения первичной хирургической обработки открытых переломов, репозиций, остеосинтеза.

Окончательное лечение переломов проводится в течение ближайших дней после травмы, по улучшении общего состояния и стабилизации гемодинамики.

Поступила 11 июля 1978 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—093/—98 (092 Каримова)

ПРОФЕССОР ЗАЙНАБ ХАБИБУЛЛОВНА КАРИМОВА

Исполнилось 70 лет со дня рождения и 47 лет научной, педагогической и общественной деятельности доктора медицинских наук профессора Зайнаб Хабибулловны Каримовой.

З. Х. Каримова родилась 22 февраля 1909 г. в башкирской деревне Аллагубатово в семье крестьянина-бедняка. В 1920 г. она переехала в г. Стерлитамак, где начала учиться в школе. Жажда знаний у нее была так велика, что она за 7 лет закончила среднюю школу и в 1927 г. поступила на медицинский факультет Казанского университета, который был преобразован в Казанский медицинский институт. По окончании института (1931) З. Х. Каримова как отличница учебы была оставлена в аспирантуре при кафедре микробиологии. Ее научные интересы формировались под влиянием основателя казанской школы спирохетологов профессора В. М. Аристовского, возглавлявшего в то время кафедру. После успешного завершения аспирантуры (1934) З. Х. Каримова была назначена на должность ассистента кафедры микробиологии. В 1944 г. она стала доцентом, а с 1969 г.— профессором кафедры. С 1943 по 1974 г. с небольшими перерывами З. Х. Каримова заведовала кафедрой микробиологии Казанского медицинского института.

Еще в годы аспирантуры Зайнаб Хабибулловна разработала метод выделения возбудителя сифилиса из крови больных во втором периоде заболевания. Наряду с изучением спирохетозов она занималась актуальной в то время проблемой получения бактериофагов и применения их для лечения ряда инфекционных заболеваний. Работы в этой области обобщены в кандидатской диссертации «О применении бактериофага при процессах нагноения в эксперименте на животных».

В годы Великой Отечественной войны в госпиталях г. Казани и районах ТАССР появились заболевания раненых желтухой неизвестной этиологии. Занимаясь изучением причины этих заболеваний, З. Х. Каримова установила лептоспирозную их этиологию и впервые выделила от больных людей лептоспиры серогруппы Семаранг, ранее считавшиеся сапрофитами.

Успешно продолжая традиции казанской школы спирохетологов, З. Х. Каримова расшифровала этиологическую структуру лептоспирозов в ТАССР. Ее работы в данной области обобщены в докторской диссертации, которую она успешно защитила в 1968 г. Исследования этого направления продолжают ее ученики. В связи с большим вкладом З. Х. Каримовой и ее учеников в изучение лептоспирозов, на базе Казанского медицинского института в 1971 г. была проведена V Всесоюзная конференция по лептоспирозам.

Широко известны у нас в стране и за рубежом работы З. Х. Каримовой по приготовлению и использованию в медицине лекарственных препаратов из прополиса.

Перу З. Х. Каримовой принадлежит 157 научных работ. Она уделяет много внимания воспитанию научных кадров. Под ее руководством выполнены 3 докторские и 14 кандидатских диссертаций.

З. Х. Каримова — опытный педагог, отдающий много времени и сил индивидуальной работе со студентами. В течение многих лет она была председателем методической комиссии санитарно-гигиенического факультета, членом центральной методической комиссии и председателем государственной экзаменационной комиссии. Научную и педагогическую деятельность З. Х. Каримова всегда сочетает с общественной работой. В течение многих лет она избиралась в городской Совет депутатов трудящихся, была членом факультетского партийного бюро института, руководителем теоретического семинара в сети партийного просвещения, членом правления Казанского филиала Всероссийского общества эпидемиологов и микробиологов, членом ученых советов медицинского, ветеринарного институтов, университета и Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии.

За многолетнюю научную, педагогическую и общественную деятельность проф. З. Х. Каримова награждена орденом «Знак Почета», медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», «30 лет победы в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», значком «Отличнику здравоохранения», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР.

От всей души желаем дорогому юбиляру доброго здоровья на долгие годы, неиссякаемой энергии и больших творческих успехов.

Доктор мед. наук **Н. Ф. Амфитеатрова**, доц. **М. Г. Берим**

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

У. Я. Богданович, М. Г. Каримов, Е. Е. Краснощекова. Лазеры в травматологии и ортопедии.
Изд-во Казанского университета. Казань, 1978, 103 стр.

Монография состоит из введения, восьми глав, заключения и указателя литературы.

В I главе представлен обзор обширной литературы об использовании оптического квантового генератора в медицине. II глава посвящена морфологической характеристике изменений, наступающих под воздействием лазерного излучения в коже, мышцах, костном регенерате. В результате экспериментальных исследований состояния нервного аппарата кожи, мышц, надкостницы, костного регенерата при воздействии сфокусированного луча лазера авторы пришли к заключению, что низкоинтенсивное излучение гелий-неоновых оптико-квантовых генераторов (ОКГ) может с успехом применяться при лечении различных заболеваний.

В III главе затронуты вопросы влияния лазерного излучения на микрофлору ран и репаративные процессы в эксперименте. Курс лечения состоял из 12 сеансов. Установлено, что бактериостатические свойства лазера проявляются через 8—9 сеансов, на 11—12-й день после операции.

В IV главе обобщены данные исследований состояния периферической крови при действии лазерного излучения. Авторы обнаружили уменьшение общего числа лейкоцитов, а также сегментоядерных лейкоцитов, увеличение лимфоцитов и снижение СОЭ.

При лечении группы больных с ортопедо-травматологическими заболеваниями наблюдалось некоторое снижение концентрации натрия и кальция в сыворотке крови и повышение активности холинэстеразы в пределах физиологической нормы. Биохимические исследования не выявили существенных изменений в составе периферической крови при лечении монохроматическим красным светом лазера.

Тема V главы — влияние лазерного излучения на заживление переломов. При облучении области искусственно созданного в эксперименте дефекта кости на протяжении заживление этого дефекта в сроки от 30 до 60 дней произошло у 67,7% животных; у 30% образовались ложные суставы. В контрольной группе заживление наступило у 50% животных и у 50% возникли ложные суставы.

В VII главе представлены результаты клинических исследований, проведенных у 646 больных с трофическими язвами, инфицированными и длительно не заживающими ранами и ортопедическими заболеваниями. Под воздействием лазера замедлялся рост микроорганизмов, после 5—6 сеансов лечения в мазках-отпечатках из ран обнаруживалось много моноцитарных клеток, макрофагов; количество микробов снижалось до единичных в препарате. Уже после 3 сеансов лазерного облучения появлялись ярко-красные грануляции, исчезал отек и прекращались боли. Уменьшались сроки заживления. Хороший клинический результат достигнут при лечении инфицированных посттравматических и операционных ран, рубцово-трофических язв, пролежней. Полное заживление ран произошло у 56,3%, значительное улучшение наступило у 42%, и только у 1,7% больных (главным образом с вазо-трофическими язвами) лечение лазером не дало эффекта.

Авторы, полагают, что монохроматический красный свет гелий-неоновых лазеров небольшой мощности обладает биотическим действием и оказывает стимулирующее влияние на трофику тканей, увеличивает энергетические ресурсы организма, улучшает функциональное состояние пораженных отделов нервной системы.

К недостаткам книги надо отнести затрудняющие чтение многочисленные сокращения в терминологии, касающейся применения лазера в медицине, местами встречающиеся неудачные предложения («Животные забивались с помощью воздушной эмболии» вместо: «.... путем введения воздуха в вену», и др.). Оставляет желать лучшего качество иллюстраций.

Несмотря на то, что книга посвящена ортопедии и травматологии, в ней найдут много нового, интересного и полезного также и врачи других специальностей.

Доктор мед. наук **М. Ю. Розенгартен** (Казань)

К. В. Бунин, С. Н. Соринсон. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней и их лечение.
Горьковское обл. упр. издат., Горький, 1978, 100 стр.

Диагностика и лечение неотложных состояний относятся к наиболее актуальным и сложным проблемам инфекционной патологии. В учебниках по инфекционным болезням эти вопросы освещаются без детализации, необходимой для студентов старших курсов, врачей-интернов, ординаторов и аспирантов, а также начинающих специалистов. Рецензируемое пособие является специальным справочным руководством по диагностике и лечению таких неотложных состояний, как шоковые, острая дыхательная недостаточность, отек мозга, печеночная кома и острая почечная недостаточность в клинике инфекционных болезней.

Усвоение материала значительно облегчается благодаря тому, что авторы приводят четкие схемы, иллюстрирующие принципы интенсивной терапии, таблицы основных лабораторных исследований, используемых в процессе интенсивной терапии, карту интенсивной терапии больных. Кратко, но в доступной форме авторы излагают патогенетические основы описываемых ими экстремальных состояний. Такая предпосылка помогает лучше определить задачи и облегчает выбор методов и средств интенсивной терапии.

Специальный раздел посвящен шоковым состояниям — гиповолемическому, инфекционно-токсическому и анафилактическому шоку и его интенсивной терапии. Особое внимание авторы уделили инфекционно-токсическому шоку, борьба с которым в практике врача представляет большие трудности. Очень важно, что программа интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности в пособии рассматривается в плане воздействия на все основные механизмы развития этого синдрома. В книге описываются мало известные практическому врачу дополнительные методы получения информации об отеке мозга при инфекционных болезнях: электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалография. Авторы рассматривают раздельно тактику врача при отеке мозга с синдромом дислокации и без него. Подчеркивается значение метода управляемой краниоцеребральной гипотермии в лечении острого отека мозга. Достаточно полно раскрыты клиника, современные методы и средства интенсивной терапии печеночной комы и острой печеночной недостаточности. Пособие завершается рекомендациями по организации отделений интенсивной терапии в инфекционных больницах.

Считаем уместным высказать следующие замечания по рецензируемой работе. Почти обойден вниманием вопрос об особенностях терапии неотложных состояний у детей. Исключение составляет раздел о гиповолемическом шоке. На наш взгляд, термин «отек мозга» не следовало бы в тексте заменять на «отек — набухание мозга», ибо первое название этого синдрома более привычно для врачей. В заключение следует подчеркнуть, что данное пособие окажется весьма полезным руководством в работе врачей-инфекционистов.

Проф. **Д. К. Баширова** (Казань).

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВЫЙ ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО РЕОПЛЕТИЗМОГРАФИЧЕСКИМ МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ

(14—16/XI 1978 г., Ленинград)

Симпозиум был организован Академией медицинских наук СССР, Институтом эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова АН СССР, Всесоюзным научным медико-техническим обществом. В его работе приняли участие ученые, практические врачи и инженеры из 27 городов Советского Союза. Было заслушано и обсуждено 40 докладов и 86 стендовых сообщений.

В оригинальных докладах нашли отражение различные аспекты применения реографии в нейрохирургии (В. А. Анзимиров, М. А. Тверская), офтальмологии (А. А. Кондэ), травматологии и ортопедии (С. А. Юналеева, Казань), в педиатрии (И. И. Вульфсон). В докладе Н. В. Пилипенко и соавт. (Москва) обсуждались перспективы использования реоплетизмографии в акушерстве и, в частности, для определения двигательной активности плода. Вместе с тем В. З. Гордина и А. З. Хасин (Москва) указали на недостаточную изученность адекватности показателей реогистерографии гемодинамике матки.

На секционных заседаниях, посвященных теоретическим и техническим вопросам, рассмотрено влияние расположения токовых электродов на амплитуду реовазограммы (В. Н. Гришанов, Т. Н. Никольская, Ленинград); требования к силе измерительного тока; импедансо-частотные характеристики различных электродов; разрешающая

способность реоплетизмографического метода для медленно изменяющихся сигналов (Р. Х. Тукшаитов и соавт., Казань), и др.

В дискуссионных выступлениях было указано на перспективность фокусирующей реографии. В то же время отмечено, что механизм фокусировки еще недостаточно определен. Не выяснен генез реоэнцефалограмм, открытым остается вопрос об алгоритмизации принципов обработки реограмм. Это снижает достоверность их интерпретации и сдерживает разработку автоматизированных систем. Единодушное одобрение вызвало предложение об унификации реографической терминологии.

Канд. биол. наук **Р. Х. Тукшаитов,** канд. мед. наук **С. А. Юналеева** (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Голиков А. П. Состояние и перспективы интенсивной терапии в неотложной кардиологии . . . 1

Кирсанов Н. И. Анализ показателей фаз сердечного цикла обоих желудочков по кривым скорости и ускорения . . . 4

Осипов В. В. Дифференциальная диагностика аортальных пороков сердца . 8

Сидоренков М. И., Туманова В. М., Багаутдинов Д. К., Темрязанская Р. А., Жарков В. В., Днепровская О. А., Шварц А. Е. Активность фосфатаз при ишемической болезни сердца . . . 11

Трусов В. В., Карбасникова Г. В., Газизова Г. Х. Клиническая оценка куспидозида . . . 13

Распопина Л. А., Комогорцева Н. А. Цистамин в терапии больных гипертонической болезнью . . . 16

Вавилов М. П. Возможности прогнозирования гиперхолестеринемии у летчиков . . . 18

Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г., Широкова С. А., Михайлов М. К., Демидов Е. Ю., Хайбуллина Ф. Г., Кайсарова А. И., Романова В. М., Марулина В. И. Основные итоги изучения натальных спинальных повреждений . . . 21

Меер М. И. Свертываемость крови у детей с хронической церебральной сосудистой недостаточностью . . . 24

Ларина Г. П. К вопросу о паралитических вывихах бедра у детей . . . 25

Крылов В. Е., Валеев Е. К. Изменения внешнего дыхания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой . . . 28

Миллер Б. С. О хирургическом лечении больных с двусторонним коксартрозом . . . 29

Рагелис С. Ю. Лечение больных с заболеваниями и повреждениями конечностей новым способом фонофореза . . . 31

Обзоры

Наследков В. Н. Механизм изменений сократимости миокарда при экстрасистолии и парной стимуляции сердца . . . 33

Гиммельфарб А. Л. Этиология и патогенез деформирующего артроза тазобедренного сустава . . . 37

Камалов И. И. Регенерация травматически поврежденных позвонков . . . 40

Обмен опытом и аннотации

Рудиков Н. П. Опыт профилактического лечения антикоагулянтами больных хронической ишемической болезнью сердца в участковой больнице . . . 43

Загидуллин З. Ш., Ямалов А. Х., Галимова Э. Г., Шаронова Л. Н., Макарова А. Ф., Меерсон Л. И. Эффективность поликлинического лечения больных хронической ишемической болезнью сердца . . . 44

Сорокин Р. А., Алейнова Н. В., Арефьева Е. А. Случай прижизненной диагностики идиопатической гипертрофии миокарда . . . 45

Сеюков И. Н. Травматизм среди рабочих-строителей . . . 46

Старухин А. М. Состояние гемокоагуляции при операционной кровопотере . 47

Валимухаметова Н. А., Федорова Н. В., Идиатова В. А. Лечение диадинамическими токами заболеваний глаз . . . 48

Архипов Е. П., Павлов Г. И., Устьянцев В. И. Опыт лечения больных с хроническими бурситами . . . 49

Кушнир Г. М. Родовые повреждения позвоночника и межпозвонковых дисков и их роль в генезе раннего остеохондроза . . . 49

Герасимов Н. А., Акинфиев А. В., Молчанов Н. Н. Лечение тератом крестцово-копчиковой области у детей . . . 50

Маркелов В. З. Лечение множественного перелома ребер вытяжением за грудину . . . 51

Хамидуллина С. А. Применение хлорофиллипта и оксициклозоля для лечения больных острым герпетическим стоматитом . . . 51

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Богданович У. Я. Организация специализированной травматолого-ортопедической помощи населению СССР 52

Тахавиева Д. Г. Внедрение достижений травматологии и ортопедии в практику 56

Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А., Табаков В. А. Диспансеризация больных с артериальной гипертензией на промышленных предприятиях 60

Габбасов Ф. Ф., Пигалова Н. В. Об эффективности создания карантинных групп в борьбе с дизентерией в детских комбинатах 63

Гигиена и санитария

Сайманова Р. А., Имамов А. Х., Хабибуллина Г. У. Влияние пестицида гранозана на микрофлору почвы 65

Евсеев В. И., Юналеева С. А. Биомеханическая оценка рабочих поз нефтяников 68

В помощь практическому врачу

Кочнев О. С., Шаймарданов Р. Ш., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А., Аминев Д. А., Давлетшин Р. Ф. Тактика лечения при ранениях грудной клетки . . 71

Тинчурина С. Г., Алтунин В. Ф. О лечении больных с множественными и сочетанными повреждениями 75

Юбилейные даты

Профессор З. Х. Каримова 77

Библиография и рецензии

Розенгартен М. Ю. На кн.: У. Я. Богданович, М. Г. Каримов, Е. Е. Красношекова. Лазеры в травматологии и ортопедии 78

Баширова Д. К. На кн.: К. В. Бунин, С. Н. Соринсон. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней и их лечение 79

Съезды и конференции

Тукшаитов Р. Х., Юналеева С. А. Первый Всесоюзный симпозиум по реоплетизмографическим методам исследования 79

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Golikov A. P. State and perspectives of intensive therapy in urgent cardiology 1

Kirsanov N. I. Analysis of the indices of cardiac cycle phase of both ventricles with the help of rate and acceleration curves 4

Osipov V. V. Differential diagnostics of aortal valvular disease 8

Sidorenkov M. I., Tumanova V. M., Bagautdinov D. K., Temryazanskaya R. A., Zharkov V. V., Dneprovskaya O. A., Shvarts A. E. Phosphatase activity in ischemic heart disease 11

Trusov V. V., Karbasnikova G. V., Gazizova G. H. Cuspidoside clinical assessment 13

Raspopina L. A., Komogortseva N. A. Cystamin in the treatment of patients with hypertension 16

Vavilov M. P. Possibilities of hypercholesteremia diagnosis in pilots . . . 18

Ratner A. Yu., Molotilova T. G., Shirokova S. A., Mikhailov M. K., Demidov E. Yu., Khaibullina F. G., Kaisarova A. I., Romanova V. M., Marulina V. I. The basic veculs of investigation into natal spinal lesions 21

Meer M. I. Blood coagulation in children with chronic cerebral vascular insufficiency 24

Larina G. P. To the question of femoral paralytic dislocation in children . 25

Krilov V. E., Valeev E. K. Changes of external breathing in patients with heavy craniocerebral trauma 28

Miller B. S. About surgical treatment of patients with bilateral coxarthrosis 29

Ragelis S. Yu. Treatment of patients with diseases and injuries of the extremities by means of a new method of phonophoresis 31

Survey

Nasledkov V. N. Mechanism of myocard contractile changes in extrasystole and paired stimulation of the heart 33

Цена 40 коп. Индекс 73205

Gimmelfarb A. L. Etiology and pathogenesis of deforming arthrosis of coxofemoral joint 37
Kamalov I. I. Regeneration of injured vertebrae 40

Sharing of experience and annotations

Rudikov N. P. Experience in anticoagulant prophylactic treatment of patients with chronic ischemic heart disease in a district hospital 43
Zagidullin Z. Sh., Yamalov A. Kh., Galimova E. G., Sharonova L. N., Makarova A. F., Meerson L. I. Effectiveness in the polyclinic treatment of patients with chronic ischemic disease 44
Sorokin R. A., Aleinova N. V., Arefieva E. A. A case of life-time diagnostics of myocard idiopathic hypertrophy 45
Seyukov I. N. Traumatism among builders 46
Staruhin A. M. Hemacoagulation state in operative hemorrhage 47
Valimukhametova N. A., Fedorova N. V., Idiatova V. A. Treatment of eye diseases with diadynamic current 48
Arhipov E. P., Pavlov G. I., Ustiantsev V. I. Experience in the treatment of chronic bursitis 49
Kushnir G. M. Labour injuries of the spine and intervertebral disks and their role in the genesis of early osteochondrosis 49
Gerasimov N. A., Akinfiev A. V., Molchanov N. N. Treatment of teratoma of sacrococcygeal area in children 50
Markelov V. Z. Treatment of multiple rib fracture by sternum traction . 51
Khamidullina S. A. Chlorophylliptum and oxyzyklozol use to treat patients with acute herpetic stomatitis 51

Social hygiene and public health organization

Bogdanovich U. Ya. Organization of specialized traumatologic and orthopedic care to the USSR population 52
Takhavieva D. G. Practical introduction of the achievements of traumatology and orthopedics 56
Markov K. V., Smirnov Yu. V., Sapozhnikova A. A., Tabakov V. A. Prophylactic medical examination of patients with arterial hypertension at industrial plants 60
Gabbasov F. F., Pigalova N. V. About effectiveness of quarantine groups in children's complexes aimed to struggle against dysentery 63

Hygiene and sanitation

Saimanova R. A., Imamov A. H., Khabibullina G. U. Pesticide granosan effect upon soil microflora 65
Evseev V. I., Yunaleeva S. A. Biomechanical assessment of working postures of people engaged in oil industry 68

Aid to practising physician

Kochnev O. S., Shaimardanov R. Sh., Kim I. A., Davletkildeev F. A., Aminev D. A., Davletshin R. F. Tactical approach to the treatment of chest wounds 71
Tinchurina S. G., Altunin V. F. Treatment of patients with multiple and associated injuries 75

Jubilee

Professor Z. Kh. Karimova 77

Bibliography and book reviews

Rozengarten M. Yu. To the book: U. Ya. Bogdanovich, M. G. Karimov, E. E. Krasnoshchekova. Lazer in traumatology and orthopedics 78
Bashirova D. K. To the book: K. V. Bunin, S. N. Sorinson. Emergencies in the clinical course of infectious diseases and their treatment 79

Congresses and conferences

Tukshaitov R. Kh., Yunaleeva S. A. The first All-Union symposium on impedance plethysmography methods of examination 79