

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1971

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа), В. М. Зайцев (Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, И. М. Рахматуллин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

Индекс 420015. г. Казань, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62

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

Сдано в набор 3/XII-1970 г. Подписано к печати 11/II-1971 г. ПФ 13010.
Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 п. л. Заказ С-657.
Тираж 6770 экз. Цена 40 коп.

Комбинат печати им. Камилы Якуба
Управления по печати при Совете Министров ТАССР.
Казань, ул. Баумана, 19.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1971

1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

НАВСТРЕЧУ XXIV СЪЕЗДУ КПСС

Доц. В. Г. Саркин

(Казань)

Наша партия, весь советский народ с огромным воодушевлением готовятся к очередному, XXIV съезду КПСС. Решение о его созыве в марте 1971 г. было принято июльским Пленумом Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза 1970 г.

В. И. Ленин называл партийные съезды ответственной сессией партии и Республики. Весь анализ работы ЦК Владимир Ильич подчинял одной линии: извлечь уроки на будущее, определить политическую деятельность партии в новых условиях. «Прошлый отчетный год мы берем,— говорил он в докладе на IX съезде РКП(б),— как материал, как урок, как подножку, с которой мы должны ступить дальше»¹.

В. И. Ленин придавал громадное значение партийным съездам, их подготовке и проведению. Он написал специальное «Письмо к организациям РКП о подготовке к партийному съезду»², в котором призвал всех коммунистов «принести на съезд партии проверенный, переработанный, подытоженный **практический опыт**»³. Вождь партии писал: «От съездов и собраний, обсуждавших общие вопросы, к съездам и собраниям, подводящим итоги **практическому опыту**, таков лозунг нашего времени. Учесть практический опыт, чтобы отбросить вредное, объединить все ценное, чтобы точно определить ряд ближайших практических мер и осуществить их во что бы то ни стало, ни перед какими жертвами не останавливаясь,— вот как мы понимаем задачи момента и задачи партийного съезда»⁴.

¹ В. И. Ленин. Полное собрание сочинений, т. 40, стр. 239.

² Там же, стр. 140—144.

³ Там же, стр. 144.

⁴ Там же.

Именно такой творческий, ленинский подход к съездам КПСС определяет их громадное значение в жизни партии, страны, их международную роль.

Предстоящий XXIV съезд подведет итоги многогранной деятельности партии по руководству коммунистическим строительством, внутренней и внешней политикой Советского государства за период, насыщенный важными событиями в жизни Советского государства и всего мира. Съезд определит перспективы и конкретные задачи дальнейшей борьбы за выполнение Программы КПСС.

Наша партия идет к XXIV съезду обогащенная большим опытом политического, организационного, идеологического, хозяйственного руководства коммунистическим строительством. И этот опыт будет принесен коммунистами и партийными организациями на съезд партии.

Коммунистическая партия является ведущей, направляющей и руководящей силой в советском социалистическом обществе. Она, как высшая общественная организация, объединяет в своих рядах лучших представителей трудящихся, тесно связана с народом, концентрирует в себе его коллективный опыт и разум, выражает коренные интересы народа, пользуется его безраздельным доверием и всеобщей поддержкой, в совершенстве владеет марксистско-ленинской наукой и до конца верна коммунистическим идеалам.

В руководстве Коммунистической партии — залог успешной созидательной деятельности трудящихся, залог благотворной работы их массовых организаций. Увеличение численности партии — ярчайшее свидетельство поддержки ее народом. К XXIII съезду КПСС в ее рядах насчитывалось почти 12,5 млн. коммунистов, к весне 1970 г. — 14 млн. Ныне в партии состоит примерно каждый одиннадцатый гражданин СССР в возрасте восемнадцати лет и старше⁵. В партийной организации Татарии на 1/1 1966 г. было 155 914 коммунистов, а на 1/1 1970 г. — 177 079. Более половины коммунистов — рабочие и колхозники. В рядах партии — специалисты различных отраслей народного хозяйства, в том числе многочисленный отряд медицинских работников. В органах здравоохранения Татарской республики, например, в 1970 г. работало почти 3300 коммунистов.

XXIII съезд КПСС, характеризуя современный период развития нашей страны, сделал принципиальной важности политический, идейно-теоретический и практический вывод о дальнейшем возрастании руководящей роли КПСС в коммунистическом строительстве.

Обобщая многогранный опыт деятельности партии, тов. Л. И. Брежнев в докладе, посвященном 100-летию со дня рождения В. И. Ленина, говорил: «У нас нет и не может быть другой политической силы, которая была бы способна с такой полнотой и последовательностью учитывать, сочетать и координировать интересы и потребности всех классов и социальных групп, всех наций и народностей, всех поколений нашего общества, как это делает Коммунистическая партия. Партия выступает как организующее ядро всей общественной системы, как коллективный разум всего советского народа»⁶.

Период после XXIII съезда КПСС насыщен крупнейшими политическими событиями в жизни нашей страны. Партия и народ торжественно отметили две славные исторические даты: 50-летие Великой Октябрьской социалистической революции и 100-летие со дня рождения Владимира Ильича Ленина. Эти знаменательные события вылились в доказательный смир исторических завоеваний страны Советов, успехов в борьбе за торжество социализма и коммунизма в нашей стране, за

⁵ История Коммунистической партии Советского Союза. Изд. III, М., 1969, стр. 642; Л. И. Брежнев. Дело Ленина живет и побеждает. «Коммунист», 1970, 7.

⁶ Л. И. Брежнев. Дело Ленина живет и побеждает. «Коммунист», 1970, 7.

дело мира и социального прогресса во всем мире. Подготовка и проведение юбилейных мероприятий, партийные документы, связанные с историческими датами, явились новым источником вдохновения, мощным стимулом борьбы за претворение в жизнь программы коммунистического строительства и творческое развитие марксистско-ленинской теории, послужили хорошей школой политического воспитания масс.

Блестящим подтверждением правильности ленинского курса КПСС, успешного решения национального вопроса в нашей стране на путях коммунистического строительства являются прошедшие недавно полувековые юбилеи многих союзных и автономных республик.

В частности, пятидесятилетний путь, пройденный в братской семье советских народов трудящимися ТАССР, со всей убедительностью показал, что только советский общественный строй, ленинская национальная политика способны вывести трудящихся из экономической отсталости и разобщенности, сплотить их в монолитном единстве.

Следуя ленинским заветам, Советская Татария внесла достойный вклад в строительство социалистического общества в нашей стране. Вступая во вторую половину века со дня своего рождения, республика по предначертанию партии идет твердой поступью к новым свершениям в развитии экономики и культуры, вместе со всеми трудящимися Советского Союза ведет активную борьбу за построение материально-технической базы коммунизма.

В осуществлении предначертаний XXIII съезда КПСС, в разработке актуальных проблем коммунистического строительства в нашей стране, в борьбе за мир и социализм во всем мире большую роль сыграли регулярно созываемые Пленумы ЦК и принятые ими решения.

Весть о созыве очередного съезда КПСС повсюду в стране воспринята с огромным воодушевлением. Повсеместно развернулось социалистическое соревнование в честь предстоящего съезда, знаменем которого стал боевой девиз: «Задания пятилетки — досрочно!»

Героическим трудом рабочего класса, колхозного крестьянства, народной интеллигенции этот девиз претворяется в жизнь, в конкретные патриотические дела.

За годы, прошедшие после XXIII съезда, труженики медицинской промышленности, осуществляя ленинскую политику, вышли на новые рубежи экономического и социального развития. Предприятия медицинской промышленности выпускают сейчас около 5400 наименований медицинских изделий и препаратов, в последние годы освоено более 200 новых видов весьма эффективных лекарственных средств. К 1/1 1970 г. предприятия Министерства медицинской промышленности СССР на год раньше срока завершили задание пятилетки по росту производительности труда, в сравнении с 1965 г. производительность труда увеличилась на 33,4%.

Последовательно осуществляя программу коммунистического строительства в нашей стране, партия четко определила ключевые экономические задачи нынешнего этапа — повышение эффективности общественного производства, интенсификация всего народного хозяйства, значительное ускорение роста производительности труда. Вся экономическая политика партии направлена на более полное удовлетворение непрерывно растущих материальных и культурных потребностей трудящихся.

Ныне разрабатывается проект нового пятилетнего плана развития народного хозяйства на 1971—1975 гг. Он будет рассмотрен XXIV съездом партии и ознаменует новый этап в движении нашей страны к коммунизму.

Важнейшей стороной многогранной деятельности Коммунистической партии Советского Союза была и остается забота об охране здоровья советского народа. «Социалистическое государство,— указывается

в Программе КПСС, — единственное государство, которое берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья всего населения. Это обеспечивается системой социально-экономических и медицинских мероприятий».

Всем гражданам нашей страны обеспечена общедоступная, бесплатная, высококвалифицированная медицинская помощь. Совершенствовались организации медицинской помощи на промышленных предприятиях, в сельских районах, преимущественное развитие специализированных больниц и клиник, охват диспансерным наблюдением все больших контингентов населения, подъем санитарно-гигиенической культуры всех трудящихся — вот задачи, которые успешно решаются и будут решаться в ближайшие годы.

За годы Советской власти в нашей стране построены тысячи больниц и поликлиник, медицинских пунктов и профилакториев, создана медицинская промышленность, которая снабжает население и лечебно-профилактические учреждения отечественными медикаментами и изделиями медицинской техники, организована санитарно-эпидемиологическая служба. За это время в два с лишним раза увеличилась продолжительность жизни советских людей. Снижается общая и инфекционная заболеваемость населения, а также заболеваемость со стойкой утратой трудоспособности. Только за последние 10 лет первичная инвалидность среди рабочих и служащих снизилась почти в три раза.

В 1969 г. расходы на здравоохранение составили в Советском Союзе 8,5 млрд. руб., в 1970 г. они превысят 9 млрд. руб.

Неуклонное развитие экономики, повышение материального и культурного уровня жизни народа позволили советским медикам добиться значительного снижения заболеваемости населения, ликвидировать многие инфекционные заболевания.

В стране насчитывается 39 тыс. амбулаторно-поликлинических учреждений, более 26 тыс. больниц, около 3 тыс. станций скорой помощи, многие тысячи санаториев, домов отдыха, профилакториев, туристских баз.

Советский Союз занимает первое место в мире по обеспеченности врачами. В нашей стране врачей больше, чем в США, Англии и Франции, вместе взятых. 618 тыс. врачей и около 2 млн. медицинских работников средней квалификации несут вахту здоровья во всех уголках нашей страны.

В Татарии к 1970 г. имеется 278 больничных учреждений, почти 6940 врачей и 23 300 средних медицинских работников.

В СССР забота о здоровье человека — дело государственной важности. Принятые за последние годы постановления «О состоянии медицинской помощи населению и мерах по улучшению здравоохранения в СССР» (1968 г.), «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» (1968 г.) являются ярким примером заботы Коммунистической партии и Советского правительства об укреплении здоровья советских людей. Большое значение для дальнейшего развития советского здравоохранения имеют Основы законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении — обобщенный законодательный акт нашего государства, определяющий главные принципы и задачи здравоохранения СССР. Разработка основ законодательства о здравоохранении, бесспорно, является большим достижением нашего общества, свидетельствующим об огромных завоеваниях трудящихся, о неоспоримых преимуществах социалистического общественного строя перед капиталистическим. Ни одна страна мира не имеет еще такого закона. Более того, в капиталистических странах, даже в тех, где имеются министерства или департаменты здравоохранения, медицинское обслуживание населения, по сути дела, остается частным бизнесом.

Охрана здоровья в СССР строится на основе целой системы социально-экономических и медико-санитарных мер. Это проведение широких оздоровительных и профилактических мероприятий, создание на производстве и в быту надлежащих санитарно-гигиенических условий, оздоровление внешней среды, санитарная охрана водоемов, почвы и атмосферного воздуха.

Большое оздоровительное и профилактическое значение имеют физическое и гигиеническое воспитание граждан, развитие массового спорта и физической культуры, а также развитие научно-гигиенических основ питания населения. Оказание лечебной помощи осуществляется через все растущую сеть учреждений здравоохранения.

Многочисленная армия медицинских работников — ученых, врачей, сестер, санитаров, фельдшеров, лаборантов — и работников медицинской промышленности самоотверженно трудится, отдавая все свои знания и силы благородному делу борьбы за здоровье и жизнь советских людей.

Медицинские работники встречают XXIV съезд КПСС, преисполненные решимости воплотить в жизнь поставленные перед ними задачи по охране здоровья советского народа.

Успешное выполнение намеченных планов и обязательств явится лучшим подарком предстоящему съезду великой партии Ленина.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8—616.1

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПРИЗНАКАМИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

И. Н. Новинская

*Станция скорой медицинской помощи г. Куйбышева (главврач — Н. К. Гаврилова).
Научн. руководитель — проф. С. В. Шестаков*

В целях улучшения диагностики и лечения инфаркта миокарда в Советском Союзе начиная с 1958 г. (в Ленинграде) впервые в мире начали работать специализированные кардиологические бригады станции скорой помощи. В настоящее время противoinфарктная служба организована более чем в ста городах нашей страны. В г. Куйбышеве специализированные противoinфарктные бригады стали работать с апреля 1962 г.

Кардиологическая бригада имеет необходимое оснащение для экспресс-диагностики и лечения больных на современном уровне.

В основу настоящего сообщения положены наблюдения над 2225 больными инфарктом миокарда, из которых острая недостаточность кровообращения была у 385 (17%). Мы выделяем острую сосудистую недостаточность (кардиогенный шок) и острую сердечную (сердечная астма и отек легких).

Лечение больных инфарктом миокарда с явлениями сосудистой недостаточности (шок) мы начинали с купирования болевого синдрома, для чего применяли морфин, омнопон, промедол, анальгин. В случаях, когда эти вещества не устранили боль (это можно объяснить тем, что они лишь прерывают афферентный болевой путь и не оказывают влияния на источник патологической импульсации), мы одновременно назначали спазмолитические средства: платифиллин, папаверин, зуфиллин, нейроплегические, фибринолитические препараты, аминазин, димедрол (все в виде внутривенных смесей).

Обезболивающий эффект упомянутых веществ усиливается при сочетании их с новокаином (2% — 2 мл).

Если перечисленные меры не устранили болевой синдром, мы применяли ингаляции закиси азота с кислородом (4:3 или 2:1).

Всем больным инфарктом миокарда с проявлениями острой недостаточности кровообращения мы давали кислород с помощью аппаратов КИ-3М или ИП-1.

При отсутствии противопоказаний мы вводили больным с инфарктом миокарда 10 000—15 000 ед. гепарина внутривенно или внутримышечно под контролем свертываемости крови. Гепарин вводили 1573 больным. Побочных явлений при этом мы не наблюдали. Гепарин, видимо, расширяет коронарные сосуды и обладает анальгетическим эффектом.

У больных инфарктом миокарда с признаками сосудистой недостаточности необходимо применять также кордиамин, кофеин, мезатон, норадреналин.

При гипотонии с нерезким падением АД (I ст. коллапса по В. Н. Виноградову) бывает достаточно ввести кофеин, кордиамин или мезатон внутримышечно. При гипотонии II ст. мы вводили внутривенно 1 мл 1% раствора мезатона или 0,5—1 мл 0,2% раствора норадреналина.

Так как у больных этой группы обычно отчетливо выражена сердечная недостаточность (тахикардия, одышка), мы назначали им коргликон или строфантин. Прессорные амины можно применять в одном шприце со строфантином. Более эффективны мезатон и норадреналин внутривенно, капельно в 5% растворе глюкозы, полиглюкина или изотонического раствора.

Длительное поступление лекарственных веществ в кровяное русло вызывает постоянное раздражение сосудистых рецепторов, в результате чего в некоторых случаях удавалось стабилизировать АД. При крайне тяжелой форме гипотонии (III ст.) комплексная терапия средствами, повышающими сосудистый тонус, и сердечными гликозидами не дает эффекта. Все такие больные погибли.

Из 197 больных инфарктом миокарда с признаками сосудистой недостаточности выведено из тяжелого состояния 116 (58,3%). Из них госпитализировано 105 (52,9%), отказались от госпитализации 11 (6%); 86 чел. (41,1%) умерли в ближайшие часы.

У 188 больных инфарктом миокарда была выраженная острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких). В таких случаях мы применяли строфантин дробными дозами (0,3—0,5 мл в 10—20 мл изотонического раствора). Всем этим больным одновременно вводили омнопон или промедол. В качестве противонепного средства мы применяли пары спирта (с помощью аппаратов КИ-3М и ИП-1 под давлением в 2—3 атмосферы).

51 больному с сердечной недостаточностью при нормальном или повышенном АД мы делали кровопускание с последующим введением строфантина. Выведено из тяжелого состояния 26 больных, из них госпитализировано 23. 3 больных отказались от госпитализации и погибли в ближайшие часы.

При острой сердечной недостаточности на фоне инфаркта миокарда применяли лекарственную смесь из строфантина, промедола, димедрола, пипольфена, аминазина. После введения смеси снимается возбуждение, дыхание становится спокойным, наступает сон. Успокаивающее действие этих препаратов является весьма полезным, особенно для подавления чувства страха смерти. Одновременно с введением лекарственной смеси больным назначали кислород, вначале увлажненный, затем со спиртом. Такую смесь мы применили 87 больным. Выведено из тяжелого состояния и госпитализировано 43 чел.

Арсенал средств борьбы с отеком легких за последние годы пополнился ганглиоблокирующими средствами. Их высокий терапевтический

эффект объясняется тем, что они увеличивают минутный объем и систолический выброс крови. Наиболее часто применяют гексоний и пентамин. Мы вводили эти препараты внутривенно в 10—20 мл изотонического раствора. Положительный эффект от применения ганглиоблокаторов был получен нами у 36 (из 50) больных инфарктом миокарда, осложнившимся отеком легких. АД, как правило, снижалось на 20—30 мм рт. ст. от исходного. Гипотензивный эффект сочетался с положительным влиянием на самочувствие больных. Уменьшалась одышка, тахикардия. Применяемые нами методы лечения снижают АД. Поэтому у больных с отеком легких на фоне пониженного АД объем помощи ограничен. Одновременно мы широко используем кордиамин, кофеин, строфантин, мезатон, норадреналин, оксигенотерапию.

Прессорный эффект мы получили лишь у отдельных больных, при том он был кратковременным. Общее состояние больных не улучшалось от применения строфантина, и у нас складывается мнение, что тахикардия у таких больных является плохим прогностическим признаком. Все больные с признаками сердечной и сосудистой недостаточности (87 чел.) погибли, несмотря на проводимую терапию. Причиной смерти этих больных является сердечная слабость и малое количество крови, выбрасываемое сердцем на периферию, в результате чего тонус периферических сосудов повышается, но не в такой степени, чтобы поддерживать АД на должном уровне.

УДК 616—056.52—616.127—002

О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Л. И. Зингер, И. Г. Даниляк и М. Л. Заславский

Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники на базе городской клинической больницы № 67 г. Москвы (главврач.—П. С. Петрушко)

В данной работе освещается вопрос о функциональном состоянии миокарда при алиментарном ожирении.

Под наблюдением находилось 16 мужчин и 94 женщины в возрасте от 18 до 70 лет преимущественно с алиментарной формой ожирения с длительностью заболевания от 5 до 15 лет.

С I ст. ожирения согласно классификации М. Н. Егорова и Л. М. Левитского (1964) было 15 больных, со II ст.— 30, с III ст.— 40 и с IV ст.— 25. По возможности отбирались больные ожирением без сопутствующих заболеваний сердца и легких, что устанавливалось из данных анамнеза, клинического и рентгеновского обследования. Исследовали сократительную функцию миокарда левого и правого желудочков сердца с помощью ряда инструментальных методов.

Баллистокардиограмму (БКГ) скорости записывали с помощью электромагнитного датчика при развертке процесса 25 мм/сек. и 1 мв, равном 20 мм. Поликардиограмму регистрировали при записи сифмограммы общей сонной артерии, фонокардиограммы (ФКГ) — с V точки и ЭКГ — во II отведении, реограмму аорты — при наложении активного электрода на грудину у яремной ямки, пассивного — сзади слева между позвоночником и задней лопаточной линией на уровне IV—VI грудных позвонков, реограмму легочной артерии — при наложении активного электрода справа во II межреберье по среднеключичной линии.

Анализ информации, полученной при БКГ, производили по общепринятым критериям. Результаты сопоставляли с нормальными стандартами, опубликованными ранее (Б. Б. Коган, Л. И. Зингер, 1964). При анализе БКГ увеличение Н и диастолических волн, уменьшение БКГ-

индекса, удлинение интервала НК выявлены у 24 из 44 больных, из них у 2 с I, у 3 со II, у 11 с III и у 8 с IV ст. ожирения. Соотношение HI/IJ увеличилось с $0,52 \pm 0,04$ у здоровых до $0,59 \pm 0,04$ у больных; KL/JK — соответственно с $0,68 \pm 0,05$ до $0,80 \pm 0,04$. БКГ-систола (интервал НК) у здоровых в среднем продолжалась $0,366 \pm 0,002''$, у больных со II ст. ожирения — $0,380 \pm 0,007''$, с III ст. — $0,412 \pm 0,006''$ ($P < 0,001$), с IV ст. — $0,420 \pm 0,002''$ ($P < 0,001$). Наиболее вероятной причиной указанной БКГ-динамики следует считать снижение нагнетательной пропульсивности сердечной мышцы (Ю. А. Панфилов).

Результаты исследования фазовой структуры в цикле сердечного сокращения методом поликардиографии представлены в табл. 1. Для сравнения мы использовали нормальные стандарты, полученные нами ранее (Л. И. Зингер, 1966). Из составляющих фазу напряжения периодов асинхронного и изометрического сокращения динамичными оказались оба показателя.

Таблица 1

Количественные показатели фазовой структуры систолы у больных ожирением методом поликардиографии

Степень ожирения	Фазы систолы				
	асинхронное сокращение ($M \pm m$), сек.	изометрическое сокращение ($M \pm m$), сек.	коэффициент Блюмбергера ($M \pm m$)	внутрисистолический показатель изгнания ($M \pm m$)	индекс напряжения миокарда ($M \pm m$)
II	$0,057 \pm 0,001$	$0,04 \pm 0,006$	$2,8 \pm 0,43$	$73,2 \pm 1,12$	$26,8 \pm 1,11$
III	$0,057 \pm 0,005$	$0,045 \pm 0,003$	$2,7 \pm 0,18$	$72,0 \pm 1,05$	$27,6 \pm 1,13$
IV	$0,063 \pm 0,003$	$0,048 \pm 0,001$	$2,6 \pm 0,15$	$70,8 \pm 1,14$	$29,2 \pm 1,12$
Контроль	$0,056 \pm 0,009$	$0,038 \pm 0,004$	$3,23 \pm 0,13$	$74,2 \pm 1,05$	$25,5 \pm 1,02$

Период асинхронного сокращения у здоровых составлял $0,056 \pm 0,009''$, у больных II и III ст. ожирения — $0,057 \pm 0,005''$ и $0,057 \pm 0,001''$ соответственно (коэффициент значимости отличия от здоровых 0,02), а у больных IV ст. ожирения — $0,068 \pm 0,008''$ ($P < 0,001$). В. Л. Карпман на основании клинико-физиологических исследований здоровых, в том числе интенсивно тренирующихся спортсменов, пришел к выводу, что длительность фазы асинхронного сокращения определяется состоянием обмена веществ миокарда, которое влияет на скорость распространения деполяризации и сократительного процесса.

Фаза изометрического сокращения тоже имела тенденцию к удлинению. У больных со II ст. ожирения это удлинение недостоверно ($0,038 \pm 0,004''$ у здоровых и $0,04 \pm 0,006''$ у больных с ожирением II ст.). При III ст. ожирения изометрическое сокращение составляло $0,045 \pm 0,003''$, при IV ст. — $0,048 \pm 0,001''$ ($P < 0,05$). Коэффициент Блюмбергера (отношение фазы изгнания к фазе напряжения) значительно уменьшался по мере нарастания степени ожирения за счет знаменателя, и даже у больных со II ст. ожирения был статистически достоверно меньше, чем у здоровых ($2,8 \pm 0,43$ при II ст. и $3,23 \pm 0,13$ у здоровых, $P < 0,001$).

Что касается внутрисистолического показателя изгнания, то этот относительный параметр имел тенденцию к укорочению и наиболее отчетливо был изменен у больных с IV ст. ожирения ($70,8 \pm 1,14$). Индекс напряжения миокарда, наоборот, удлинялся по мере нарастания степени ожирения ($26,8 \pm 1,11$ при II ст., $27,6 \pm 1,13$ при III ст. и $29,2 \pm 1,12$ при IV ст.). В контрольных исследованиях он составлял $25,5 \pm 1,02$.

Расчеты фаз систолы левого желудочка, проведенные по реограмме аорты, удовлетворительно соответствовали показателям фаз сердечного

цикла, вычисленным с помощью поликардиографической методики Блумбергера — Карпмана, в связи с чем в настоящей работе приводятся данные последнего исследования.

Функциональное состояние миокарда правого желудочка сердца оценивалось по данным реографии легочной артерии. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Количественные показатели функционального состояния правого желудочка сердца и относительные гемодинамические показатели легких у больных ожирением по данным реографии легочной артерии

Показатели	Степень ожирения			Здоровые	Синдром Пиквика
	II	III	V		
Период изометрического сокращения ($M \pm m$), сек.	$0,058 \pm 0,002$	$0,062 \pm 0,003$	$0,064 \pm 0,004$	$0,050 \pm 0,002$	$0,066 \pm 0,004$
Фаза напряжения ($M \pm m$), сек.	$0,121 \pm 0,002$	$0,146 \pm 0,003$	$0,156 \pm 0,005$	$0,116 \pm 0,002$	$0,181 \pm 0,002$
Период максимального изгнания ($M \pm m$), сек.	$0,190 \pm 0,005$	$0,180 \pm 0,005$	$0,178 \pm 0,009$	$0,20 \pm 0,004$	$0,166 \pm 0,003$
Соотношение амплитудных характеристик C/D.	$1,64 \pm 0,04$	$1,57 \pm 0,06$	$1,52 \pm 0,04$	$1,60 \pm 0,03$	$1,19 \pm 0,06$
Время изгнания минутного объема крови (ВИМО).	17,4	17,0	16,2	18,1	16,4

Начиная со II ст. ожирения структура фаз систолы правого желудочка претерпевала значительную динамику, причем с увеличением степени ожирения нарастала выраженность патологических изменений количественных показателей функционального состояния правого желудочка сердца. Так, если при II ст. ожирения изометрическое сокращение составляло $0,058 \pm 0,004''$, то при IV ст. — $0,064 \pm 0,004''$ ($P < 0,05$). А. А. Пенкович находил удлинение изометрической фазы правого желудочка у больных легочным сердцем с дыхательной недостаточностью. Такое удлинение фазы изометрического сокращения правого желудочка при ожирении может быть связано с высоким уровнем диастолического давления в легочной артерии и с падением сократительной способности миокарда правого желудочка сердца. Временной интервал между началом электрической систолы и началом анакротической волны реограммы легкого (Qt) был удлинен у 29 из 46 больных. По данным Ю. Т. Пушкаря, этот период соответствует фазе напряжения миокарда правого желудочка. Ю. Т. Пушкарь считает данный показатель патологическим, если его длительность превышает $0,16''$. У больных ожирением продолжительность фазы напряжения колебалась от $0,121 \pm 0,002''$ у больных II ст. ожирения до $0,156 \pm 0,005''$ у больных с IV ст., и лишь в группе больных с синдромом Пиквика он составлял $0,181 \pm 0,002''$. Однако продолжительность этого периода в контрольных исследованиях равнялась $0,116 \pm 0,002''$. Поэтому можно считать, что уже при II ст. ожирения этот период статистически достоверно удлинен ($P < 0,001$).

По данным Е. Ф. Захарова, записывавшего реограмму легкого синхронно с кривой давления в легочной артерии во время зондирования правых отделов сердца больных пороками сердца, временной интервал от начала подъема до вершины анакроты реопульмограммы соответствует фазе максимального изгнания крови из правого желудочка и, следовательно, дает возможность косвенно судить о сократительной способности миокарда. У больных ожирением период максимального изгнания крови из правого желудочка имел тенденцию к укорочению, причем по мере нарастания веса его продолжительность пропорционально уменьшалась и составляла при II ст. ожирения $0,190 \pm 0,005''$, при III ст. — $0,180 \pm 0,005''$, при IV ст. — $0,178 \pm 0,009''$, а при синдроме Пиквика всего $0,166 \pm 0,003''$ (норма $0,20 \pm 0,004''$). Такое укорочение периода

изгнания правого желудочка характерно для синдрома гиподинамии миокарда.

Для характеристики легочного кровотока мы использовали амплитудный анализ систолической и постсистолической волн латеральной грудной реопульмонограммы по отношению к стандартному калибровочному импульсу с поправкой на частоту ритма. Известно, что амплитуда систолической волны соответствует величине ударного объема правого желудочка, а «диастолической» — отражает венозный кровоток легких [2]. При II ст. ожирения это соотношение составляло $1,64 \pm 0,04$ и было статистически недостоверно ($P > 0,05$) увеличено относительно контроля ($1,60 \pm 0,03$). Причем при анализе реограмм выяснилось, что хотя соотношение С/Д существенно не изменилось, амплитуды систолической и диастолической волн повышались синхронно, ввиду чего соотношение оставалось в пределах нормы. При III ст. ожирения соотношение С/Д уменьшалось до $1,57 \pm 0,06$ вследствие снижения амплитуды систолической волны и относительного увеличения постсистолической волны. При IV ст. ожирения и особенно при синдроме Пиквика отношение С/Д составляло $1,52 \pm 0,04$ и $1,19 \pm 0,06$ соответственно, причем в этих случаях было уменьшение систолической и увеличение диастолической волн.

Увеличение систолической волны реограммы легкого при II ст. ожирения отражает, вероятно, увеличение ударного и минутного объема крови правого желудочка. Снижение же систолической волны при III и IV ст. ожирения находится, по-видимому, в непосредственной связи с падением ударного и минутного объемов у этих больных.

Время изгнания минутного объема крови (ВИМО), являясь относительным показателем функционального состояния гемодинамики легкого, имело тенденцию к укорочению во всех группах больных с 17,4 при II ст. ожирения до 16,2 при IV ст. (18,1 в норме).

Таким образом, анализ информации, полученной при исследовании фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца, свидетельствует о раннем вовлечении миокарда в патологический процесс, приводящий к снижению его сократительной способности.

С целью уточнения возможных причин снижения сократительной функции миокарда у больных ожирением было предпринято изучение количественных показателей гипертрофии правого и левого желудочка.

Исследования произведены у 76 больных. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Частота гипертрофии правого и левого желудочков сердца

Степень ожирения	Вид гипертрофии по ЭКГ				всего
	гипертрофия левого желудочка	гипертрофия правого желудочка	гипертрофия обоих желудочков	нет ЭКГ-указаний на гипертрофию	
I	12	10	9	2	14
II	12	13	11	2	16
III	29	33	28	0	34
IV	10	9	8	1	12
Всего	63	65	56	5	76

У 63 больных отмечалась гипертрофия левого желудочка, причем у 12 из 14 с I ст. ожирения, у 12 из 16 со II ст., у 29 из 34 с III ст. и у 10 из 12 с IV ст. Гипертрофия правого желудочка отмечена у 65 больных, из них у 10 с I ст., у 13 со II ст., у 33 с III ст. и у 9 с IV ст. ожирения.

ния. Интересно отметить, что у всех больных с III ст. ожирения, кроме одного, была гипертрофия правого желудочка сердца. В то же время у 3 больных с IV ст. ожирения ЭКГ-критерии гипертрофии правых отделов сердца отсутствовали. Оказалось, что у всех 3 была выраженная гипертрофия правого и левого желудочка сердца, что обусловило нивелировку показателей правожелудочковой гипертрофии. У 56 больных удалось отметить сочетанную гипертрофию обоих желудочков сердца, и лишь у 5 не было указаний на гипертрофию миокарда (у 2 с I ст., у 2 со II ст. и у 1 с IV ст. ожирения). В последнем случае также была нивелировка ЭКГ-показателей.

При сопоставлении выраженности нарушения сократительного процесса, гипертрофии миокарда и длительности заболевания мы не получили четкой корреляции. Вероятная причина в том, что мы не имели данных о длительности той степени ожирения, с которой больной поступал в момент исследования. Таким образом, у больных ожирением гипертрофия правого и левого желудочков сочеталась с нарушением сократительной функции миокарда.

Наиболее достоверные изменения миокарда отмечены у больных с III и IV ст. ожирения (превышение веса на 50 и более процентов должного).

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение, М., 1964.— 2. Иваницкая И. Н., Глезер Г. А. Работы IX конф. ученых ин-та норм. и пат. физиол. АМН СССР, 1963.— 3. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиол. журн. СССР, 1960.— 4. Коган Б. Б., Зингер Л. И. Кардиология, 1964, 4.— 5. Пенкович А. А. Тер. арх., 1967, 7.— 6. Пушкарь Ю. Т. Материалы II Всеросс. съезда терапев., М., 1964.

УДК 616.132.2

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проф. А. М. Токарева, В. Х. Таов, В. С. Тюмкин

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. А. М. Токарева) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Работы последних лет по изучению влияния гипербарической оксигенации (ГБО) при различных гипоксических состояниях в клинике и эксперименте показали достаточную эффективность этого метода лечения. Положительное влияние ГБО объясняется увеличением количества растворенного кислорода в тканях в условиях повышенного давления.

В отечественной литературе мы не нашли сообщений о клиническом применении кислорода под повышенным давлением в терапии коронарной болезни.

Нами было исследовано влияние гипербарической оксигенации на течение острой коронарной недостаточности в эксперименте на 40 кроликах и 20 собаках. Некроз сердечной мышцы у животных вызывали путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Через 24 часа после операции животных подвергали гипербарооксигенотерапии. Назначали 10—15 сеансов продолжительностью 1 час. Контролем служили животные, не получавшие ГБО. Оказалось, что ингаляция кислорода под повышенным давлением способствует ограничению очага некроза, более раннему развитию процессов рубцевания, развитию коллатерального кровообращения.

Положительный эффект гипербарической оксигенации послужил основанием для применения указанного метода в клинике. Лечение проводили в переоборудованной стандартной водолазной барокамере. Камеру заполняли воздухом до 2—2,4 атм. Чистый увлажненный кислород подавали больному через автономную систему с помощью дыхательного полуавтомата. На курс лечения назначали от 10 до 15 сеансов продолжительностью 45—50 мин.

Было отобрано 40 больных в возрасте от 38 до 62 лет, длительно страдавших атеросклерозом коронарных артерий, хронической коронарной недостаточностью. 50% больных ранее перенесли инфаркт миокарда.

11 больных лечили в барокамере амбулаторно, никаких медикаментов они не получали. 12 больным ГБО-терапия была назначена после предварительного (от 7 до 10 дней) безуспешного медикаментозного лечения; при назначении ГБО-терапии медикаментозное лечение отменялось. 17 больных лечили кислородом в барокамере на фоне медикаментозной терапии, дававшей, как правило, незначительный эффект.

Улучшение состояния достигнуто соответственно у 8, 9 и 16 больных. У 6 больных результата не было получено. Одному больному лечение было прекращено после 4-го сеанса из-за баротравмы — острого правостороннего катарального отита.

Положительный терапевтический эффект выражался в том, что и без применения сердечных средств приступы стенокардии исчезали или становились реже, нормализовался сон, у некоторых пациентов исчезали одышка и пастозность нижних конечностей. Урежался темп сердечной деятельности, снижалось артериальное и значительно — венозное давление.

У 20 больных ЭКГ свидетельствовала о рубцовых изменениях после перенесенного инфаркта миокарда. Положительные ЭКГ-сдвиги после ГБО отмечены только у 8 больных. У 29 больных улучшилась фазовая структура систолы левого желудочка, а у 26 уменьшилась степень патологических изменений по Броуну. Под влиянием ГБО-терапии уменьшается гипоксия миокарда, понижается венозное давление, замедляется темп сердечных сокращений и улучшается сократительная способность миокарда.

Эффективность ГБО-терапии иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Н., 58 лет, находился на амбулаторном лечении в отделении ГБО-терапии по поводу атеросклероза сосудов нижних конечностей. Помимо перемежающейся хромоты у больного были частые приступы за грудиной болей сжимающего характера с типичной иррадиацией, одышка в покое и при небольшой нагрузке, отеки на нижних конечностях. Ранее трижды перенес инфаркт миокарда. На ЭКГ — картина обширного рубцового поля и аневризмы передней стенки левого желудочка.

После 10 сеансов ГБО-терапии без применения сердечных, сосудорасширяющих и мочегонных средств у больного исчезли за грудиной боли, одышка и отеки стоп.

Наши предварительные материалы свидетельствуют, что ГБО-терапия может быть применена в комплексном лечении коронарной недостаточности. Данный метод лечения, несомненно, нуждается в дальнейшем изучении.

ЭЛЕКТРОЛИТЫ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Л. А. Мовчан

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Известно, что при сердечной недостаточности, сопровождающейся понижением содержания К в сердечной мышце, часто возникают аритмии (Н. К. Куршаков, 1947; В. Ф. Зеленин, 1956). При гиперкалиемии также могут возникать эктопические ритмы, например при недостаточности почек.

Голланд (1957) выдвинул положение, что мерцание предсердий возникает в том случае, когда выход К из клетки в процессе деполяризации и вход Na в нее достигают определенного «критического уровня». Л. Т. Малая и соавт. находили повышение концентрации К в плазме в свежих случаях постоянного мерцания предсердий.

По данным В. М. Боголюбова, при пароксизмальной тахикардии и пароксизмальной тахикардии содержание К в плазме повышено, но при постоянной форме мерцания предсердий и экстрасистолии оно остается в пределах нормы.

Г. Г. Абакумов (1967, 1968) отмечал значительное повышение уровня К в плазме крови и снижение его в эритроцитах во время приступа пароксизмальной тахикардии и пароксизмальной мерцательной аритмии. Содержание Na в плазме и эритроцитах было несколько повышено. Градиент К (К эритроцитов/К плазмы) во время приступа снижался. У этих же больных вне приступа количество К в плазме колебалось в пределах нормы, а в эритроцитах было выше нормы. Концентрация же Na в плазме и эритроцитах значительно превышала норму, и коэффициент К/Na эритроцитов, несмотря на высокие цифры К, был низким за счет увеличения Na. У больных с постоянной формой мерцательной аритмии без выраженной сердечной недостаточности автор отмечал нормальный, а иногда повышенный уровень К в плазме и, наоборот, снижение его в эритроцитах. Градиент К снижен. Это послужило основанием для вывода, что при постоянной форме мерцательной аритмии происходит перемещение К из клеток во внеклеточное пространство. Увеличение содержания К в эритроцитах наблюдается лишь при присоединении недостаточности сердца. Независимо от стадии последней концентрация Na остается повышенной и в плазме, и в эритроцитах. Градиент Na у этих больных оказывается низким из-за задержки Na внутри клеток. Значительно снижен коэффициент К/Na эритроцитов независимо от сердечной недостаточности.

Вместе с тем ряд авторов приводит и иные данные о содержании электролитов в крови при эктопических ритмах. Так, Г. С. Колосова (1965) нашла снижение концентрации К в плазме и увеличение ее в эритроцитах у больных с ревматическими пороками сердца и мерцательной аритмией. Эти изменения усугубляются соответственно стадии сердечной недостаточности. Т. П. Чуберск (1967) у больных с постоянной формой мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардией обнаружил повышение содержания К в эритроцитах. При экстрасистолии это не наблюдалось.

Многие исследователи объясняют антиаритмическое действие хинидина и других веществ подавлением выхода К из клеток миокарда и увеличением внутриклеточной концентрации его.

Несмотря на обилие литературы, посвященной балансу электролитов при недостаточности сердца и нарушениях ритма, все же вопрос о значении этих изменений и о возможности влиять на них антиаритмической терапией остается неясным. Это побуждает нас поделиться наблюдениями над 216 больными с нарушениями сердечного ритма. 183 чел. страдали мерцательной аритмией, 20 — экстрасистолами, 6 — приступами пароксизмальной тахикардии, 7 — поперечными диссоциациями. Контрольную группу составили 30 доноров. Содержание К в эритроцитах у них было $89,70 \pm 0,70$ мэкв/л, в плазме — $3,99 \pm 0,06$, Na в эритроцитах — $20,27 \pm 0,68$, в плазме — $141,86 \pm 1,19$. Градиент К (К эритроцитов/К плазмы) — $22,62 \pm 0,31$, градиент Na (Na плазмы/Na эритроцитов) — $7,27 \pm 0,29$, коэффициент К/Na эритроцитов — $4,48 \pm 0,17$; Na/К плазмы — $35,77 \pm 0,48$. Мы исследовали К и Na в эритроцитах и плазме крови методом пламенной фотометрии. У больных с мерцанием предсердий и гетеротопными ритмами отмечалось, как правило, повышение содержания К в эритроцитах ($91,52 \pm 0,36$ мэкв/л) и в плазме ($4,32 \pm 0,04$ мэкв/л). Однако у отдельных больных К в эритроцитах и в плазме обнаруживал отклонения от этой статистически установленной закономерности. У 2 чел. уровень К в эритроцитах был на нижней границе, а у 1 — ниже ее. У 1 больного К плазмы был на нижней границе нормы. Содержание Na также было увеличено (в эритроцитах — $21,77 \pm 0,28$ мэкв/л, $P < 0,05$, в плазме — $143,56 \pm 0,61$ мэкв/л, увеличение не достигает статистической достоверности). Градиент К был снижен ($21,46 \pm 0,20$) за счет выраженного увеличения К в плазме, градиент Na — также снижен ($6,73 \pm 0,11$) за счет более выраженного увеличения Na в эритроцитах ($0,1 > P > 0,05$). Коэффициент К/Na эритроцитов снижается незначительно ($4,33 \pm 0,06$) за счет преобладания Na в эритроцитах ($P > 0,05$).

Коэффициент Na/K плазмы снижен ($33,05 \pm 0,38$) с большой степенью достоверности ($P < 0,01$) за счет увеличения K в плазме. При нарушении проводимости также повышается содержание K в эритроцитах ($92,74 \pm 1,38$ мэкв/л, $P < 0,05$) и плазме ($4,34 \pm 0,12$ мэкв/л, $P < 0,01$). Но мы не смогли отметить статистически достоверных изменений в содержании Na в эритроцитах ($20,60 \pm 0,93$ мэкв/л) и плазме ($141,92 \pm 2,20$ мэкв/л).

Градиент K снижен ($21,43 \pm 0,56$), но статистически недостоверно.

Коэффициент K/Na эритроцитов увеличен ($4,56 \pm 0,22$) за счет преобладания K, но здесь также нет статистической достоверности.

Коэффициент Na/K плазмы снижен ($32,85 \pm 1,15$) за счет увеличения K ($P < 0,05$).

В наших исследованиях видны большие изменения в балансе K и Na как при эктопических ритмах, так и при нарушении проводимости. Но при эктопическом ритме наряду с увеличением содержания K имеется существенное увеличение содержания и Na, чего нельзя отметить при нарушении проводимости.

Наши наблюдения показывают, что при мерцательной аритмии и эктопических ритмах, так же как и при нарушениях проводимости, в крови закономерно не столько абсолютное отклонение содержания K и Na в эритроцитах и плазме, сколько их градиентов и коэффициентов K и Na.

Для детализации этих суммарных данных мы разделили наших больных с постоянной формой мерцания предсердий на 3 основные группы в зависимости от терапии, которую они получали к моменту поступления в клинику. Мы выделили больных мерцательной аритмией, принимавших глюкозиды (69 чел.—1-я гр.), глюкозиды и по 3—4 г KCl ежедневно или только KCl (15 чел.—2-я гр.) и не получавших до поступления в клинику ни глюкозидов, ни KCl (37 чел.—3-я гр.).

У всех больных мерцательной аритмией независимо от терапии до поступления в стационар обнаружено увеличение содержания K в плазме и эритроцитах.

Градиент K снижен во всех группах, что указывает на более выраженное накопление K в плазме. Содержание Na оказалось повышенным в эритроцитах и плазме у больных 1 и 3-й гр. Коэффициент Na/K плазмы снижен во всех группах за счет накопления K преимущественно в плазме крови. Градиент Na также снижен за счет увеличения в эритроцитах.

Таким образом, в этих 3 группах больных мерцательной аритмией мы нашли одинаковые изменения в содержании K в эритроцитах и плазме.

Сопоставляя группу больных, не получавших глюкозиды и KCl, с группой получавших, мы не нашли достоверных различий в содержании K в эритроцитах и плазме.

Выше уже приводились данные об электролитных изменениях у больных мерцательной аритмией в зависимости от состояния кровообращения. Каждую группу больных мы разделили в зависимости от стадии сердечной недостаточности. При выраженной ее форме во всех 3 группах больных статистически достоверно увеличено содержание K в эритроцитах и плазме. Содержание Na при выраженной сердечной недостаточности уменьшено в плазме и увеличено в эритроцитах ($P < 0,02$).

Градиент K при выраженной сердечной недостаточности статистически достоверно снижен (за счет увеличения K плазмы) в 1-й и 3-й группах ($P < 0,02$; $P = 0,05$), во 2-й группе это уменьшение не достигает статистической достоверности.

Коэффициент Na/K плазмы при этом статистически достоверно снижен во всех 3 группах ($P < 0,01$; $P = 0,05$; $P < 0,01$), что также говорит о накоплении K внеклеточно. Коэффициент K/Na эритроцитов снижен во всех 3 группах из-за увеличения Na в эритроцитах, а у больных, не получавших KCl и глюкозидов, это увеличение достигает статистической достоверности ($P = 0,05$). Градиент Na снижен за счет увеличения его в эритроцитах во всех 3 группах больных.

Таким образом, при постоянной форме мерцательной аритмии без недостаточности сердца и при выраженной ее стадии происходит накопление K и в эритроцитах, и в плазме и Na в эритроцитах, что подтверждается градиентами K и Na и их коэффициентами. При выраженной сердечной недостаточности эти изменения проявляются с большой статистической достоверностью. Можно сказать, что недостаточность сердца, развившаяся у больных мерцательной аритмией, усугубляет и без того имеющиеся нарушения в электролитном балансе.

У 20 больных с экстрасистолией исследованы электролиты при поступлении в клинику, а у 12 — и после лечения.

Выявлено увеличение содержания K в плазме ($4,18 \pm 0,13$) и уменьшение в эритроцитах ($89,57 \pm 0,92$), но это статистически недостоверно. Из 20 больных у 8 средние цифры K в плазме были ниже, чем у здоровых, а у 12 — выше. В эритроцитах K содержалось меньше, чем у здоровых, у 11 больных, и больше — у 9.

Наиболее выраженное увеличение Na в плазме ($145,63 \pm 1,24$, $P < 0,05$) и менее — в эритроцитах ($20,59 \pm 0,68$). Только у 3 больных содержание Na в плазме было ниже, чем у здоровых, а в эритроцитах — у 10 больных ниже и у 10 — выше.

Следовательно, при экстрасистолии, в отличие от мерцательной аритмии, мы встретили некоторое уменьшение K в эритроцитах, в остальном были те же изменения.

Всем больным производилось лечение основного заболевания, кроме того они получали 3,0—4,0 KCl. 10 из них получали противоритмические средства (хинидин, новокаинамид). У 8 больных экстрасистолия исчезла, у 6 стали реже, у 6 остались без изменения.

У 12 больных исследованы электролиты крови до и после лечения ($3,0-4,0$ КСl в день). Содержание К в эритроцитах увеличилось ($192,54 \pm 1,07$), в плазме не изменилось ($4,18 \pm 0,10$), уровень Na увеличился и в эритроцитах ($21,06 \pm 0,92$), и в плазме ($146,73 \pm 1,55$, $P > 0,05$). Градиент К повысился за счет увеличения его в эритроцитах, градиент Na почти не изменился. Коэффициент Na/K плазмы повысился за счет увеличения Na ($P > 0,05$).

У 6 больных во время приступа пароксизмальной тахикардии наблюдалось увеличение К в эритроцитах ($93,52 \pm 2,70$), увеличение Na в эритроцитах ($21,35 \pm 0,91$) и уменьшение его в плазме ($140,16 \pm 4,14$). Концентрация К в плазме почти не изменялась ($4,03 \pm 0,22$).

Градиент К повысился ($23,57 \pm 1,56$) за счет увеличения К в эритроцитах. Градиент Na уменьшился ($6,63 \pm 0,43$) за счет увеличения его в эритроцитах и уменьшения в плазме.

Коэффициент K/Na эритроцитов снижен ($4,42 \pm 0,21$) за счет преобладания Na, но эти изменения не достигают статистической достоверности.

После купирования приступа пароксизмальной тахикардии К в эритроцитах уменьшился ($91,13 \pm 3,46$), но оставался выше, чем у здоровых лиц, в плазме уменьшился ($3,77 \pm 0,03$) и по сравнению с уровнем во время приступа, и с концентрацией у здоровых ($P > 0,05$). Na в эритроцитах уменьшился ($20,84 \pm 1,45$), но оставался выше, чем у здоровых ($P < 0,02$), в плазме увеличился и был выше, чем у здоровых.

ВЫВОДЫ

1. У больных с мерцанием предсердий и эктопическими нарушениями ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) наблюдаются закономерные изменения соотношения электролитов в эритроцитах и плазме крови. Изменения соотношений (градиенты К эритроцитов/К плазмы, Na плазмы/Na эритроцитов и коэффициенты K/Na эритроцитов, Na/K плазмы) при нарушении ритма сердца отчетливее отражают нарушения электролитного баланса, чем абсолютные показатели содержания электролитов в элементах крови.

2. При постоянной форме мерцания предсердий отклонения показателей электролитного баланса крови тем более значительны, чем выраженнее недостаточность сердца.

3. Несмотря на то, что соотношения электролитов в элементах крови не могут полностью отражать их колебания в миокарде, исследования коэффициентов и градиентов К и Na крови при нарушении ритма служат дополнительным источником для понимания сдвигов в специфической системе сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов Г. Г. Тер. арх., 1967, 5; Тр. госпитальной терапевтической клиники. Оренбург, 1968, выпуск 3.— 2. Боголюбов В. М. Роль К и Na в генезе и терапии нарушений ритма сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1963; Тер. арх., 1963, 8.— 3. Колосова Г. С. Баланс электролитов (К и Na) при ревматизме. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965.— 4. Чуберкис Т. П. Врач. дело, 1967, 12.

УДК 616.12—008.318

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ГЕМОДИНАМИКИ И СДВИГАХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ АРИТМИЯХ

Канд. мед. наук Н. И. Петухова

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

За последнее время значительно возрос интерес клиницистов к изучению электролитного баланса и дисбаланса. Работами ряда авторов установлено активное участие электролитов, в частности К и Na, в обмене веществ миокарда, а также в процессах возбуждения и сокращения сердечной мышцы. Нарушение ионного баланса в сердечной мышце рассматривается в качестве основной причины ряда аритмий.

В настоящей работе приводятся результаты специального наблюдения над 165 больными с разными формами нарушения сердечного ритма. Комплекс исследований, осуществлявшихся на фоне клинического наблюдения, включал запись ЭКГ, измерение скорости кровотока (магнезиальным методом), а также определение методом пламенной фотометрии содержания К и Na в эритроцитах, плазме крови, в суточной моче. Указанное выше комплексное обследование мы проводили дважды: при поступлении в стационар и после лечения. Результаты были обработаны методом вариационной статистики.

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от формы нарушения ритма сокращений сердца.

1-ю гр. составили 84 чел. с мерцательной аритмией, из них у 54 была тахисистолическая форма мерцания. Ко 2-й гр. отнесен 61 больной с экстрасистолической аритмией (у 10 была предсердная, у 23 — суправентрикулярная, у 18 — желудочковая, у 10 — политопная экстрасистолия). В 3-ю гр. были включены 20 чел. с пароксизмальной формой нарушения сердечного ритма: 13 с желудочковой пароксизмальной тахикардией и 7 с пароксизмальной формой мерцания предсердий.

Ревматическое поражение сердца было у 76 больных (в том числе у 61 — в активной стадии), атеросклеротический кардиосклероз — у 43, гипертоническая болезнь — у 30, прочие заболевания — у 16. Женщин было 98, мужчин — 67.

Недостаточность кровообращения I ст. была у 25 больных, II А — у 35, II Б — у 56 и III — у 4.

Скорость кровотока оказалась наиболее сниженной у больных 1-й гр. Повторное исследование выявило некоторую тенденцию к уменьшению времени кровотока, причем увеличение скорости кровотока у больных 1 и 3-й гр. происходило медленнее и менее полно, чем у больных 2-й гр.

Т а б л и ц а 1
Средняя величина времени
кровотока у больных до и после
лечения

Группы больных	M±m (сек.)	
	до лечения	после лечения
1-я	25,1±0,83	21,1±0,68
2-я	18,2±0,80	17,8±0,70
3-я	20,2±0,76	18,2±0,74

Установлена определенная тенденция к венозной гипертонии, наиболее четко выраженная у больных 1 и 3-й гр. (табл. 2).

Т а б л и ц а 2
Средняя величина венозного давления
у больных до и после лечения

Группы больных	M±m (сек.)	
	до лечения	после лечения
1-я	135,0±4,53	117,8±4,52
2-я	102±4,50	89±4,60
3-я	109±4,60	120±4,61

К концу курса лечения венозное давление снижалось (наиболее быстро и значительно — у больных 2-й гр.).

Отмеченные выше нарушения гемодинамики наблюдались и в тех случаях, где клинически признаков сердечной декомпенсации не обнаруживалось, т. е. здесь были выявлены как бы субклинические нарушения.

У обследованных больных констатированы существенные нарушения и в ионном балансе.

У преобладающего числа больных наблюдалось снижение внутриклеточного содержания К (в 1-й гр. — у 73 из 84, во 2-й — у 51 из 61 и в 3-й — у 17 из 20). Обнаружен-

Т а б л и ц а 3

Группы больных		Калий (M±m), мг %			Натрий (M±m), мг %		
		в плазме	в эритроцитах	в суточной моче	в плазме	в эритроцитах	в суточной моче
1-я	До лечения	22,4±0,40	261±10,1	1,61±0,08	219±25,0	126±21,0	0,91±0,41
	После лечения	19,2±0,32	342±11,4	1,63±0,07	291±16,1	126±19,0	1,15±0,44
	Р	<0,02	<0,001	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
2-я	До лечения	20,9±0,30	299±11,7	1,63±0,10	232±14,0	125±23,0	0,7±0,35
	После лечения	19,0±0,33	321±8,1	1,62±0,08	297±12,9	97±20,0	1,31±0,41
	Р	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,001	<0,02
3-я	До лечения	21,5±0,36	305±10,3	1,79±0,11	236±14,0	131,6±25,1	1,14±0,40
	После лечения	20,0±0,38	337±5,2	1,73±0,09	298±10,0	100±22,0	2,34±0,50
	Р	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01	<0,02

ные у больных изменения иллюстрируются и средними цифрами внутриклеточного содержания К (табл. 3).

Нам представилось интересным сопоставить сдвиги в обмене электролитов с продолжительностью пароксизма аритмии.

Сравнение этих показателей (табл. 4) выявило весьма четкую корреляционную зависимость: у больных с длительным пароксизмом аритмии нарушения ионного равновесия после пароксизма отличались большей интенсивностью, чем у больных с кратковременным приступом.

Таблица 4

Продолжительность приступа	Уровень калия, мг%		Уровень натрия, мг%	
	в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах
От 8 до 10 час. и более	$22,1 \pm 0,69$	$287 \pm 10,6$	$256,4 \pm 12,9$	$129 \pm 21,0$
От 30 мин. до 6—8 час.	$20,8 \pm 0,58$	$317,1 \pm 11,2$	$322,2 \pm 14,0$	$109 \pm 19,4$

Необходимо отметить, что у больных с аритмиями на почве ревматического поражения сердца в стадии активного процесса сдвиги в уровнях К и Na отличались большей глубиной и частотой, чем у больных ревматическим пороком сердца в стадии ремиссии.

Под влиянием лечения в большинстве случаев повышалось содержание внутриклеточного К (табл. 3) и уменьшался уровень внутриклеточного Na. Существенное увеличение интрацеллюлярного К сопровождалось значительным уменьшением его в плазме и достоверным нарастанием концентрации ионов Na в плазме крови. Наряду с этим наблюдалось повышение по сравнению с исходным уровнем выделения Na с мочой, в то время как суточная экскреция К существенно не изменялась. Все эти сдвиги, по-видимому, обусловлены усиленной внутриклеточной фиксацией ионов К. У больных, получавших соли К, увеличение концентрации внутриклеточного К оказалось более значительным, чем у больных, не принимавших KCl (средний уровень К в эритроцитах после курса лечения соответственно $364,4$ и 331 мг%).

Следует отметить, что при устранении мерцания предсердий (5 чел.) среднее содержание внутриклеточного К составило 390 мг%, при переходе быстрой формы мерцательной аритмии в медленную (46 больных) — 361 мг%, при сохранении тахисистолической формы мерцания предсердий (31 больной) — 331 мг%.

Что касается больных 2-й гр., то при прекращении экстрасистолической аритмии (18 чел.) и урежении экстрасистол (25 чел.) средний уровень интрацеллюлярного К составил 327 мг%, а в случаях отсутствия реституции нормального ритма — 305 мг%.

Следует отметить, что почти у всех больных аритмиями наблюдались те или иные нарушения гемодинамики и электролитного обмена. При этом наиболее выраженный ионный дисбаланс был у больных мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардией. Возможно, что характер выявленных электролитных сдвигов у больных 1 и 3-й гр. до некоторой степени связан с высокой тахикардией, затрудняющей обратное поступление К в клетки миокарда, осуществляющееся в фазу диастолы.

Существенные изменения гемодинамики регистрируются и при редкой экстрасистолии. При этом гемодинамические сдвиги часто выявляются только с помощью специальных методов и не манифестируются клинически. Достаточно четко выявлялась корреляция между продолжительностью пароксизма аритмии и глубиной электролитных нарушений.

Динамическое исследование установило, что у значительного числа больных в результате лечения происходят характерные позитивные сдвиги в гемодинамике и в обмене К и Na.

Следует подчеркнуть значение терапии методом электролитных коррекций при аритмиях. При этом показано введение солей К, а также их сочетаний с калифицирующими средствами (анаболические гормоны, инсулин, глюкоза и др.).

ВЫВОДЫ

1. При аритмиях наблюдается склонность к венозной гипертонии и к замедлению кровотока.

2. У подавляющего большинства больных аритмиями отмечается уменьшение внутриклеточного содержания К и увеличение его концентрации в плазме и в суточной моче. Концентрация Na увеличена в эритроцитах и уменьшена в плазме и в суточной моче. Эта закономерность наиболее выражена у больных с мерцательной аритмией и с экстрасистолией.

О РЕАКЦИИ ШТЕФФЕНА В ДИАГНОСТИКЕ СУБКЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РЕВМОКАРДИТА

Проф. О. И. Ясакова и Н. И. Кустова

*Клиника госпитальной терапии педфака (зав. — проф. О. И. Ясакова) Свердловского
медицинского института*

В последние годы вопрос диагностики вяло и латентно текущих форм ревмокардита стал особенно актуальным, так как значительно снизилось число классических форм ревматизма и в клинике стали преобладать стертые и малосимптомные его проявления. Наиболее часто диагностические затруднения возникают при пороках сердца с явлениями недостаточности кровообращения, когда из-за ацидоза извращаются многие показатели активности ревматизма. Между тем определение активности ревматического процесса у этих больных чрезвычайно важно при выборе методов лечения.

Изучение при ревматизме иммунопатологических процессов, в частности исследование циркулирующих неполных антикардиальных антител (АКА), помогает не только понять некоторые стороны патогенеза данного заболевания, но и использовать определение титров АКА для диагностических целей, особенно при слабо выраженном кардите. Параллельное определение содержания циркулирующих АКА и патоморфологическое исследование сердечной ткани отражены лишь в отдельных работах (Р. К. Калуженко; В. П. Дыгин и соавт.; А. И. Левин и Г. А. Смоленский).

Мы определяли циркулирующие и фиксированные в тканях сердца АКА у 42 больных ревматизмом (17 мужчин и 25 женщин в возрасте от 12 до 45 лет); у них же изучали биопсированную при митральной комиссуротомии сердечную ткань.

У 19 больных было первичное латентное течение ревматизма. У 31 чел. выявлен чистый митральный стеноз, у 10 — сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза и у 1 — комбинированный митрально-аортальный порок сердца. Недостаточность кровообращения I ст. по Лангу была у 5, II А ст. — у 24, II Б ст. — у II и III ст. — у 2 чел.

Диагностика активности ревматизма основывалась на тщательном клиническом и лабораторном исследовании больных (общий анализ крови, общий белок крови и электрофореграмма сывороточных белков, ДФА, титры АСЛ-О, АСГ, С-рб). У 36 больных была диагностирована неактивная фаза (хотя у 20 из них имелись отдельные лабораторные признаки активного ревмокардита), у 6 — I ст. активности ревматизма, вяло текущий ревмокардит.

Для определения неполных циркулирующих АКА использовали непрямую реакцию поглощения антиглобулина по Штеффену в модификации К. М. Розенталя, А. Ф. Романова и В. М. Шубика (1967). Антигеном служили лиофилизированные ткани эндомиокарда здоровых лиц с I (0) группой крови, погибших от случайных травм. Прямая реакция Штеффена позволяла обнаружить аутоантитела, фиксированные в тканях сердца. Положительной считали реакцию поглощения антиглобулина на 2 ступени и более по сравнению с контролем.

Гистологическое исследование ушек левого предсердия сочеталось с рядом гистохимических реакций: на кислые и нейтральные мукополисахариды, гликоген, фибрин, ДНК, РНК.

При постановке морфологического диагноза мы считали основным морфологическим критерием активности ревматизма при исследовании сердечных ушек, удаленных во время комиссуротомии, неспецифический

экссудативно-пролиферативный компонент воспаления, складывающийся из комплекса микропризнаков.

В 31 наблюдении получена морфологическая картина активного ревмокардита, в том числе у 6 оперированных в клинически субактивной фазе ревматизма и у 25 оперированных в клинически неактивной фазе. При этом в 4 случаях обнаружена выраженная картина эндо- и миокардита: в 2 — тромбознокардит, в 1 — диффузный эндомиокардит и в 1 — диффузно-очаговый миокардит. У 26 больных был комплекс микропризнаков неспецифического экссудативно-пролиферативного компонента воспаления. В 12 наблюдениях отмечено сочетание указанных микропризнаков с дезорганизацией соединительной ткани в фазе мукоидного набухания (в 11) или фибриноидного изменения (в 1). Ашоф — талалаевские гранулемы найдены в 7 случаях.

«Морфологически неактивную» группу составили 11 больных, у которых при микроскопическом исследовании сердечной ткани были незначительно выраженные неспецифические клеточные реакции (у 7), рубцующаяся гранулема в эндокарде (у 1) и склеротические изменения диффузного или очагового характера (у 8).

В приводимой ниже таблице представлены результаты реакции Штеффена в зависимости от морфологической активности ревматического процесса.

Сопоставление реакции Штеффена с морфологической активностью ревматизма

Группы больных ревматизмом	Число больных	Прямая реакция		Непрямая реакция	
		число положительных реакций	титр АКА в ступенях ($M \pm m$)	число положительных реакций	титр АКА в ступенях ($M \pm m$)
„Морфологически активная“	31	10	$1,1 \pm 0,3$	14	$1,4 \pm 0,3$
„Морфологически неактивная“	11	1	$0,4 \pm 0,2$	—	$0,2 \pm 0,1$

Циркулирующие в крови АКА были обнаружены у 14 из 31 больного «морфологически активной» группы, в том числе у 3 с вяло текущим и у 11 с латентно текущим ревмокардитом. У 10 больных этой группы были также антитела, фиксированные в тканях сердца, в титрах от 2 до 4 ступеней поглощения антиглобулина. Титр циркулирующих аутоантител достигал 5 ступеней.

В то же время в «морфологически неактивной» группе непрямая реакция Штеффена была отрицательной у всех 11 больных, и лишь у 1 была получена слабо положительная прямая реакция (2 ступени поглощения антиглобулина).

Сопоставление реакции Штеффена с общепринятыми клинико-лабораторными тестами не выявило какой-либо строгой зависимости между ними. Не установлено также связи аутоантител с определенной гистологической структурой ревматического поражения сердечной ткани.

В качестве иллюстрации диагностического значения определения АКА у больных ревматизмом приводим выписку из истории болезни.

Ш., 42 лет, инвалид II группы. В анамнезе частые ангины, ревматический полиартрит. В 1965 г. впервые узнала о пороке сердца. С этого же времени отмечает выраженную одышку, сердцебиение, временами кровохарканье.

При поступлении диагностирован ревматизм, неактивная фаза, митральный стеноз, I гр. по Петровскому, III ст. по Бакулеву.

При дополнительном исследовании признаков активности ревматического процесса не выявлено: лейкоцитов 7350, РОЭ 10 мм/час, ДФА — 0,153, серомукоид — 0,156, фибриноген — 340 мг%, АСЛ-О, АСГ, С-рп отрицательны. При постановке непрямой реакции Штеффена в сыворотке крови обнаружены АКА (3 степени поглощения антиглобулина).

28/II 1968 г. произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия (Т. М. Васильченко).

При исследовании биопсированного ушка левого предсердия с помощью прямой реакции Штеффена выявлены антитела, фиксированные в тканях сердца (3 степени поглощения антиглобулина). При морфологическом исследовании установлен неспецифический диффузно-очаговый миокардит.

Данное наблюдение подчеркивает значение определения циркулирующих и фиксированных антикардиальных антител в диагностике латентно текущего ревмокардита.

Таким образом, комплексное изучение при ревматизме клинических, иммунологических и морфологических данных с использованием современных методов иммунопатологии и гистохимии позволяет прийти к заключению об отсутствии полного параллелизма между клинической активностью заболевания и морфологической картиной поражения сердца. Лишь в 17 из 42 наших наблюдений было совпадение клинко-лабораторных и гистологических данных, а у 25 больных, оперированных в клинически неактивной фазе ревматизма, выявлен латентно текущий кардит.

Исследование циркулирующих и фиксированных противокардиальных антител является ценным дополнением к клинической характеристике ревматизма и в комплексе с другими клинко-лабораторными методами может иметь диагностическое значение при вяло и латентно текущем кардите.

УДК 612.398.132

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ФИБРИНОГЕНА И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Проф. Г. М. Покалев

Кафедра госпитальной терапии лечебно-профилактического факультета (зав.— проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Изучение сосудистой проницаемости в клинических условиях необходимо как для выяснения отдельных сторон патогенеза заболеваний, так и с целью контроля за результатами терапевтических вмешательств. В связи с этим актуальное значение приобретает выбор метода исследования сосудистой проницаемости. Длительное время в клинике применяли метод Лендиса, однако детальная проверка показала, что он не отражает истинного состояния сосудистой проницаемости, так как создаваемая искусственная венозная гипертензия существенно изменяет показатели гемодинамики и не создает условий для отражения естественного состояния функции гисто-гематических барьеров.

Более эффективными оказались методы с использованием изотопов и особенно методики, основанные на определении артерио-венозной разницы общего белка. Однако и эти методы не лишены некоторых недостатков.

При поисках вещества, которое достаточно точно отражало бы состояние проницаемости и степень различия между артериальной и венозной кровью, мы остановились на фибриногене.

Методика. Вначале берут кровь (5 мл) из вены, затем из артерии. Определяют величину гематокрита и плазмы, содержание общего белка и фибриногена.

Наряду с определением общей сосудистой проницаемости (по общепринятым для этого метода расчетам) находят величину фильтрации фибриногена на 100 мл крови (Φ_f). Для этого определяют содержание фибриногена в артериальной крови (E_A) на 100 мл крови по формуле:

$$E_A = \frac{\text{фибриноген артериальной крови (мг\%)} \times \text{показатель величины плазмы артериальной крови}}{100}$$

затем содержание фибриногена в венозной крови (E_B) на 100 мл крови:

$$E_B = \frac{\text{фибриноген венозной крови (мг\%)} \times \text{показатель величины плазмы венозной крови}}{100}$$

$$\Phi_0 = E_A - E_B = (\text{в мг на 100 мл крови}).$$

Методика расчета позволяет установить не только величину фильтрации фибриногена, но и направление его движения между кровью и тканью, что имеет большое значение в оценке нарушения проницаемости, так как возможно одностороннее нарушение проницаемости: в одних случаях в направлении кровь — ткань, в других — ткань — кровь.

В эффективности данного метода мы убедились при исследовании 95 человек. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Артерио-венозная разница фибриногена, мг на 100 мл крови

Группа обследованных	Число обследованных	Артерио-венозная разница фибриногена ($M \pm m$)
Здоровые	27	$5,93 \pm 0,04$
Больные гипоталамо-эндокринными расстройствами	41	$67,3 \pm 5,46$
Больные атеросклерозом I ст. . . .	16	$27 \pm 1,9$
Больные атеросклерозом III ст. . .	12	$89 \pm 3,6$

У здоровых людей фильтрация фибриногена столь ничтожна, что не выходит у большинства из них за пределы ошибки метода, тогда как у больных с нейроэндокринными заболеваниями и особенно с выраженным атеросклеротическим процессом она в 6—14 раз выше. Это дает основание предложить указанный тест для изучения сосудистой проницаемости.

Какое же значение может иметь использование этого метода в клинике?

Отсутствие существенной разницы фибриногена у здоровых в покое не означает, что в период напряжения или других состояний фибриноген крови, равно как и другие белки, не могут пройти капиллярный барьер и сконцентрироваться в межтканевой среде. Но при этом есть все основания полагать, что у здоровых фибриноген, вышедший за пределы капиллярной стенки, подвергается дальнейшему превращению и, в частности, фибринолизу, а частично резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами.

Иная судьба вышедшего фибриногена у больных атеросклерозом с нарушенной, чаще сниженной фибринолитической активностью. Значительный выход фибриногена и сниженная фибринолитическая актив-

ность при нарушенной резорбции могут привести к концентрации фибриногена и нитей фибрина, к образованию внутритканевого микротромбоза, чему многие авторы придают большое значение в развитии атеросклероза и старения.

Как показали наши исследования, значительный выход фибриногена с одновременно сниженной фибринолитической активностью может повлечь за собой развитие «блокады» проницаемости. Последняя, как новое качественное состояние в транспорте веществ, влечет за собой нарушение поступления в ткани кислорода, белков (как пластического материала), а с ним — гормонов и ферментов.

Если у здоровых после физической нагрузки методом полярографии удается четко зарегистрировать прирост кислорода в тканях (до 54% исходной величины) с быстрым его использованием тканями, то у больных с выраженным развитием атеросклеротического процесса картина иная. При этом может развиться «блокирование» кислорода как в капиллярной стенке, так и в межтканевой среде с недостаточным или очень замедленным использованием его тканями.

Для иллюстрации этого положения приведем одно наиболее типичное наблюдение. Больной Н., 63 лет. Диагноз: общий атеросклероз III ст., атеросклеротический коронаро- и кардиосклероз без недостаточности кровообращения, приступы стенокардии напряжения и покоя; атеросклероз аорты, мозговых сосудов. При поступлении (табл. 2) установлена высокая фильтрация фибриногена (185 мг%) при сниженной фибринолитической активности. Значительный выход фибриногена, как правило, сопровождается снижением транспорта жидкости и других белков плазмы, что нашло свое выражение в снижении фильтрации жидкости (3 мл на 100 мл крови) и белков плазмы (0,05 г на 100 мл крови). При исследовании напряжения кислорода в тканях выявлено «блокирование» его в капиллярах: прирост кислорода после физической нагрузки составляет всего 2% исходной величины (при норме 54%).

Приведенные исходные данные позволили предположить, что в межтканевой среде происходит значительная концентрация фибриногена, чем вызвано и нарушение диффузии жидкости, белков, кислорода.

Т а б л и ц а 2

Показатели проницаемости гисто-гематических барьеров до и после фибринолитической терапии

Показатели проницаемости	До лечения фибринолизин	После курса лечения
Фильтрация жидкости, мл на 100 мл крови	3 (N — 8 — 12)	7,8
Фильтрация общего белка, г на 100 мл крови	0,05 (N — 0,28 ± ± 0,07)	0,54
Фильтрация фибриногена, мг на 100 мл крови	185	17
Фибринолитическая активность (по Ко-валевскому)	Артериальная 4 ч. 30 мин.	Артериальная 3 ч. 20 мин.
	Венозная 4 ч. 50 мин.	Венозная 3 ч. 30 мин.
	(N — 2 — 2,30 мин.)	
Белки тканевой жидкости, %	0,1	0,05
Прирост напряжения кислорода в тканях после физической нагрузки (проба Мастера — 2 м), %	2 (N — 54)	32

Все это и побудило нас провести больному фибринолитическую терапию, хотя в клинике не было никаких признаков внутрисосудистого тромбоза. Было проведено 4 капельных вливания фибринолизина (по

10 000 ед. на протяжении 3 недель) с последующим введением гепарина (по 5000 ед. ежедневно 3 дня подряд после каждого вливания фибринолизина). В результате лечения состояние больного улучшилось, перестали беспокоить боли в сердце, уменьшилась одышка, но главное — существенно изменились показатели проницаемости.

В связи со значительным снижением фильтрации фибриногена (до 17 мг) и повышением фибринолитической активности увеличилась фильтрация жидкости (до 7,8 мл), белков (до 0,54 г), повысился прирост напряжения кислорода в тканях до 32% от исходной величины (табл. 2).

Снижение белка в тканевой жидкости дает основание, правда, косвенно, судить о повышении его использования тканями или увеличении его резорбции кровеносными и лимфатическими капиллярами.

Таким образом, воздействуя на фибринолиз, повышая существенно его активность, нам удалось у данного больного преодолеть «блокаду» проницаемости, вызванную повышенным проникновением фибриногена.

ВЫВОДЫ

1. Метод артерио-венозной разницы фибриногена позволяет судить о селективно нарушенной проницаемости гисто-гематических барьеров и может быть использован в клинике.

2. У больных с гипоталамо-эндокринными нарушениями и атеросклерозом выявлена повышенная фильтрация фибриногена за пределы капиллярной стенки.

3. Значительная концентрация фибриногена в межтканевой среде наряду со снижением фибринолитической активности может создать условия для развития внутритканевого микротромбоза и «блокады» проницаемости.

УДК 611.95—616—005

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ АБДОМИНАЛЬНОГО КРОВОТОКА НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ

*Чл.-корр. АН УССР проф. А. А. Шалимов и канд. мед. наук
Ю. Л. Шальков*

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Каждый хирург в своей практике может вспомнить случаи, когда, несмотря на уверенность в необходимости оперативного вмешательства по поводу того или иного патологического процесса, при ревизии органов брюшной полости он ничего не находит, и ему приходится в недоумении зашивать операционную рану. Среди таких заболеваний, которые не сопровождаются привычными органическими изменениями висцеральных органов, определенное место занимают хронические расстройства абдоминального кровообращения. Указанный патологический процесс до настоящего времени еще не достаточно хорошо изучен и известен широким врачебным кругам. В медицинской практике абдоминальные ишемические нарушения принято обозначать, как «абдоминальная ангина», «висцеральный ишемический синдром», «мезентериальная артериальная недостаточность» и пр. В основе заболевания лежат нарушения абдоминального кровотока в сторону его уменьшения, возникающие в результате сдавления или сужения основных висцеральных артерий (атеросклеротическая облитерация, сдавление рубцовой тканью и др.).

Диагностика подобных расстройств трудна, так как их основные клинические проявления — абдоминальная боль после еды, нарушение

функции кишечника и похудание — часто напоминают симптоматику других довольно распространенных заболеваний (язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, гастрит, колит и пр.). Точный диагноз абдоминального ишемического синдрома нередко удается установить лишь при аортографии, когда становятся видимыми возможные деформации артериальных стволов. Однако не всегда в сомнительных для диагностики случаях приходит мысль о необходимости ангиографического исследования, к тому же нередко его невозможно выполнить по ряду условий. И вот в тех моментах, когда при ревизии органов брюшной полости не удается обнаружить предполагаемых до операции изменений, хирург должен вспомнить о существовании висцеральных ишемических расстройств и подтвердить или исключить их в данном случае.

Ишемические процессы висцеральных органов помимо клинических признаков имеют объективные проявления, констатация которых и позволяет диагностировать заболевание. Известно, что сдавление артерии на ограниченном участке приводит к нарушению плавного ламинарного движения крови, ток жидкости становится хаотичным, турбулентным. Возникающие потоки завихрения, ударяясь в стенку артерии, вызывают ее вибрацию. Это выражается в ощущении систолического шума (при наибольшей скорости потока), определяемого сразу же ниже места деформации артерии. Установив подобный симптом обычной пальпацией, хирург может с большей уверенностью диагностировать циркуляторные расстройства.

Для решения вопроса о необходимости соответствующей коррекции процесса следует установить степень нарушения кровотока. Этому могут служить простой осмотр артериального ствола ниже (дистальнее) сужения и метод инструментального измерения давления в том же месте. Известно, что в результате сужения просвета сосуда объем поступающей жидкости будет ограничен, и чем больше это сужение, тем меньшим будет проходящий поток (положение справедливо при одинаковом АД!). Экспериментальным путем нами установлено, что даже незначительные сужения просвета артерии приводят к резкому ограничению тока крови. Математически подсчитано, что сужение артерии на 25% приводит к снижению объема поступающей крови в два раза, сужение на 50% ограничивает этот объем в 3 раза, а сужение диаметра артерии на 75% уменьшает ток жидкости в 17 раз. Естественно, что уменьшение кровотока ниже места сужения сопровождается падением АД и, следовательно, уменьшенной пульсацией. При значительных стенозах сниженная циркуляция будет легко констатирована обычной пальпацией артерии: до места сужения она будет большей, ниже сужения — значительно уменьшенной. Однако простым осмотром чаще удается установить лишь грубые нарушения циркуляции и значительный градиент в давлении. Более точную степень снижения кровотока можно определить инструментальным путем, посредством измерения давления в артерии аппаратом типа «Мингограф». В подобном случае необходимо произвести два замера: одно проксимальнее места сужения (например, в аорте), другое дистальнее. Сравнивая полученные показатели, можно высчитать градиент давления и установить степень уменьшения объема циркуляции. Ограничение кровотока на 20% начинает отражаться на функции ткани, это же соответствует началу падения АД. Поэтому при разнице давления в 20 мм рт. ст. и более следует ставить показания к проведению коррекции процесса.

Довольно частой причиной ишемических расстройств является вовлечение в стенозирующий процесс чревной артерии. Последняя в ряде случаев бывает сдавлена медиальной ножкой диафрагмы там, где чревной ствол начинается от аорты, то есть на уровне аортального отверстия диафрагмы.

Через чревную артерию, имеющую в диаметре 9—11 мм, ежеминутно проходит в среднем 1,5—1,7 л крови, сдавление артерии значительно уменьшает этот приток, как уже было отмечено, и не всегда возможна коллатеральная компенсация.

По нашим данным, на 30 случаев клинического проявления ишемического синдрома на почве вовлечения чревного ствола или его ветвей заболевание устанавливалось на операционном столе почти у каждого второго (14 раз). Обнаружив признаки сдавления, хирург по одной из висцеральных ветвей чревной артерии осуществляет подход к стволу (ретроградный подход) и освобождает артерию от сдавливающих тканей. При рассечении ткани по левому краю чревного ствола до начала его отхождения от аорты становится заметной более полная пульсация по объему и напряжению ветвей чревной артерии. Систолический шум, как правило, исчезает. АД ниже места бывшего сужения становится равным аортальному.

Приводим клиническое наблюдение.

Ч., 41 года, поступил по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. На протяжении последних трех лет беспокоят боли в животе после приема пищи. Боли локализуются в верхних отделах, иррадируют в спину. Больной старается соблюдать диету, ест очень мало, так как после еды к усиливающимся болям присоединяется чувство тяжести в животе и распирания. Похудание отмечал в первые годы заболевания.

Лабораторными и инструментальными методами исследования патологических изменений в органах брюшной полости обнаружить не удалось. Ввиду выраженного болевого синдрома, возникающего в связи с приемом пищи, заподозрена язвенная болезнь и предпринята диагностическая лапаротомия. На операции висцеральные органы оказались без органических изменений, на ветвях чревной артерии — выраженный систолический шум с явно пониженной пульсацией. Давление в аорте равно 150/100, в общей печеночной артерии — 70/50. Сдавление артерии устранено путем рассечения мышечных волокон ножки диафрагмы. Систолический шум исчез, пульсирующий объем в ветвях чревной артерии значительно возрос, при измерении он оказался равным аортальному. Наступило выздоровление.

Следует обратить внимание на то, что хронические ишемические висцеральные расстройства могут быть сопутствующими какому-нибудь основному заболеванию (холецистит, язвенная болезнь желудка и т. п.). Поэтому оперативное вмешательство желательно оканчивать ревизией основных висцеральных артериальных стволов и при обнаружении систолического шума тут же решить вопрос о целесообразности устранения ишемического синдрома. Необходимо, однако, иметь в виду, что лишь в 47—52% случаев констатируемые ишемические проявления действительно являются причиной страданий больного и поэтому требуют коррекции.

Выражаем надежду, что данные этой статьи привлекут внимание хирургов и позволят в ряде оперативных вмешательств избежать диагностических ошибок.

ВЫВОДЫ

1. Причиной некоторых хирургических заболеваний, не диагностируемых во время операции, являются хронические нарушения абдоминального кровотока.

2. Обнаружение систолического шума на основных висцеральных артериях и регистрация пониженного АД ниже места сужения позволяют с уверенностью говорить о наличии абдоминальных ишемических нарушений.

3. Коррекцию ишемического процесса нужно проводить под контролем определения АД выше и ниже стеноза до и после ликвидации сдавления.

О СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Г. Вайнштейн и И. М. Жуковский

Кафедра терапии № 2 (зав.—проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Белгородская областная больница № 1 (главрач — Е. И. Сергеев)

Острые и хронические симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки возникают при различных патологических состояниях. Причиной симптоматических язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта являются заболевания сердечно-сосудистой системы, повреждения центральной нервной системы, ожоги, тяжелые интоксикации, оперативные вмешательства на органах грудной полости, прием медикаментов, введение противостолбнячной сыворотки (А. А. Фишер, О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн). Из клинических особенностей этих язв следует отметить отсутствие язвенного анамнеза, болей и диспепсических расстройств, кроме рвоты, стертость данных физикального исследования. Поэтому встречаются эти язвы, несомненно, намного чаще, чем диагностируются.

По данным 3263 патологоанатомических вскрытий, проведенных в Казанской дорожной больнице № 2 в 1961—1968 гг. и в Белгороде в 1952—1968 гг., симптоматические язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта отмечены у 45 мужчин и 26 женщин, что составляет 2,6% в Казани и 2,1% в Белгороде от общего числа умерших в возрасте от 3,5 месяцев до 80 лет. Среди умерших в возрасте до 2 лет было 6, от 14 до 19 лет — 2, от 20 до 29 лет — 1, от 30 до 59 лет — 35, от 60 до 69 лет — 15, от 70 до 79 лет — 12.

Причиной симптоматических язв у 24 умерших была декомпенсация кровообращения вследствие ревматического (6) и атеросклеротического (6) поражений сердца, а также хронических заболеваний легких (пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез, рак). У 7 умерших изъязвления возникли вследствие острого инфаркта миокарда, у 12 — при поражении центральной нервной системы (опухоль, инсульт, менинго-энцефалит, травма), у 10 — при заболеваниях печени (калькулез желчевыводящих путей, рак, цирроз, эпидемический гепатит), у 3 — при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, сахарный диабет, ожирение), у 2 — при хроническом гломеруло-нефрите, у 4 — при злокачественных новообразованиях (гемобластоз, рак молочной железы), у 2 детей — при дизентерии; язвы развились также при остеомиелите (у 2), термическом ожоге (у 2), ревматоидном артрите с приемом большого количества глюкокортикоидов (у 1) и у 2 больных, оперированных на легких (в одном из этих случаев после операции закрытия бронхиального свища назначался перорально и парентерально преднизолон, в другом проведена лобэктомия с последующей массивной кортизонотерапией).

В 38 случаях отмечены единичные язвы, в остальных — множественные: у 1 было 7 язв в желудке (при туберкулезе легких и выраженном атеросклерозе), у 1 — 6 язв: 4 в желудке и 2 в двенадцатиперстной кишке (при бронхоэктатической болезни), у 1 — 5 язв (при портальном циррозе печени), у 7 — по 4 язвы (при метастазах рака в надпочечники, обтурационной желтухе, инсульте, инфаркте миокарда, кортизонотерапии), у 6 — по 3 язвы, у 5 — по 2, у остальных были множественные мелкие язвы без указания их количества.

У 3 больных язвы локализовались в желудке и пищеводе, у 3 в желудке, тонком и толстом кишечнике, у 1 одновременно наблюдалась острая перфорация желчного пузыря (после кортизонотерапии).

У больных с единичными язвами последние локализовались в теле желудка на задней стенке (у 2), по малой кривизне (у 10), по большой кривизне (у 6), в кардиальном отделе (у 2), в антральном отделе (у 4), в привратнике (у 6) и в начальном отделе двенадцатиперстной кишки (у 8).

Размеры язв (за исключением очень мелких) желудка и двенадцатиперстной кишки были от 0,4×0,4 см до 5×3 см. Гистологически у 55 умерших язвы имели признаки острых изъязвлений, у остальных — хронических нарушений целостности слизистой оболочки, что, вероятно, зависело от времени, прошедшего от развития заболевания или его обострения до смерти, так как в анамнезе ни у одного из умерших не было язвенной болезни.

У 15 больных язвы были кровоточащими, причем у 7 отмечалось массивное кровотечение с анемией.

В 1 случае язва пенетрировала в поджелудочную железу, в 1 наступило прободение стенки двенадцатиперстной кишки (после кортизонотерапии).

Клинически язвенное поражение было диагностировано лишь у 12 больных, причем основным симптомом, позволившем заподозрить данное осложнение, явилось кровотечение из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Кроме отмеченного 71 случая развития симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденного на секции, клинически, а в последующем и рентге-

пологически, наблюдалось развитие острых язв в желудке еще у 2 больных, перенесших инфаркт миокарда.

Таким образом, на основании 73 наблюдений симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки можно сделать вывод, что данное осложнение чаще всего встречается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких и поражениях центральной нервной системы. При этих страданиях необходима определенная настороженность лечащих врачей в отношении возможных тяжелых осложнений, связанных с поражением верхнего отдела желудочно-кишечного тракта,—симптоматических язв ишемически-трофического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Матвеев Н. К. Клин. хир., 1967, 2.—2. Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г. Тер. арх., 1968, 9.—3. Фишер А. А. Клин. мед., 1965, 10.

УДК 616.368

О ЛЕЧЕНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФАТЕРОВА СОСКА

М. Р. Мордкович, М. В. Данилов и В. А. Вишневский

III хирургическое отделение (зав.—проф. Г. Д. Вилявин) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

В основе развития недостаточности фатерова соска лежат либо функциональные расстройства сфинктерного аппарата папиллы, либо органические изменения последней. Причиной возникновения органических поражений фатерова соска может служить повторная травматизация его ущемленными или мигрирующими камнями с последующим развитием папиллита, а также хронический холангит, панкреатит. При этом мышечные элементы папиллы замещаются рубцовой тканью, наступает атрофия и склероз слизистой и подслизистого слоя. В конечном итоге этот процесс ведет к превращению фатерова соска в зияющую фиброзную трубку. Рубцовое перерождение папиллы может приводить как к стенозу, так и к недостаточности фатерова соска либо к их комбинации. Наконец, иногда недостаточность фатерова соска возникает вследствие папиллотомии или грубого бужирования папиллы. Способствует развитию недостаточности запирающего аппарата папиллы постоянное повышение внутридуоденального давления при дуоденостазе различной этиологии. Следствием неполноценности сфинктерного аппарата фатерова соска является застой желчи, а также панкреатический сок с развитием вторичного холангита, холецистита, панкреатита.

Клиническая картина недостаточности фатерова соска не является характерной и маскируется симптомами, типичными для вышеперечисленных сопутствующих заболеваний. Основное проявление заболевания — болевой синдром. Боли могут быть как постоянными, так и приступообразными, причем обычно они отчетливо усиливаются после приема пищи, а особенно при погрешностях в диете. После приступов нередко отмечается небольшая иктеричность, но выраженная желтуха не развивается.

Рентгенологическая симптоматика недостаточности фатерова соска также крайне скудна. Внутривенная холеграфия, как правило, не дает никаких указаний на наличие этого заболевания. Единственным рентгенологическим методом, позволяющим распознать это состояние у некоторой части больных, является дуоденография с искусственной гипотонией двенадцатиперстной кишки: при недостаточности фатерова соска заполняется бариевой взвесью желчное дерево, а иногда панкреатический проток.

Однако наиболее достоверно и безошибочно это заболевание удается диагностировать лишь в ходе операции на желчных путях, проводимой с применением рентгеноманометрического исследования, когда выявляется гипотония желчных путей с цифрами давления ниже 60—80 мм водяного столба. При повторных определениях давление в желчных путях не имеет тенденции к повышению, а в ряде случаев снижается до 20—40 мм вод. ст. и даже до 0. Проведенная вслед за холангиоманометрией операционная холангиография обнаруживает быстрый сброс контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку при слабом контрастировании внутрипеченочных желчных протоков. Нередко наблюдается также рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток. На рентгенограмме, сделанной спустя 3 мин. после введения контрастного вещества, основная масса его определяется в двенадцатиперстной кишке, тогда как протоки почти полностью не контрастируются.

Мы наблюдали 16 больных, у которых при выполнении операций на желчных путях под контролем операционной рентгеноманометрии была выявлена недостаточность фатерова соска. У 10 больных это заболевание было диагностировано в ходе холецистэктомии по поводу хронического калькулезного холецистита, а у 6 при повторных операциях на желчных путях. У больных последней группы недостаточность фатерова соска служила причиной так называемого постхолецистэктомического синдрома.

Распознав недостаточность фатерова соска на операционном столе, хирург оказывается перед проблемой лечения этого страдания. Наиболее благоприятные возможно-

сти открываются перед хирургом в тех случаях, когда недостаточность фатерова соска является следствием хронической дуоденальной непроходимости. Устранение дуодено-стаза снимает рефлюкс кишечного содержимого в желчные пути и избавляет больных от мучительных колик. На нашем материале данная операция была произведена дважды, при этом были достигнуты вполне удовлетворительные отдаленные результаты.

Большинству больных, у которых во время операции была выявлена недостаточность фатерова соска, мы проводили спирт-новокаиновую блокаду по В. В. Виноградову. В раннем послеоперационном периоде она в ряде случаев приводит к уменьшению болевого синдрома. Однако благоприятный эффект этого вмешательства, к сожалению, не стоек. Спустя несколько недель боли возобновлялись с прежней интенсивностью. Таким образом, арсенал методов хирургического лечения недостаточности фатерова соска невелик, а отдаленные результаты такого лечения весьма скромны. Так, из 15 больных, прослеженных на отдаленных сроках после операции, лишь 4 считали себя полностью здоровыми. Помимо недостаточности фатерова соска, больные этой последней группы страдали также стенозом фатерова соска, холедохолитиазом, дуоденопозастом, устраненными во время операции. У 6 оперированных больных сохранялись боли в верхней половине живота, а при нарушении диеты возникали приступы печеночной колики. У 5 больных тяжелые болевые приступы возникали часто, сопровождаясь нередко развитием кратковременной желтухи.

Все сказанное позволяет обосновать необходимость разработки средств консервативной терапии больных недостаточностью фатерова соска. Мы назначали всем больным диету в пределах лечебного стола № 5 с исключением из пищи цельного молока, белокочанной капусты, бобовых, черного хлеба и запрещением употребления крепкого чая и кофе, шоколада. Диетическое лечение сочетали с назначением средств, уменьшающих метеоризм (отвар ромашки внутрь и в клизмах, карболен) и послабляющих.

Важным звеном в комплексе терапевтических средств являлись паранефральные новокаиновые блокады, которые производились строго по классической методике А. В. Вишневого с наложением масляно-бальзамического компресса на живот и соблюдением постельного режима в течение 8—10 дней. Это мероприятие имело своей целью нормализацию тонуса фатерова соска и снятие болевого синдрома.

В числе других лечебных мероприятий мы применяли внутримышечные инъекции 0,05% раствора прозерина ежедневно по 1 мл с целью тонизирования гладкой мускулатуры сфинктера Одди, а также двенадцатиперстной кишки; внутривенные вливания 5 мл 40% раствора уротропина совместно с 10—15 мл 0,25% раствора новокаина с целью снятия или предупреждения болевой реакции, снятия возможной воспалительной реакции, отека поджелудочной железы (вливания проводили через день, чередуя с внутривенными вливаниями 40% раствора глюкозы с витамином В₁); транквилизирующие и седативные средства (элинум, триоксазин, бромиды, препараты валерианы и т. п.) с целью снятия у больных выраженной вегетативной дистонии; антибиотики тетрациклинового ряда (рондомицин) по показаниям; при отсутствии противопоказаний (отеки, гипергликемия и глюкозурия) — обильное питье (в основном 5% или 10% растворы глюкозы до 500 мл в сутки дополнительно к обычной водной нагрузке).

Проводимое консервативное лечение улучшало состояние больных, снижало интенсивность и частоту приступов, а при повторном назначении в условиях поликлиники давало более стойкий лечебный эффект.

УДК 616.366—089.85—616.366—003.7

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

Доц. К. Я. Сильченко

Кафедра госпитальной терапии (зав.— К. А. Дрягин) Ленинградского педиатрического медицинского института

Успехи хирургов в области лечения каменного холецистита открыли реальные возможности предупредить грозные его осложнения. И тем не менее, проблема лечения больных холециститом сохраняет свою актуальность. В дискуссиях по данному вопросу нередко забывается относительность консервативной терапии и последствия, к которым приводит длительно существующий каменный холецистит. Этим и можно объяснить, что среди предъявляющих жалобы после холецистэктомии высокий процент составляют больные, оперированные по поводу осложненного холецистита (в наших наблюдениях 37,2%). Естественно, что при таких условиях эффективность холецистэктомии нельзя рассматривать с позиций только результатов хирургического вмешательства в лечении холецистита. Она отражает и действие консервативных методов, и правильность врачебной тактики, и своевременность операции (последнее является наиболее важным). В статистике плохих результатов холецистэктомии первое место

занимают пока рецидивы камней, в особенности холедохолитиаз. Правда, при современных методах операционной диагностики частота его постепенно теряет значение, однако серьезность прогноза по-прежнему остается и требует в той же степени внимания к вопросу его раннего распознавания. Это чаще «ложные рецидивы» — не замеченные хирургом при операции камни, локализованные в анатомически деформированных, с измененным просветом и отечной слизистой протоках. При сложных условиях операции (перфорация желчного пузыря, перитонит, обширные инфильтраты), как сообщает Н. И. Серебрякова, и при множественных мелких камнях «ложные рецидивы» холедохолитиаза более всего вероятны.

По данным Л. Глоцуал, у 35% больных камненным холециститом одновременно обнаруживаются камни и в желчных протоках и у 8—10% — гепатиколитиаз. Эти больные и могут быть потенциальным источником «ложных рецидивов» холедохолитиаза.

Из историй болезни 20 наблюдавшихся нами больных, страдающих холедохолитиазом, стало известно, что их средний возраст к началу заболевания составил 38,2 года, в момент операции — 50 лет, что свидетельствует о большой продолжительности дооперационного периода. Показаниями к холецистэктомии были: абсолютные (флегмонозный холецистит) — у 5, прямые (механическая желтуха, холангит) — у 9, относительные (чрезвычайные боли) — у 6 больных. У 16 чел. удаленный желчный пузырь содержал множественные камни (до 250), у 4—1—3 крупных камня. У 4 больных произведена холецистэктомия и холедохотомия с удалением 1—2 камней из желчного протока.

Клиника неосложненного холедохолитиаза на отдельных сроках холецистэктомии становится довольно характерной уже с момента его первых обострений. В картине болезни доминируют желчная колика, повышение температуры, завершающая колику желтуха и умеренное увеличение печени. Наличие всех симптомов не обязательно для каждого болеющего холедохолитиазом. У 2 из 20 наших больных были обострения холедохолитиаза без повышения температуры, у 6 — без желтухи, у 4 — без заметного увеличения печени. В случае, описанном З. А. Бондарь, холедохолитиаз проявил себя только обтурационной желтухой, при этом никаких болей не было.

Для холедохолитиаза характерна эпизодичность клинических проявлений. У таких больных желчная колика длилась от 15 минут до 5—7 часов, иногда сутки и больше. С прекращением острых болей нормализовалась и температура. Лихорадочный период продолжался от 1 до 4 суток. Обтурационная желтуха разной интенсивности, от слегка заметной до выраженной, появлялась через несколько часов от начала болей или на 2-е сутки и исчезала через 5—10 дней и раньше.

Физикальная симптоматика холедохолитиаза не всегда наглядна. Диагностическое значение имеет исследование печени. Она реагирует на холедохолитиаз почти во всех случаях: увеличивается, выступает из-под края ребер на 2—4 см, редко больше. С улучшением оттока желчи размеры печени заметно сокращаются. При длительном холедохолитиазе печень уплотнена, край ее утолщен. Эти изменения в печени, как показали эксперименты А. Фишера, происходят вследствие застоя желчи и развития перикапиллярного фиброза.

В фазе обострения холедохолитиаза часто отмечаются положительные симптомы Руткевича и Ортнера, глубокая болезненность в холедохопанкреатической области. Эти симптомы в известной степени отражают активность воспаления и перивисцеральные изменения. Лабораторная функциональная диагностика раскрывает влияние холедохолитиаза на желчевыводящие пути, печень, поджелудочную железу, желудок и на всю пищеварительную систему.

Диагноз холедохолитиаза на отдаленных сроках холецистэктомии подтверждается прежде всего анамнестическими данными. 15 из 20 наших больных не могли отметить различий в до- и послеоперационной картине болезни. Аналогия клиники с типичным желчнокаменным синдромом (колика, лихорадка, желтуха, увеличенная печень) дает все основания предположить холедохолитиаз.

Бесспорное преимущество остается за рентгенологической диагностикой. После внутривенного введения билигноста у 14 из 16 обследованных на холангиограммах получено изображение протоков с признаками функциональных и анатомических изменений в них, у 10 — тени конкрементов в желчных путях. При характерной клинической картине диагностическую ценность представляют и косвенные рентгенологические симптомы. В дальнейшем у одной из 4 наших больных с косвенными холангиографическими данными через кишечник вышел камень.

Дифференциальный диагноз холедохолитиаза неоднократно вызывал у нас затруднения. Сходная с холедохолитиазом клиническая картина наблюдалась и при рецидивирующем панкреатите, стриктурах внепеченочных желчных путей, при спаечной непроходимости кишечника и в одном случае рака желчного протока, возникшего у женщины 51 года на 5-м году после холецистэктомии.

Холедохолитиаз у перенесших холецистэктомию больных имеет три фазы течения: фазу малых симптомов, фазу рецидивов и фазу осложнений.

В первой фазе больные отмечают чувствительность к погрешностям в диете, плохо переносят жирную пищу, физическую нагрузку, волнения. При этом они испытывают давление, тяжесть или покалывания в правом подреберье, в подложечной области, жалуются на метеоризм, запоры. Вскоре после операции (2 недели) или после

более длительного благоприятного периода (до 8 лет в наших случаях) вновь появлялись симптомы желчнокаменной болезни: колики, желтуха, лихорадка, лейкоцитоз.

Перемещения камней, что чаще всего и вызывает рецидивы желчнокаменной колики, в сочетании с дисфункцией желчевыводящих путей и с анатомическими отклонениями становятся причиной новых осложнений. Они наблюдались у 15 из 20 больных.

У 10 больных осложнения холедохолитиаза возникли после многократных обострений, у 5 — при первом обострении. Первое место в ряду осложнений холедохолитиаза занимает обтурационная желтуха (14 больных). Степень желтухи и ее прогноз определяются основным патологическим процессом. У наших больных наблюдалось ущемление камня в сосочке Фатера, фиброз сфинктера Одди, холангит, холангиопанкреатит, перитонит. При ущемлении камня в сосочке желчнокаменная колика, как правило, не купировалась. Ослабление болей под влиянием атропина и наркотиков сменялось их новым усилением. Желтуха нарастала, лихорадка сопровождалась ознобом. В периферической крови отмечался лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов. Появлялись грозные симптомы острой печеночной дистрофии.

Исход холедохолитиаза, так же как и весь ход болезни, имеет в каждом случае свои особенности. У 2 больных камни отошли через кишечник и наступило выздоровление. Улучшение от консервативного лечения с клинической ремиссией, прослеженной от 2 до 8 лет, получено у 5 больных. У 13 больных консервативное лечение не дало обнадеживающих результатов. В течение первых двух лет после холецистэктомии 7 из них повторно оперированы, при этом 4 с неблагоприятным исходом операции. Миграция камней в кишечник вызвала в 2 случаях обтурационную непроходимость тонкой кишки, флегмону ее и перитонит. Через 3,5 года и через 7 лет у 2 повторно оперированных больных снова наступили рецидивы холедохолитиаза. Одна из них оперирована 3-й раз, вполне удовлетворительные отдаленные результаты этой операции прослежены 2 года. Таким образом, прогноз холедохолитиаза в большинстве случаев серьезный, но далеко не безнадежный.

В профилактике холедохолитиаза значительная, если не главная, роль принадлежит терапевтическим мероприятиям. Хирургическое вмешательство способствует обострению вторичных при холецистите патологических процессов. Это становится новым препятствием для компенсации оттока желчи, способствует рецидивам инфекции и рецидивам камней. Отсюда вытекает, что профилактика холедохолитиаза невыполнима без своевременной холецистэктомии.

УДК 616.61—616—089.843

ФУНКЦИЯ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В. А. Горяйнов и И. С. Ярмолинский

*Отделение трансплантации и искусственных органов (зав.—проф. В. И. Шумаков)
научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии
МЗ СССР (директор — академик Б. В. Петровский)*

Цель настоящей работы — проследить динамику водовыделительной и фильтрационной способности трансплантированной трупной почки в раннем послеоперационном периоде.

Измерение клубочковой фильтрации мы производили методом определения клиренса по эндогенному креатинину. Утром больным натошак давали выпить 500 мл воды, мочу собирали через 5 мин., затем в течение 2 часов; кровь брали в середине 2-часового промежутка. Постельный режим больных при исследовании не нарушался.

Водовыделительная функция, как известно, включает 4 процесса: фильтрацию, проксимальную и дистальную канальцевую реабсорбцию и концентрацию мочи, в результате которых устанавливается соотношение между количеством введенной и выделенной жидкости, регулируемое потребностями организма. Измерение количества выпитой и выделенной жидкости позволяет судить о состоянии водовыделительной функции почек.

С января 1966 г. по ноябрь 1969 г. в НИИКиЭХ МЗ СССР осуществлено 37 трансплантаций почки от трупов 36 больным (1 больному операция произведена дважды в связи с отторжением пересаженной ранее почки). Функцию трансплантатов исследовали на протяжении 10 недель после операции.

Все больные поступили в отделение с высокой азотемией, которая у 28 была вызвана хроническим гломерулонефритом, у 2 — хроническим пиелонефритом, у 3 — поликистозом почек, у 3 она развивалась после удаления единственной почки по поводу ее травматического разрыва. Концентрация мочевины и креатинина была довольно высокой ($227 \pm 38,5$ и $11,9 \pm 4,21$ мг%), а фильтрация низкой ($3,21 \pm 1,2$ мл/мин.).

Несмотря на то, что все больные нуждались в хроническом гемодиализе, 5 из них диализ не проводили, так как от момента поступления в клинику до трансплантации почки у этих больных проходило не более 4—7 дней.

Донорами трупной почки были лица, погибшие от черепномозговой травмы, опухолей головного мозга, от артериального кровотечения и во время операций с искусственным кровообращением.

Взятую от трупа почку перфузировали специальным раствором (раствор Рингер—Локка, полиглюкин, новокаин, гепарин, преднизолон) в течение 6—8 мин. под давлением 100—110 мм рт. ст., при температуре плюс 4—5°C, после чего помещали в контейнер, в котором ее доставляли в клинику.

По восстановлении кровотока в пересаженной почке она приобретала нормальную окраску, и через 10—15 мин. из ее мочеточника в 27 случаях стала выделяться моча, в 10 выделения мочи не наступило. В зависимости от функции трансплантата в течение 24 часов после операции мы разделили всех больных на 3 группы (табл. 1).

Таблица 1

Разделение больных по функции трансплантата

Группа	Число больных	Время тепловой ишемии (в мин.)	Общее время ишемии (в мин.)
Анурическая . .	19	36,9±12,3	159,4±30,7
Олигурическая . .	12	36,5±6,1	161,2±25,8
Полиурическая . .	6	24,1±6,2	121,5±20,8

Распределение больных на группы имеет практическое значение, так как позволяет определить прогноз. В анурической группе у 2 больных из 19 развился необратимый канальцевый некроз ишемической этиологии, в олигурической — у 2 из 12, а в полиурической группе — ни в одном случае.

В зависимости от продолжительности тепловой ишемии трансплантата (период от смерти донора до начала перфузии) больные также разделены на 3 группы (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по продолжительности тепловой ишемии трансплантата

Время тепловой ишемии, мин.	Число больных в группах			Итого
	анурической	олигурической	полиурической	
10—30	10	5	5	20
31—60	9	6	1	16
более 60	—	1	—	1
Итого	19	12	6	37

Из 37 трансплантатов 8 не функционировали совсем: 4 из-за необратимого ишемического некроза и 4 из-за реакции отторжения, развившейся еще в олиго-анурической стадии.

Анализ показателей водовыделительной и фильтрационной способности трансплантата производили по группам и только у тех больных, у которых послеоперационное течение было гладким, без осложнений и функция трансплантата была удовлетворительной.

Анурическая группа. У 9 из 19 больных этой группы в течение 24 часов после операции трансплантат не выделил мочи, у 10 выделил от 5 до 50 мл.

В фазе олиго-анурии диагностика различных осложнений, особенно реакции отторжения, довольно трудна. Для этого необходим регулярный ренографический контроль, который позволяет определить жизнеспособность трансплантата. Другим методом, дающим возможность контролировать состояние пересаженной почки в данный период, является пункционная биопсия.

Стадия олиго-анурии у больных данной группы продолжается 2,5—3 недели. Описаны случаи, когда период олиго-анурии длился 4—5 недель, после чего трансплантат начинал хорошо функционировать. Мы таких наблюдений не имеем. По окончании

олиго-анурической стадии наступает период полиурии, во время которой суточный диурез достигает 4000—5000 мл. Продолжительность полиурической стадии различна и зависит от скорости восстановления канальцевого эпителия.

В период олиго-анурии, когда суточный диурез составляет не более 300—400 мл, для сохранения водного равновесия и избежания гипергидратации больных количество вводимой жидкости не должно превышать диурез. По мере его нарастания увеличивают и количество вводимой жидкости, но, несмотря на это, водный баланс остается отрицательным, так как во время полиурической стадии количество суточной мочи намного превышает количество введенной жидкости, иногда разница составляет 1500—2300 мл. В это время мы не ограничиваем больных питье, чтобы скомпенсировать потерю воды и электролитов. Полиурия сохраняется на протяжении 7—8 недель, затем наступает нормализация диуреза. В этот период количество выпитой и выделенной жидкости эквивалентно.

Клубочковая фильтрация к концу 1-й недели практически остается равной нулю. На 2—3-й неделе после операции клубочковая фильтрация нарастает незначительно — до 2,5—8,4, у некоторых больных — до 16—22 мл/мин. Наиболее интенсивно клубочковая фильтрация увеличивается на 4-й неделе (до 30—40 мл/мин.). После такого подъема происходит некоторое снижение уровня фильтрационной способности, но оно не отражается на концентрации азотистых шлаков. У 2 больных данной группы клубочковая фильтрация достигла 61—72 мл/мин.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Ю., 27 лет, поступила в клинику 21/III 1968 г. с диагнозом: хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма, терминальная стадия хронической почечной недостаточности, уремия. При поступлении состояние больной тяжелое, по органам умеренные изменения. АД 180/100. Мочевина крови — 220 мг%, креатинин — 13,35 мг%, К плазмы — 6,56, Na — 131,5 мэкв/л. Суточный диурез — 500—600 мл. Клубочковая фильтрация — 2,9 мл/мин.

В предоперационном периоде больной проводили хронический гемодиализ. 19/V 1968 г. была пересажена почка от трупa. В течение 24 часов после операции из пересаженной почки моча не выделялась. С 4-х суток началось выделение мочи, и в течение 13 дней диурез не превышал 400—600 мл в сутки, клубочковая фильтрация на 15-е сутки составляла 1,2 мл/мин.

С 15-го дня началось интенсивное нарастание диуреза, и к 21-му дню после операции из пересаженной почки выделялось 1500—1700, а к 28-му дню — 2500—2700 мл мочи.

Исследование фильтрационной способности трансплантата дало следующие результаты: с 15 по 21-й день клубочковая фильтрация увеличивалась с 1,2 до 14,4 мл/мин., а к 25 дню — до 33,9 мл/мин. В течение первых 15 суток после операции больной проводили гемодиализ, так как уремия держалась. С 18-х суток началось самостоятельное снижение концентрации азотистых шлаков крови, а к 27-му дню их концентрация нормализовалась.

Интенсивная полиурия длилась 1,5—2 недели, после чего диурез снизился до 1500—2100 мл в сутки и оставался на таком уровне на протяжении всего раннего послеоперационного периода. Через 2,5 месяца после операции мочевина крови — 48 мг%, креатинин — 1,5 мг%, ионограмма в норме. Суточный диурез 1600—2000 мл. Клубочковая фильтрация 34,5 мл/мин. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

У 2 больных, у которых ишемический некроз канальцев носил необратимый характер, суточный диурез не превышал 50—100 мл, что говорило о сохранности только отдельных нефронов.

Олигурическая группа. У 12 больных данной группы в течение 24 часов после операции из пересаженной почки выделилось от 100 до 500 мл мочи. Клубочковая фильтрация в этот период у половины больных составляла 1,2—3,1 мл/мин., у остальных же практически равнялась нулю.

У 2 больных развился необратимый ишемический некроз канальцев трансплантата, у одной из них на протяжении всего раннего послеоперационного периода суточный диурез не превышал 3—5 мл. С диагностической целью произведена пункционная биопсия пересаженной почки, и при гистологическом исследовании была получена картина некроза почечной ткани. Трансплантат был удален. Другой больной умер на 3-и сутки после операции. Гистологическое исследование трансплантата выявило необратимые ишемические изменения канальцевого эпителия.

В стадии олигурии вследствие задержки жидкости наблюдается гипергидратация больного, которая ликвидируется в стадии полиурии, и водный баланс становится положительным. В этот период мы не ограничиваем больных питье, а в некоторых случаях вводим раствор Рингер — Локка для восполнения потерь жидкости и электролитов.

У больных этой группы полиурическая стадия несколько короче — 2—2,5 недели, после чего наступает фаза полиурии, во время которой суточный диурез достигает 3500—4000 мл. Меньшая продолжительность олигурической и полиурической стадий свидетельствовала о более раннем восстановлении эпителия канальцев.

Динамика фильтрационной способности у больных данной группы такова: у 3 больных на 2-й неделе клубочковая фильтрация составляла 13,5—20,2, у 4 — 3,6—8 мл/мин.; на 3-й неделе фильтрационная способность значительно увеличилась: у 2 больных до 32 мл/мин., у 2 — до 21 и у 3 — до 11—14 мл/мин. Наиболее интенсив-

ное нарастание клубочковой фильтрации происходило на 4-й неделе: у 5 больных до 42—57 и у 2 — до 80—100 мл/мин. На 5-й неделе клубочковая фильтрация снижается до 35—46 мл/мин. и на таком уровне держится на протяжении всего раннего послеоперационного периода.

Полиурическая группа. Через 10—15 мин. после восстановления кровотока в трансплантате из его мочеточника начиналось выделение мочи частыми каплями, и в течение 24 часов выделилось: у 5 больных — 3000—4000, а у 1 — 7100 мл мочи.

Один больной этой группы погиб через 2 недели после операции от сердечной недостаточности. У 3 больных диурез нормализовался на 2—3-е сутки после операции, у 2 полиурия сохранялась на протяжении всего раннего послеоперационного периода, и суточный диурез колебался в пределах 3000—3500 мл.

С первых же часов после трансплантации больные этой группы теряют большое количество воды и электролитов вследствие полиурии. Такая потеря, если ее своевременно не корректировать, может привести к серьезным сдвигам водно-электролитного равновесия. Для нормализации гидро-ионного равновесия этим больным, особенно в течение 24 часов после операции, вводили внутривенно раствор Рингер—Локка.

Интересно отметить, что у больных, у которых диурез нормализовался на 2—3-и сутки, клубочковая фильтрация уже в 1-е сутки составляла 21; 36 и 61 мл/мин., а через 5—7 дней фильтрационная способность у этих больных поддерживалась на уровне 56—62 мл/мин. и на протяжении всего послеоперационного периода была стабильной.

У 2 больных клубочковая фильтрация оставалась низкой, хотя диурез был довольно обильным (фильтрация 6—8 мл/мин., диурез 3200—3600 мл в сутки). Одному из них пришлось проводить гемодиализ, так как, несмотря на полиурию, азотемия продолжала нарастать. У остальных больных концентрация азотистых шлаков крови снизилась до нормы в течение 7 суток после операции.

Динамика функции трансплантированной трупной почки зависит от степени ишемического поражения канальцевого аппарата. Основным условием нормальной выделительной функции почек является достаточный уровень клубочковой фильтрации, величина которого зависит от многих причин: гидростатического давления в клубочковых капиллярах, осмотического и онкотического давления плазмы и внутриканальцевого давления. Воздействие ишемии на почечную ткань приводит к ее деструкции, главным объектом которой становится канальцевый эпителий.

Большинство канальцев при острой почечной недостаточности заполнено цилиндрами, клеточным детритом, отмечается также расширение канальцев. Считается, что это расширение является следствием невозможности резорбции первичной мочи пораженным эпителием канальцев, что крайне неблагоприятно сказывается на фильтрационной способности, приводя к повышению давления внутри капсулы и снижению эффективного фильтрационного давления или полному его нивелированию. Затем, по мере регенерации тубулярного аппарата, что происходит на протяжении 2—3 недель, фильтрационная способность налаживается.

Помимо перечисленных изменений, являющихся результатом ишемии, развивается также отек интерстициальной ткани, лимфоидная инфильтрация, что приводит к повышению внутривисцерального давления и сдавлению внутриорганых сосудов.

Но наряду с этим трансплантированная почка сталкивается и с факторами, способствующими ее функционированию: повышенным АД, приводящим к увеличению гидростатического давления в клубочковых капиллярах; повышенным осмотическим давлением вследствие высокой концентрации мочевины, креатинина и электролитов и пониженным онкотическим давлением вследствие гипопротеинемии.

Функция трансплантированной почки налаживается по мере регенерации канальцевого эпителия и освобождения просвета канальцев. Пересаженная почка постепенно начинает брать на себя функцию нефункционирующих собственных почек и справляется с ней довольно успешно.

УДК 615.779.9—616—053.2

ПРИМЕНЕНИЕ МОРФОЦИКЛИНА В ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

П. И. Пирогов

Кафедра детской хирургии (зав.—доц. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 6-й клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Отечественный антибиотик морфоциклин является производным тетрациклина и представляет собой пористую массу темно-желтого цвета со слабым специфическим запахом, горькую на вкус. Препарат легко растворяется в воде, в растворах глюкозы и в физиологическом растворе. Растворы в 5—40% глюкозе устойчивы в течение 2 часов, а в физиологическом растворе — 1 час. Морфоциклин активен в отношении

грамположительных и грамотрицательных бактерий, вирусов, простейших, чувствительных к группе тетрациклина. Препарат предназначен для внутривенного введения и определяется в бактериостатических концентрациях в крови в течение 12 часов, а в моче — до 4 суток. Показаниями к применению морфоциклина являются заболевания, вызванные микрофлорой, чувствительной к группе тетрациклина: пневмонии, абсцессы легких и гнойные процессы других локализаций; септические состояния; воспалительные заболевания желчных и мочевыводящих путей; он применяется при анаэробной инфекции, а также для профилактики послеоперационных осложнений при обширных операциях на грудной клетке и в брюшной полости. Противопоказания: непереносимость антибиотиков группы тетрациклина, выраженные нарушения функции печени и почек, беременность. Относительным противопоказанием является бронхиальная астма.

О применении морфоциклина в хирургии детского возраста в отечественной литературе сообщений мы не встретили.

Нами изучена эффективность морфоциклина при различных хирургических заболеваниях у детей. Препарат получало 100 больных детей: 30 с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (деструктивные формы аппендицита, непроходимость кишечника, осложненные местным или разлитым перитонитом), 16 с септическими состояниями (острый остеомиелит, сепсис, флегмоны), 15 со стафилококковой деструкцией легких, 27 с хроническими гнойными заболеваниями органов грудной полости (бронхоэктазия, поликистоз и гипоплазия легких) и 12 с разными хроническими заболеваниями (болезнь Гиршпрунга, вентральная грыжа, хронический остеомиелит и др.).

В начале лечения 10 детей были в крайне тяжелом состоянии, 30 — в тяжелом, 53 — в среднетяжелом и 7 — в удовлетворительном.

Морфоциклин назначали внутривенно в следующих дозах: детям до 2 лет из расчета 5—7 тыс. ед. на кг веса в сутки, от 2 до 6 лет — по 50 тыс. ед., от 6 до 9 лет — по 75 тыс. ед., от 9 до 14 лет — до 100 тыс. ед., старше 14 лет — по 150 тыс. ед. 2 раза в сутки в течение 5—10 дней в зависимости от состояния больного.

При острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, требующих срочной операции, и при хронической патологии легких морфоциклин давали после операции, а при остеомиелите и стафилококковой деструкции легких — как до, так и после операции. Наряду с применением морфоциклина детям переливали кровь и плазму, вводили жидкости внутривенно, гаммаглобулин, давали кислород.

У большинства больных уже через сутки отмечалось улучшение самочувствия, снижение температуры, на 2—3-е сутки стихали перитонеальные явления и ослабевали боли при остеомиелитах.

На 6—7-й день температура снижалась до 37° и выше не поднималась; на 5—6-й день нормализовалось количество лейкоцитов, к 6—7-му дню значительно уменьшался сдвиг формулы влево.

Результаты лечения приведены в таблице.

Распределение больных по возрасту, тяжести исходного состояния и результатам лечения

Диагноз	Возраст						Состояние				Исход		
	до 2 лет	от 2 до 4	от 5 до 7	от 8 до 10	от 11 до 13	от 13 до 15	крайне тяжелое	тяжелое	средне-тяжелое	удовлет-воритель-ное	выздо-вление	улучше-ние	смерть
Острые хирургические забо- левания органов брюшной полости	2	2	8	9	9	—	5	4	19	2	25	2	3
Септические состояния . .	—	1	1	7	6	1	—	6	8	2	7	9	—
Стафилококковые деструкции легких	5	6	2	1	1	—	4	11	—	—	8	5	2
Хронические гнойные заболевания органов грудной клетки	1	3	5	7	5	6	—	5	20	2	26	1	—
Прочие болезни	1	—	5	1	4	1	1	4	6	1	5	6	1
Всего	9	12	21	25	25	8	10	30	53	7	71	23	6

Благоприятные исходы лечения позволяют считать морфоциклин эффективным препаратом при различных гнойных хирургических заболеваниях у детей. Особо следует подчеркнуть высокую результативность морфоциклина при стафилококковых деструкциях легких и септических состояниях. Приводимая ниже выписка из истории болезни иллюстрирует сказанное.

Мальчик И., 1 года 8 мес., поступил 11/XI 1968 г. в тяжелом состоянии с диагнозом: стафилококковая внутрилегочная деструкция, эмпиема плевры справа. Со дня поступления был назначен морфоциклин в возрастной дозе внутривенно. На 4-й день

температура стала субфебрильной (при поступлении была гектической), мальчик стал спокойнее, появился аппетит. На 7-й день лечения произведена операция (М. Р. Рокицкий), удалено правое легкое. После операции продолжали вводить морфоциклин в течение 4 дней. Выздоровление.

Никаких осложнений при лечении морфоциклином мы не наблюдали.

УДК 616—001.17—612—017.3—616.981.25

УРОВЕНЬ АЛЛЕРГИИ К ГЕМОЛИТИЧЕСКОМУ СТАФИЛОКОККУ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Ю. В. Филиппов и В. Ф. Новиков

Клиника детской хирургии (зав.—доц. Г. М. Славкина) Саратовского медицинского института

Ожоговая болезнь — процесс интенсивной аллергической и иммунологической перестройки организма [11]). Источниками аллергизации могут быть продукты распада тканей организма [6, 7, 12], частые переливания крови и кровезамещающих жидкостей [2]. У подавляющего числа обожженных уже с первых часов в ожоговых ранах обнаруживаются различные ассоциации гноеродных микробов. Нарушение барьерной функции кожи, снижение иммунобиологической защиты создают благоприятные условия для проникновения микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в кровь. При глубоких ожогах больше 10—15% поверхности тела бактериемия выявляется в 59—65% [3]. Длительная инфекция в ожоговой ране может явиться одним из основных факторов сенсibilизации больного.

С помощью внутрикожных проб с аллергеном гемолитического стафилококка мы исследовали уровень аллергии замедленного типа к гемолитическому стафилококку в различные периоды ожоговой болезни у детей. Выбор аллергена обусловлен тем, что стафилококк является самым частым микробом ожоговой раны [1, 4].

Обследован 51 ребенок в возрасте 3—15 лет с глубокими ожогами площадью от 3 до 50% поверхности тела. Для контроля обследовано 40 здоровых детей. Для внутрикожной реакции мы использовали аллерген НИИЭМГ (г. Казань) в дозировке одна кожная доза в 0,1 мл. Результат реакции учитывали через 24 и 48 часов. Оценка реакции производили по рекомендуемой НИИЭМГ схеме. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

У здоровых детей внутрикожная реакция с аллергеном гемолитического стафилококка была слабо положительной (+, диаметр гиперемии — $17 \pm 1,5$ мм).

Больные были разделены на три группы.

У 27 детей 1-й гр. глубокие ожоги занимали от 3 до 15% поверхности тела. Активная хирургическая тактика и относительно небольшая площадь глубокого ожога позволили предупредить у них ожоговое истощение. У больных этой группы уровень аллергии к стафилококку в первые дни и в период ожоговой инфекции был достоверно ниже ($P < 0,02$), чем у здоровых детей. Внутрикожная реакция оценена у них как сомнительная (+, диаметр гиперемии — $11 \pm 1,9$ мм). К моменту выписки из стационара реакция стала положительной (+++, диаметр гиперемии — $21 \pm 4,5$ мм), однако различие с уровнем аллергии у здоровых детей не достоверно.

У 16 детей 2-й гр. с площадью глубокого ожога от 15 до 50% поверхности тела несмотря на активную хирургическую тактику и интенсивную инфузионную и трансфузионную терапию развилось ожоговое истощение. У всех больных этой группы в I и II периоды болезни и особенно в период ожогового истощения все внутрикожные реакции оказались отрицательными. У 4 погибших больных они оставались отрицательными до самой смерти. У остальных в начале периода выздоровления уровень аллергии к стафилококку стал соответствовать ее уровню у здоровых детей (+++, диаметр гиперемии — $18 \pm 4,2$ мм). Перед выпиской из стационара получены резко положительные результаты, значительно большие, чем у здоровых детей (+++), диаметр гиперемии — $37 \pm 2,3$ мм, $P < 0,001$).

3-ю гр. составили 8 детей с деформациями после обширных глубоких ожогов со сроками от одного до нескольких лет. Результаты внутрикожных проб у этих больных достоверно превышали контрольный уровень и оценены как положительные (+++, диаметр гиперемии $28 \pm 4,2$ мм, $P < 0,02$).

Общая закономерность состоит в следующем: чем тяжелее ожог, тем больше снижен исходный уровень аллергии к гемолитическому стафилококку в первые 3 периода ожоговой болезни и тем выраженнее сенсibilизация в конце периода выздоровления и в отдаленные сроки после ожога. По литературным данным, с нарастанием тяжести ожога снижается иммунобиологическая реактивность организма [5, 8], значительно подавляется антителообразование [3, 9]. Уровень общей иммунологической реактивности (ОИР) организма резко снижается в первые же дни после глубокого ожога больше 10% поверхности тела. В период ожогового истощения низкий уровень ОИР наблюдается у 90% больных.

Указанные работы позволяют объяснить полученные нами результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богословский Г. И. V научн. конф. по проблеме «Ожоги». Л., 1967.—
2. Долгина М. И. III конф. по проблеме ожогов. Л., 1965.—
3. Иванова С. П., Краснопевцева О. С. V научн. конф. по проблеме «Ожоги». Л., 1967.—
4. Коваленко Л. Н., Асланян А. А., Корнеев В. В. Там же.—
5. Краснопевцева О. С., Минкин А. А. Там же.—
6. Кушко О. В. В кн.: Ожоги. Патогенез, клиника и лечение. Л., 1962.—
7. Меерсон Е. М. III научн. конф. по проблеме ожогов. Л., 1965.—
8. Петров М. М. В кн.: Ожоги. Патогенез, клиника и лечение. Л., 1962.—
9. Сахновская Г. К. IV научн. конф. по проблеме «Ожоги». Л., 1965.—
10. Федоров Н. А. В кн.: Ожоги. Патогенез, клиника и лечение. Л., 1962.—
11. Федоров Н. А., Скуркович С. В., Фрейман В. Т., Музыченко А. П. Пат. физиол. и эксперим. тер., 1959, 6.—
12. Федоровский А. А., Лайнбург Д. Е. III научн. конф. по проблеме ожогов. Л., 1965.—
13. Яковлев А. М., Краснопевцева О. С., Путерман-Липерт Ф. Э. В кн.: Ожоги. Патогенез, клиника и лечение. Л., 1962.

УДК 616.521

ПРОТЕИН В ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ

Канд. мед. наук В. П. Сергеев

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.—проф. Г. Г. Кондратьев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Республиканский кожно-венерологический диспансер ТАССР (главрач — А. В. Максютова)

Экзема является заболеванием аллергической природы. В патохимическом звене аллергических реакций повышается содержание биологически активных веществ (гистамин и др.), ряда протеолитических ферментов (трипсин, катепсин), изменяется соотношение ионов К, Na, Ca, Mg и др. Влияние этих веществ приводит к повышению проницаемости сосудов, возникновению экссудации, инфильтрации, зуда кожи, лежащих в основе клинических проявлений экзематозных реакций.

Одним из частых патологических процессов в сложном патогенетическом механизме экземы является изменение белкового состава сыворотки крови больных, выражающееся в большинстве случаев в уменьшении альбуминов и увеличении γ -глобулинов.

Л. П. Цыркунов, изучая в эксперименте влияние сенсibilизации эпоксидными смолами и их отвердителями на белковые фракции сыворотки крови, отметил уменьшение уровня альбуминов и α_1 -глобулинов и повышение γ -глобулинов. Нашими исследованиями (В. П. Сергеев и А. А. Дрегаллина) установлено, что сенсibilизация морских свинок аппликацией 2,4-динитрохлорбензола (ДНХБ) сопровождается уменьшением содержания альбуминов, α_2 - и γ -глобулинов и повышением α_1 - и γ -глобулинов.

Устранение диспротеинемии улучшает деятельность печени, стимулирует кортикостероидную функцию надпочечников и некоторых других эндокринных желез, тем самым оказывает десенсибилизирующее влияние. Поэтому применение методов, направленных на нормализацию белкового состава сыворотки крови больных, в частности на устранение гипоальбуминемии, может иметь существенное значение в комплексной терапии экземы. В этом направлении заслуживает внимания сообщение Де Дуланта и Санчес-Мурос об успешном лечении страдающих некоторыми дерматозами, в частности хронической экземой, внутривенным капельным введением сывороточного альбумина человека. Альбуминовая фракция инактивирует биологически активные вещества, высвобождающиеся в патохимическом звене аллергических реакций.

В последние годы при целом ряде заболеваний с успехом применяются новые отечественные препараты «альбумин» и «протеин», изготовленные из сыворотки плацентарной крови и содержащие 20—25% чистого альбумина или с небольшой примесью α - и β -глобулинов. Об использовании этих препаратов плазмы в дерматологической практике мы не встретили сообщений в литературе.

В эксперименте на морских свинках и при лечении больных истинной и микробной экземой нами испытан «протеин», изготовленный в Казанском ИЭМ. Это пастеризованный раствор стабильных белков в концентрации 4,3—4,8%. Он не содержит термолабильных белков — фибриногена и γ -глобулинов, состоит из альбуминов (80—95%), α и β -глобулинов (20—5%). Препарат не требует растворителя, хранится в жидком виде при комнатной температуре, в результате пастеризации в нем устранена угроза переноса вируса гепатита.

Экспериментальные исследования заключались в изучении торможения аллергической реактивности у морских свинок под влиянием протеина при сенсibilизации их динитрохлорбензолом. Опыты производили на 10 испытуемых и 10 контрольных животных. Свинок обеих групп предварительно сенсibilизировали 50% раствором ДНХБ на ацетоне путем нанесения 5 капель раствора на выбритый участок кожи через день, всего 2 раза. С 5-го дня от начала сенсibilизации опытным животным в течение 10 дней ежедневно вводили 1,5 мл протеина подкожно. Контрольных свинок после сенсibilизации оставляли без лечения. На 20-й день от начала сенсibilизации как опытных, так и контрольных свинок подвергали тестированию по методике Фрея, Де Векка и Гелейка путем нанесения на депилированные участки спины и боков одной капли 0,02% раствора ДНХБ на ацетоне. Степень ответных кожных воспалительных реакций определяли через 24 часа по общепринятой методике. После этого свинок забивали обескровливанием и вырезали тестируемые участки кожи для гистологической обработки и окраски гематоксилин-эозином.

У всех 10 контрольных свинок кожные реакции оказались выраженными (у четырех животных 4+, у трех 2+ и у трех 1+). Из 10 опытных животных у 6 кожные реакции были отрицательные, и лишь у 4 положительные (у одного 2+ и у трех 1+).

У контрольных свинок в эпидермисе местами обнаружена отслойка рогового слоя, отек, неотчетливо выраженная структура клеток мальпигиевого слоя; под эпидермисом — участки разрыхленной соединительной ткани, а местами значительный инфильтрат, состоящий из большого количества лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов и нейтральных полинуклеаров. У опытных животных, леченных с 5-го дня сенсibilизации протеином, отслойка рогового слоя менее выражена, структура мальпигиевого слоя отчетливая со слабым отеком; в верхней части дермы инфильтрат скудный, состоит из фибробластов, гистиоцитов, небольшого количества лейкоцитов и весьма малого числа эозинофилов (по сравнению с препаратами контрольных свинок).

Полученные результаты свидетельствуют, что протеин обладает свойством тормозить развитие аллергической реактивности животных при сенсibilизации их ДНХБ.

Учитывая антиаллергическое действие протеина, мы применили его при лечении больных экземой с гипоальбуминемией. Ампулированный протеин вводили внутримышечно по 5—6 мл в течение 10—15 дней подряд, вплоть до заметного улучшения или нормализации протениограммы. Одновременно проводили показанную местную терапию.

В стационаре мы лечили 64 больных экземой (41 — с истинной и 23 — с микробной). В группе больных истинной экземой острая форма была у 2, подострая — у 3 и хроническая — у 36 (обострение — у 6 и рецидив — у 30). У 3 больных процесс был на лице и шее, у 13 — на кистях и предплечьях, у 10 — на нижних конечностях и у 15 он был диссеминированным. У преобладающего большинства больных поражения кожи сопровождалось мокнутием. Мужчин было 43, женщин — 21. Давность заболевания до 3 месяцев была у 12 человек, до 6 мес. — у 6, до года — у 3, до 5 лет — у 18 и более 5 лет — у 25.

Под влиянием терапии протеином значительное улучшение наступало при острой и подострой экземе в среднем на 7—8-й день от начала лечения, при обострении хронической экземы и при рецидивной — на 11—12-й, при микробной — на 10—11-й день. Одновременно отмечалось улучшение общего состояния. При истинной экземе клиническое излечение наступило у 37 больных, значительное улучшение — у 3 и улучшение — у 1. При микробной экземе клиническое излечение получено у 22 чел., значительное улучшение — у 2. Средняя продолжительность пребывания больных на койке составила при острой и подострой экземе 18 дней, при других формах истинной экземы — 21 день, при микробной экземе — 30 дней.

Отдаленные результаты лечения прослежены на сроках до года у 29 больных с истинной и у 17 — с микробной экземой, рецидивы отмечены соответственно у 11 и 6 чел.

Лечение протеином больные переносили хорошо. У 13 больных на 5—7-й дни лечения наблюдались высыпания на различных участках кожи по типу аллергидов, которые исчезали в дальнейшем без прекращения протениотерапии. По окончании курса протениотерапии мы исследовали белковые фракции сыворотки крови экспресс-методом Олла и Макорда в модификации С. А. Капюка. У 26 исследованных больных содержание альбуминов увеличилось с 44,3 до 52,8% ($P < 0,01$); уровень α -глобулинов повысился с 12,3 до 13,7% ($P < 0,01$), удельный вес β -глобулинов уменьшился с 16,4 до 14,8%, γ -глобулинов — с 26,2 до 17,7% ($P < 0,001$).

ВЫВОДЫ

1. Протеин тормозит развитие у животных аллергической реактивности при химической сенсibilизации.
2. Протеин эффективен в терапии истинной и микробной экземы в одинаковой степени, что связано, по-видимому, с устранением у больных диспротеинемии.
3. Внутримышечное введение протеина по 5—6 мл в течение 10—15 дней достаточны для нормализации белковых фракций сыворотки крови у большинства больных экземой.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ ПРИ РАКЕ ЯЗЫКА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРОНИКАЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Доц. Н. А. Ибрагимова, доц. Н. Г. Баширова, З. Т. Крылова

Кафедра хирургии и онкологии № 2 (зав.—проф. М. З. Сигал) и патологоанатомическое отделение (зав.—доц. Н. А. Ибрагимова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Морфологическим изменениям в опухолевой ткани под действием различных видов ионизирующих излучений посвящено много исследований. Однако описание данных изменений при раке языка в доступной нам литературе мы нашли лишь в единичных работах, основанных на сравнительно небольшом числе наблюдений.

Нами были изучены морфологические изменения в тканях языка, пораженного раком, после облучения у 24 больных. Для микроскопического исследования мы производили множественные срезы с остатков опухолевой ткани или ложа бывшей опухоли, а также прилежащих к опухоли тканей, подвергшихся облучению. Кусочки фиксировали в 10% растворе формалина, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. В зависимости от метода лучевой терапии наш материал был разделен на 3 группы. К I-й гр. отнесены препараты, полученные от 12 больных, у которых облучение языка проведено методом интерстициальной радиотерапии, ко 2-й — от 10 больных, лечившихся одним из видов наружного облучения (радиевый пакет, ГУТ-Со-400, короткофокусная телегамматерапия), к 3-й — от 2 больных, облучавшихся сочетанным методом (радиевый пакет и внутритканевая имплантация радиевых игл или телегамматерапия ГУТ-Со-400 и близкофокусная рентгенотерапия).

Во всех этих наблюдениях доза радиации колебалась от 4700 до 7000 *p* при мощности дозы от 36 до 115 *p*, сроки исследования резецированных тканей после облучения варьировали от 2 до 22 недель.

В I-й гр. I ст. заболевания была у 5 больных, II ст. — у 6 и III ст. — у 1. У 5 больных была язвенная форма рака, расположенного в передней и средней трети, а у 7 — папиллярная, локализованная в задней трети и в области корня. У всех больных был плоскоклеточный ороговевающий рак языка.

Полное рассасывание опухоли наступило у 4 больных: I ст. — у 2 при эндофитном росте и II ст. — у 1 при эндофитном и у 1 при экзофитном.

Во 2-й гр. I ст. заболевания была у 2 больных, II ст. — у 4 и III ст. — у 4. Рак языка диагностирован на основании гистологического исследования у 9 больных и цитологического — у 1. У 8 больных установлен плоскоклеточный ороговевающий рак, у 1 — плоскоклеточный рак без ороговеания. Гистологическое изучение операционного материала после окончания лучевого лечения обнаружило сохранение опухоли у 8. У 2 очаги рака не были найдены.

В 3-й гр. у 1 больного распространенность процесса соответствовала I и у 1 — II ст. Инфильтративная форма опухоли располагалась у одного больного в средней трети, у другого — в области задней трети бокового края языка. Гистологически у одного больного определен плоскоклеточный ороговевающий рак, у другого — плоскоклеточный рак без ороговеания. У больного с I ст. поражения при эндофитном росте получено полное рассасывание опухолевых элементов, а у второго раковые клетки были сохранены без выраженных деструктивных изменений. Гистоморфологические изменения в препаратах с полным рассасыванием опухолевой ткани обнаруживали более или менее однотипную картину.

В одних случаях покровный эпителий неравномерно утолщен, местами образует довольно глубокие языкообразные выступы в подлежащие ткани. Верхние слои его иногда в состоянии кератоза, средние местами отечны. В других участках отмечается вакуолизация клеток покровного эпителия (рис. 1, а). Подлежащая ткань представляется то более отечной, то компактной, со значительно расширенными кровеносными сосудами, с набухшим эндотелием. Местами отмечается то очаговая, то более диффузная клеточная инфильтрация, состоящая в основном из одноядерных клеток (лимфоциты, гистиоциты и плазматические клетки), простирающаяся в некоторых участках до мышечного слоя (рис. 1, б). В отдельных препаратах в толще подлежащей ткани были ограниченные участки, в которых коллагеновые волокна находились в состоянии распада или неравномерно выраженного склероза этой ткани (рис. 1, в). Встречаются склеротические изменения слюнных желез. Опухолевые клетки в этих случаях не были обнаружены (рис. 1, г).

В 17 наблюдениях, используя подобные же методы облучения, но при различной степени распространенности процесса, мы не могли добиться полного рассасывания опухолевого очага. У 10 больных наблюдались различной выраженности дистрофические и некробиотические изменения в опухолевой ткани, у 7 структура опухолевых клеток была мало нарушена и в препаратах были морфологически неизменные раковые гнезда.

Гистоморфологические изменения во всех этих наблюдениях также были более или менее однотипными, ввиду чего мы ограничимся общим их описанием. Покровный

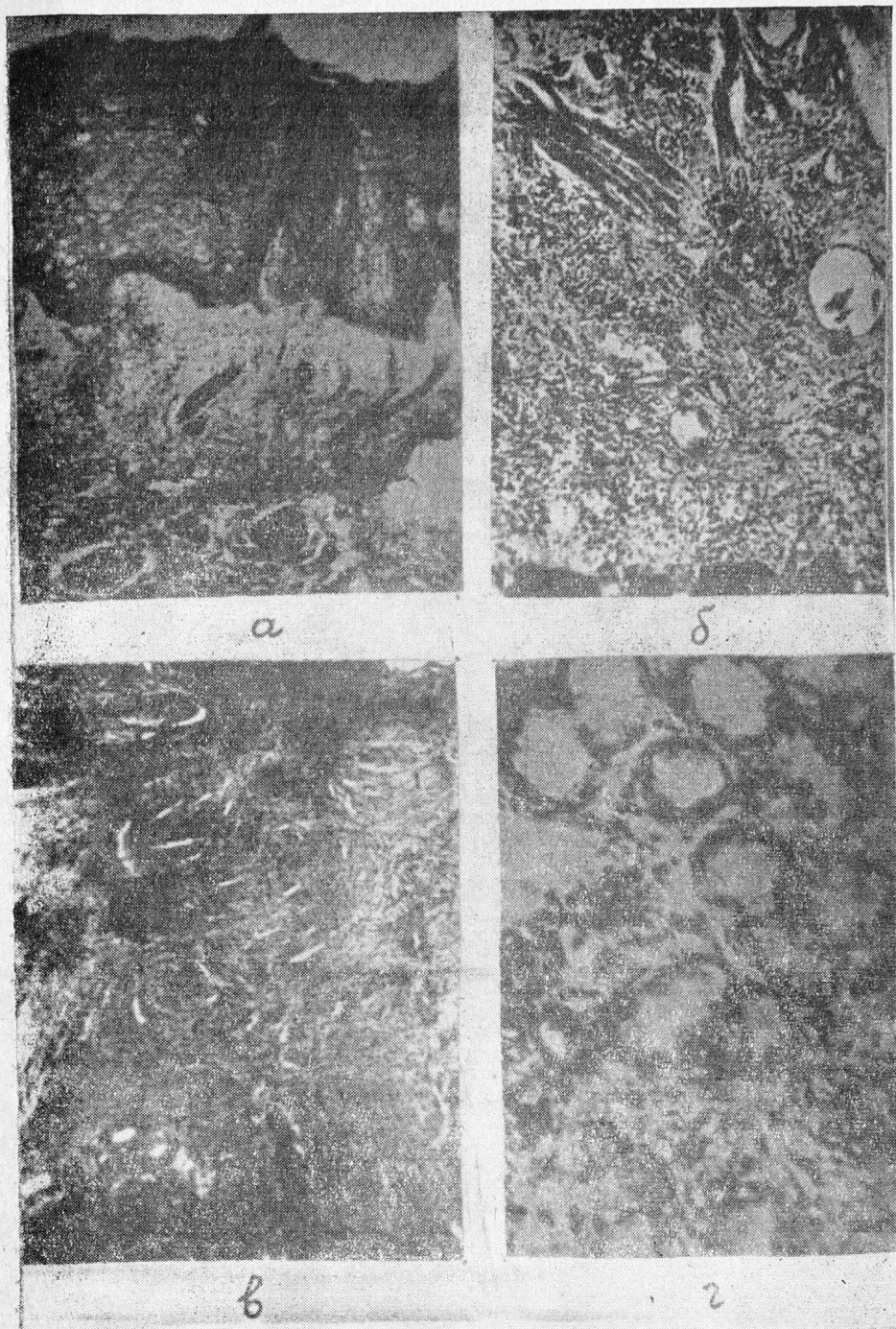


Рис. 1.

эпителий неравномерной толщины: в одних участках он истончен, в других — утолщен. Клетки шиповидного слоя местами вакуолизированы. Сохранившиеся раковые ячейки различной формы: одни — крупные, другие — средней величины, доходят до мышечного слоя, а в некоторых участках инфильтрируют его, прорастают всю толщу языка. Преобладают плоские клетки различной величины, местами с наклонностью к орогованию или без него, и наряду с ними встречаются ячейки с выраженным паракератозом. Периферическая зона ячеек состоит из клеток зародышевого слоя со слабо выраженной митотической активностью; встречаются ячейки, состоящие почти сплошь из клеток зародышевого слоя. В других ячейках молодые клетки составляют узкую кайму в 1—2 слоя, а в ряде препаратов они совсем незаметны (рис. 2, а). В некоторых участках ороговшие поля раковых ячеек обызвествлены. В центральных частях многих гнезд раковые жемчужины находятся в состоянии распада или видна лимфоцитарная инфильтрация (рис. 2, б).

Субэпителиальный слой часто резко отечный с неравномерным склерозом и очаговой или диффузной клеточной инфильтрацией (плазматические клетки, лейкоциты, эозинофилы и лимфоидные элементы). Встречаются расширенные кровеносные сосуды; эндотелий более мелких сосудов несколько набухший. В некоторых участках вокруг сохранившихся раковых чешуек имеется значительное скопление гигантских клеток инородных тел. У одних цитоплазма раковых клеток вакуолизирована, у других окрашена более базофильно. Среди мышечных пучков видны отдельные раковые клетки с таким же характером изменений. Митотическая активность опухолевых клеток чаще слабо выражена, в единичных случаях она сохранена.

Строма опухоли иногда развита слабо, а в некоторых случаях представлена более отчетливо, местами склерозирована. По периферии эпителиальных гнезд — значительная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В строме наряду с изолированными мышечными пучками без видимых изменений обнаруживаются волокна, находящиеся в состоянии некробиоза и некроза (рис. 2, в). Местами среди мышечной ткани видны скопления многоядерных гигантских клеток без роговых чешуек, однако таких участков немного.

Таким образом, у 7 из 24 больных после лучевой терапии достигнуто достаточно полное повреждение раковых клеток, из них у 5 был эндофитный вид роста, а у остальных 17 в опухолевой ткани были той или другой выраженности дистрофические и некробиотические изменения.

В начальных стадиях заболевания при ограниченных язвенных формах опухолевого роста можно получить полную резорбцию с применением одного из видов лучевой терапии или сочетанного метода облучения. Однако в ряде случаев даже при ограниченных поражениях не удается добиться рассасывания карциноматозных очагов. Полученные данные позволяют нам присоединиться к мнению большинства исследователей, что комбинированный способ лечения для рака языка остается методом выбора. Хирургическое вмешательство является подчас заключительным этапом на первичном очаге и основным для зоны регионального метастазирования.

В одном из наших наблюдений после лучевой терапии при гистологическом исследовании обнаружен лишь один изолированный раковый очаг, тогда как в других участках опухолевый рост не был установлен (рис. 2, г).

Серийное микроскопическое исследование регионарных лимфатических узлов после облучения проведено у 9 больных. Доза радиации на область подчелюстных и каротидных лимфоузлов колебалась в пределах от 2400 до 4500 р. Исследования проводили после окончания лечения в сроки от 4 до 22 недель.

Во всех препаратах найден более или менее выраженный склероз капсулы и клетчатки в области ворот узла, в ряде случаев соединительнотканная капсула у ворот с картиной базофилии.

При отсутствии метастазов ткань узла в состоянии гиперплазии с некоторым нарушением общей структуры. Местами отмечается умеренная пролиферация ретикулярных клеток в синусах, в других — лимфаденоидной ткани.

При поражении лимфоузлов в ряде из них лимфоидная ткань полностью замещена раковыми очагами без деструктивных изменений, в других случаях лимфаденоидная ткань сохранена только по периферии узла или раковые гнезда располагаются изолированно, небольшими ячейками среди нормальной ткани лимфоузла.

Исследования лимфоузлов подчелюстной и каротидной области выявили однообразные изменения, выражающиеся в незначительной пролиферации или атрофии лимфаденоидной ткани, в фиброзе и склерозе капсулы и клетчатки в области ворот узла. В метастазах рака не отмечено каких-либо деструктивных изменений, раковые гнезда остались без повреждения.

Анализ наших наблюдений дает основание сделать некоторые заключения.

Прежде всего микроскопические исследования показали, что иногда одно облучение может привести к полной резорбции опухолевой ткани. Такой эффект удается достигнуть только при сравнительно небольших по протяженности процессах, независимо от анатомической формы роста. Ни у одного больного с III ст. карциномы не было получено полного рассасывания опухолевых элементов.

Полный положительный эффект дали различные способы лечения: интерстициальная радиотерапия — у 4 больных, телегамматерапия (ГУТ-Со-400) — у 2, сочетанный метод (телегамматерапия и близкофокусная рентгенотерапия) — у 1 больного. Таким образом, полная резорбция ракового очага может быть вызвана различными спосо-

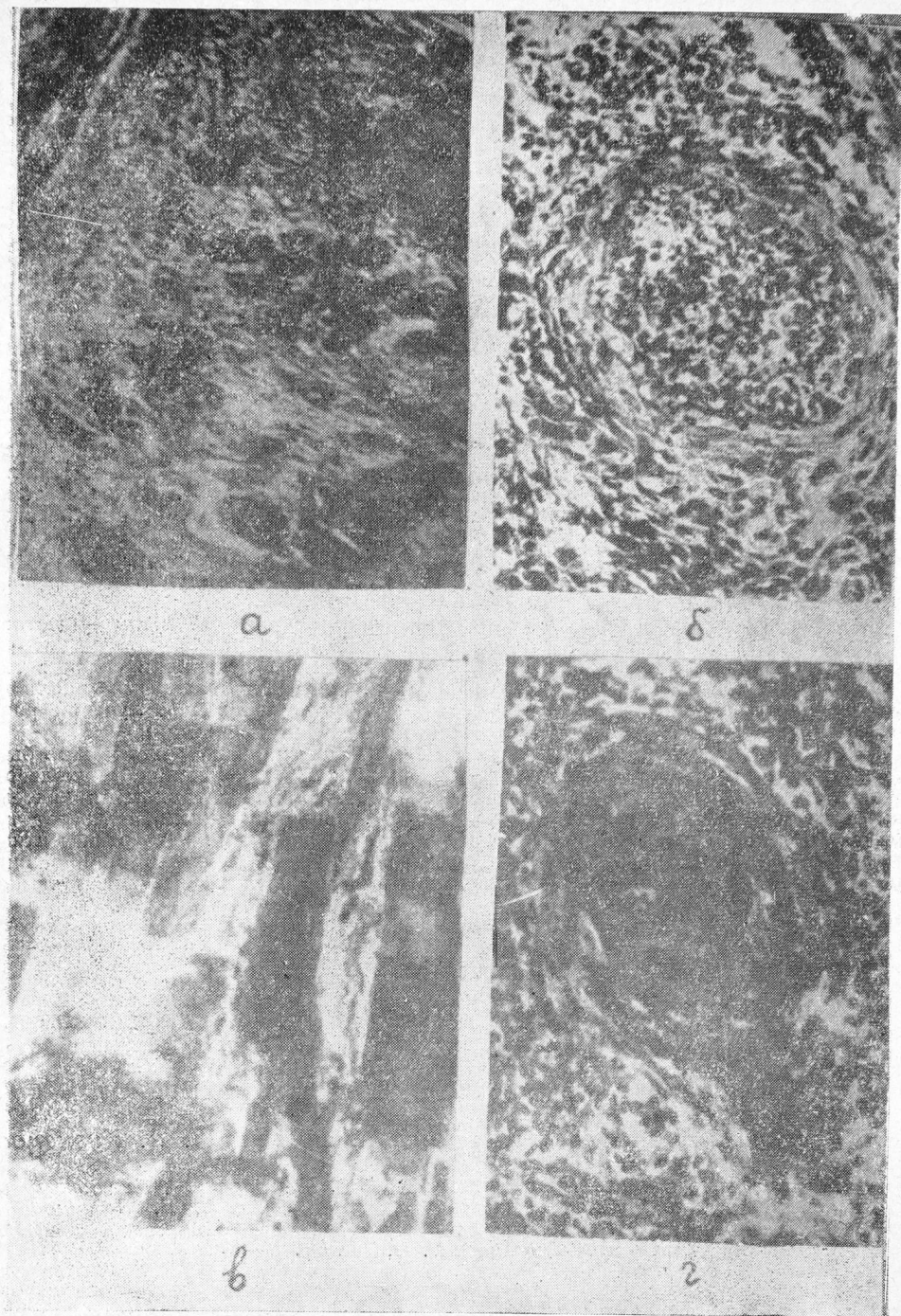


Рис. 2.

бами лучевого лечения. С другой стороны, группа наблюдений, в которой эффект не был достигнут, также оказалась неоднородной в отношении примененных способов лечения. Следовательно, вид облучения не является решающим фактором, определяющим исход лечения.

Сопоставлен лечебный эффект, мощность дозы и ритм облучения. Полный лечебный эффект наступал при различных мощностях дозы в диапазоне от 36 до 115 р/час. В случаях, когда после облучения сохранялись раковые очаги, мощность дозы колебалась от 18 до 92 р/час. Полученные данные указывают, что в приведенных пределах мощности суммарных доз в одних случаях может быть достигнут полный эффект, в других возникают лишь более или менее выраженные дискеративные изменения в опухолевой ткани или последняя остается почти неповрежденной. Фактор доз в этих пределах сам по себе не является решающим.

Недостаточно освещен в литературе важный вопрос об интервале между облучением и сроком иссечения облученных тканей. Клинические наблюдения над резорбцией очага под влиянием радиации показывают, что тотчас после окончания облучения нельзя судить о лечебном эффекте. Нередко резорбция опухоли еще продолжается после прекращения облучения. Только после полного исчезновения клинических проявлений лучевого глоссита можно макроскопически судить о мере и полноте рассасывания опухолевого очага.

Наши гистологические исследования в подавляющем большинстве случаев были проведены в периоде обратного развития лучевого глоссита. Он колебался от 4 до 12 недель и в среднем составлял 1,5 месяца. Параметры, определяющие лучевую радиацию, связаны с продолжительностью, ритмом облучения и мощностью дозы. Практически важно, что преждевременно выполненная резекция и гистологическое исследование фиксируют ткани в фазе еще продолжающейся лучевой реакции при незавершившихся некробиотических изменениях и резорбции опухолевой ткани.

Оценивая сущность найденных гистологических картин, нужно выделить различные по природе и по значению изменения. Они касаются самой опухолевой ткани и окружающих ее нормальных структур.

Наряду с дистрофическими изменениями в эпителии, в мышечной ткани существенным компонентом реакции является круглоклеточная инфильтрация.

Протяженность процесса, на наш взгляд, влияет на исход лечения в связи с тем, что раковые комплексы крупных размеров оказываются расположенными вдали от нормальных клеточных полей, которые служат ареной, сопутствующей лучевой реакции. Последняя имеет важное значение в механизме лечебного действия.

В настоящее время нет достоверных признаков, на основании которых можно было бы определенно решить, что облучение привело к полному разрушению опухолевого очага и что поэтому нет необходимости в дополнительном оперативном вмешательстве. Не существует также каких-либо особенностей, на основании которых тот или иной случай рака языка мог быть отнесен к чувствительным или к резистентным формам. Сравнительная частота резистентности оправдывает тактику комбинированного метода лечения первичного очага — дополнение лучевой терапии резекцией языка.

УДК 616.981.48

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОЗОВ ПРИ КОЛИИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Е. В. Белогорская и канд. мед. наук Л. А. Кузнецова

Кафедра детских болезней (зав.— докт. мед. наук Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й детской клинической больницы (главврач—В. К. Мельникова) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова)

Одной из частых причин острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста является колиинфекция. При обследовании на колиинфекцию люминесцентно-серологическим методом 1157 детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями мы обнаружили патогенные серотипы кишечной палочки в $35,0 \pm 1,4\%$.

Данная работа проводилась в диагностическом кишечном стационаре, куда дети поступали с диагнозами: субтоксическая или токсическая диспепсия, гастроэнтерит, подозрение на дизентерию, пищевую токсикоинфекцию, колиэнтерит и др.

Клиническая картина колиинфекции у детей раннего возраста очень разнообразна, встречались легкие (63,5%), среднетяжелые (22,9%) и тяжелые формы заболевания (8,7%), а также бессимптомное бактерионосительство (4,9%). Симптомы интоксикации при колиинфекции могут быть различной степени выраженности, они и определяют тяжесть заболевания. При среднетяжелых формах заболевания (192 ребенка) признаки токсикоза и обезвоженности были выражены нерезко. Болезнь, как правило

сопровождалась повышением температуры (у 96,9%) от субфебрильных цифр до 39,0—40,0°. Сознание детей сохранялось, но дети были вялыми, апатичными. Постоянным симптомом этой формы заболевания была частая рвота. Одновременно у большинства больных был учащенный (от 4 до 15 и более раз в сутки) жидкий стул желтого или желто-зеленого цвета, с примесью негнойной слизи. В копрограммах у 18 больных (9,4%) найдены эритроциты при большом количестве лейкоцитов. У некоторых детей заболевание начиналось с частой рвоты, и только к концу 1-х суток либо на 2-е сутки появлялся учащенный жидкий стул. Под влиянием лечения дети уже через 1—3 дня выходили из этого состояния, начинали прибавать в весе, однако у 68,2% больных возникали осложнения (у 51% — отит, у 16,7% — пневмония, у 9,4% — бронхит, у 6,8% — молочница, у 4,7% — пиурия).

Тяжелые формы (73 ребенка) развивались остро, у 72,6% больных повышалась температура до 38—39°. У остальных больных она была субфебрильной. Многократная упорная рвота — характерный симптом токсических форм колиинфекций. У 90,4% больных появлялся частый (от 4 до 15 и более раз в сутки) жидкий стул, как правило, обильный каловый, иногда с примесью слизи. Быстро развивались признаки токсикоза: затемнение сознания, иногда судороги, токсическое дыхание; в легких — эфизема; тоны сердца были глухими, появлялись симптомы обезвоживания: западение большого родничка, уменьшение эластичности кожи, сухость слизистых оболочек, жажда, редкое мочеиспускание, быстрая потеря в весе. Степень интоксикации и обезвоженности не всегда шли параллельно: в начале болезни обычно интоксикация выражена больше. Живот был вздутым, при пальпации в кишечнике определялось урчание. В кале обнаруживались скопления лейкоцитов, жировые капли, у 9,6% больных было много лейкоцитов и единичные эритроциты. В крови — высокий лейкоцитоз (до 34 850), нейтрофилез со сдвигом влево (у 28); у 45 детей изменения крови отсутствовали. В моче у 17 больных была токсическая альбуминурия, цилиндрурия. У 98,6% больных возникли осложнения: у 47,9% — мелкоочаговая пневмония, у 39,7% — отит. Чем тяжелее протекало заболевание, тем чаще присоединялись осложнения. Указанные симптомы заболевания позволяют врачу поставить предварительный диагноз кишечной колиинфекции, но окончательный диагноз может быть поставлен только при выделении возбудителя из испражнений больного или обнаружении антител в крови в диагностических титрах.

Для выяснения роли колиинфекции в возникновении кишечных токсикозов у детей раннего возраста нами проведено обследование люминесцентно-серологическим и бактериологическим методами 192 больных с кишечным токсикозом. Большинство обследованных (85,9%) были в возрасте до года. Оказалось, что у $72,9 \pm 3,2\%$ детей причиной токсикозов была колиинфекция.

Таким образом, подтвердился чрезвычайно интересный факт, что у детей раннего возраста, особенно на 1-м году жизни, причиной кишечных токсикозов наиболее часто является колиинфекция, а не дизентерия.

Наши исследования показали, что при кишечных токсикозах как дизентерийной этиологии, так и вызванных колиинфекцией происходит комплекс обменных нарушений, в котором видное место занимают изменения в белковом обмене. Причем последние не связаны с этиологией заболевания, а зависят от выраженности интоксикации. Динамические наблюдения за содержанием общего белка, белковых, глико- и липопротеидных фракций сыворотки крови у 70 детей с токсической формой кишечной колиинфекции, дизентерии и кишечной инфекцией невыясненной этиологии выявили значительные нарушения в уровне как общего белка сыворотки крови (снижение его в конце 1-й недели более чем у половины больных — у 42 из 70), так и, закономерно, белковых фракций: резкое снижение альбуминов до 39,2% и повышение α_1 - и особенно α_2 -глобулинов до 18,3 ($P < 0,001$). Причем повышение α_2 -глобулиновой фракции наблюдалось почти у всех больных. У половины больных отмечалось также повышение и γ -глобулиновой фракции. Наиболее выраженные сдвиги в белковых фракциях обнаружены у больных с токсикозом на фоне гипотрофии. Изменения в гликопротеидном спектре у этих больных имели одинаковую направленность со сдвигами в таких белковых фракциях, как альбумины, α_1 - и α_2 -глобулины, но были значительно выражены, встречались у большего числа больных, носили более стойкий характер, чем сдвиги в протеинограмме. Содержание γ -гликопротеидов у больных этой группы, особенно на фоне гипотрофии и осложнений, снижалось до 1,8% ($P < 0,001$). В ряде случаев глицидограмма раньше отражала происходящие в организме сдвиги при присоединяющихся осложнениях, чем протеинограмма. В липопротеидном спектре сыворотки крови регистрировалось статистически достоверное ($P < 0,001$) снижение α - и повышение β_1 - и β_2 -фракций, особенно у больных на фоне хронического расстройства питания.

Мы использовали клинические материалы (839 больных) для выяснения факторов, predisposing к возникновению токсических форм заболевания и увеличению летальности при кишечной колиинфекции. Оказалось, что серотип 0111, который в последние годы был более распространен, чем другие серотипы, чаще вызывал тяжелые формы колиинфекции: токсические формы при этом серотипе выявлены в $17,1 \pm 2,3\%$ (у 47 из 275 больных), тогда как при серотипе 026 они были в $1,4 \pm 1,0\%$ (у 2 из 148), при 055 — в $4,3 \pm 1,7\%$ (у 6 из 130), при серотипе 145 — в $3,9 \pm 1,7\%$ (у 5 из 127) ($P < 0,001$). Среднетяжелые и тяжелые формы кишечной колиинфекции наиболее часто — в $49 \pm 3,2\%$ — отмечались у детей в первые 6 месяцев жизни, во 2-м полугодии — в $35,7 \pm 2,8\%$, тогда как на 2-м году жизни — только у $15,7 \pm 2,4\%$, а на 3-м году жизни инфекция протекала без признаков токсикоза ($P < 0,001$). Таким образом, грудной

возраст предрасполагает к более тяжелому течению колиинфекции, так как в этом возрасте защитные реакции организма к данной инфекции еще слабы.

Клинические наблюдения показали, что у детей первых 10 месяцев жизни тяжесть течения колиинфекции зависит от способа вскармливания. При правильном грудном вскармливании у детей первых 9 месяцев жизни токсические и среднетяжелые формы колиинфекции встречались редко, соответственно в $5,3 \pm 1,7\%$ (у 10 из 171 ребенка) и в $22,8 \pm 3,2\%$ (у 39 из 171), при смешанном вскармливании — значительно чаще: в $15,2 \pm 2,9$ и $37,1 \pm 3,9\%$ ($P < 0,01$); но особенно неблагоприятным оказалось искусственное вскармливание, при котором токсические формы колиинфекции были в $29,1 \pm 4,5\%$ (у 30 из 103 детей), то есть почти в 5 раз чаще, чем при естественном вскармливании. Выяснилось также, что у детей-нормотрофиков на 1-м году жизни тяжелые формы колиинфекции возникают нечасто, так, мы зарегистрировали их в $6,2 \pm 1,3\%$ (у 22 из 357 детей). При гипотрофии I ст. токсические формы составили $16,3 \pm 3,2\%$, при гипотрофии II ст. — $43,6 \pm 8,1\%$, при гипотрофии III ст. у 7 из 10 детей наблюдалась токсикоз. Чем тяжелее гипотрофия, тем чаще наблюдается более тяжелое течение колиинфекции.

Установлено, что у недоношенных детей и у детей из двоен также гораздо чаще бывают токсические формы: по нашим данным, у $20,2 \pm 4,3\%$ детей недоношенных и у $11,1 \pm 1,5\%$ доношенных.

Все указанные выше факторы, обуславливающие тяжелое течение колиинфекции, приводят к увеличению летальности. Летальность при колиинфекции составила $3,2 \pm 0,6\%$ (26 из 798), при заболеваниях, протекавших с явлениями токсикоза, — $9,8 \pm 0,8\%$.

Считаем необходимым сообщить свои наблюдения по поводу так называемых вторичных токсикозов, возникающих на фоне основного острого желудочно-кишечного заболевания. По нашим данным, вторичные токсикозы были всего у $4,5\%$ больных. Для выяснения причины вторичного токсикоза мы проводили бактериологическое исследование кала на кишечную группу и люминесцентно-серологическое исследование испражнений на патогенные штаммы кишечных палочек. Всего нами обследовано по поводу вторичных токсикозов 63 больных, из которых у 36 была колиинфекция и у 27 — кишечная инфекция невыясненной этиологии. Оказалось, что в $79,4 \pm 5,1\%$ (у 50 из 63) вторичный токсикоз был связан с новым заражением патогенным серотипом кишечной палочки. У 27 детей, у которых в начале заболевания результаты анализов были отрицательные, токсикоз сопровождался высевом патогенного серотипа кишечной палочки из кала, у 23 детей с колиинфекцией при рецидиве с токсикозом начал высеиваться другой серотип кишечной палочки, и только у 13 детей из 63 новый возбудитель не был обнаружен. Эти наблюдения указывают на необходимость госпитализации детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями только в боксированные диагностические отделения со строжайшим соблюдением санитарного режима в них. Необходимо обратить внимание педиатров и эпидемиологов на обязательные многократные исследования испражнений на патогенную кишечную палочку не только в начале заболевания, но и при возникновении картины вторичного токсикоза либо при новом ухудшении стула.

Лечение больных с кишечным токсикозом было комплексным. Ввиду выраженных нарушений в белковом обмене необходимо уже с первых дней терапии при токсикозах у детей вводить плазму или белковые плазмозаменители, гамма-глобулин, метионин. Непременным компонентом комплексной терапии при кишечных токсикозах у детей являются антибактериальные препараты. По нашим данным, наиболее эффективными в терапии колиинфекции оказались мицерин и мономицин. При применении их выздоровление с прекращением бактериовыделения наступило у $73,8 \pm 1,9\%$ больных, в то время как лечение левомицином и особенно тетрациклином привело к клиническому выздоровлению у $50,0 \pm 7,1\%$ больных, бактериовыделение осталось у $32,0 \pm 6,7\%$ ($P < 0,01$). При использовании мицерина в комплексной терапии колиинфекции в сочетании с переливаниями плазмы и солевых растворов М. С. Маслова, сердечными средствами, диетой у большинства детей ($65,9 \pm 3,4\%$) явления токсикоза исчезали в первые три дня лечения.

При упорной рвоте, судорогах в комплексное лечение больных включали аминазин в дозе $1,0—1,5$ мг/кг в сутки; при парезе кишечника вводили подкожно прозрачный в $0,05\%$ растворе (0,1 мл на 1 год жизни) или нибуфин (в концентрации 1 : 3000 из расчета 0,2 мл в сутки внутримышечно детям до 1 года). Так как при токсических формах нарушается функция надпочечников, то мы применяли также и гормональные препараты (преднизон, преднизолон по 1 мг/кг в сутки, кортизон по 5 мг/кг в сутки). Вводили на фоне основного лечения витамины С, В₁, В₂, В₆, РР, В₁₂. Диетотерапию проводили по общепринятым правилам: после чайно-водной диеты (12—24 час.) назначали дозированное кормление грудным молоком; широко использовали кефир и его разведения, так как он, по нашим данным, оказывает бактериостатическое действие на патогенные серотипы кишечных палочек.

ЗНАЧЕНИЕ КОЛЬПОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЛАГАЛИЩНОЙ ЧАСТИ ШЕЙКИ МАТКИ

Канд. мед. наук З. В. Малышева

*Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии
(директор — канд. мед. наук О. Д. Мацпанова, научн. руководитель —
проф. В. М. Лотис)*

За последние 2—3 года под нашим наблюдением находилось 800 женщин с заболеваниями слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки. Детальному анализу были подвергнуты 433 истории болезни женщин с разнообразными эрозиями шейки матки и кольпитами.

У каждой больной мы изучали флору влагалищного отделяемого и оценивали степень чистоты, проводили цитологическое исследование отделяемого, простую и расширенную кольпоскопию, гистологическое исследование.

Наиболее эффективным методом диагностики заболеваний и выбора пути лечения мы считаем кольпоскопию: при первом же осмотре больной она дает возможность выяснить характер воспалительного процесса, определить функциональное состояние близрасположенных тканей.

Наряду с оценкой изменений на влагалищной части шейки матки мы уделяли большое внимание общему состоянию больной.

Вполне понятно стремление лечащих врачей даже при первом осмотре больной получить хотя бы некоторое представление о патоморфологическом характере данного процесса и функциональном состоянии тканей. Мы считаем, что этим требованиям отвечает метод расширенной кольпоскопии.

Из 433 больных, направленных к нам на кольпоскопию с диагнозом «эрозия шейки матки», у 108 (25,0%) был обнаружен воспалительный процесс слизистой оболочки, не сопровождающийся образованием эрозии. У 61 больной изменения на влагалищной части шейки матки были связаны с вяло протекающим трихомониазом, который был нами диагностирован при кольпоскопии по характерным признакам, выявляющимся после окраски слизистой 0,5% водным раствором Люголя. При осмотре шейки в зеркалах находили резкую гиперемию и отечность тканей. Прикосновение тупфером вызывало кровоточивость слизистой. Без применения кольпоскопа невозможно было бы определить отсутствие дефекта слизистой влагалищной части шейки матки. Расширенная кольпоскопия позволяла констатировать сохранность слизистой шейки матки, наблюдалась только резко выраженная гиперваскуляризация подслизистого слоя с массой кровоизлияний различной величины и формы. Проба Шиллера давала чаще всего бледно-желтое окрашивание вокруг цервикального канала (слабо положительная реакция). На слизистой оболочке влагалища и в сводах были четко выраженные перикапиллярные инфильтраты в виде мелких белесоватых пятнышек, рассыпанных на темно-коричневом фоне. Обычное лечение трихомонадной инвазии привело к полному выздоровлению этих больных.

Из 108 больных, у которых диагноз эрозии шейки матки был ошибочным, у 47 нами установлены различные изменения шейки матки, наступившие после диатермокоагуляции и электрохирургического вмешательства. У 74% больных были посткоагуляционные изменения. При осмотре шейки в зеркалах вокруг зева, на расстоянии 0,5—1 см от наружного отверстия цервикального канала, обнаруживался багрово-красный валик, в подслизистом слое — масса кровоизлияний различной величины и формы. Слизистая была легко ранима и кровоточила, что приводило к ошибочному диагнозу эрозии шейки матки. Данный симптом именуется многими авторами как симптом коагулированной шейки матки. Проф. Е. Е. Гиговский называет это «коагулопатия влагалищной части шейки матки». Кольпоскопия в этих случаях выявляет многослойный плоский эпителий на всем протяжении. Однако над поверхностью багрово-красного венчика слизистая настолько истончена, что производит впечатление листка папиросной бумаги. Даже легкое прикосновение к нему вызывает незначительное кровотечение. Подобная же кровоточивость, по словам больных, возникает у них иногда после сношения, а также перед началом менструации. Под истонченной слизистой нередко определяются кровоизлияния различной величины и формы и некоторая гиперваскуляризация сосудов слизистой влагалищной части шейки матки. Проба Шиллера в большинстве случаев давала отрицательный результат. Поверхность шейки матки хорошо окрашивается в темно-коричневый цвет, что способствует проведению правильного дифференциального диагноза и дает возможность исключить эрозию.

У 12 больных (26,0%) обнаружены обширные изменения слизистой после диатермокоагуляции по типу атрофического кольпита. При кольпоскопическом осмотре отмечено значительное истончение слизистой. Через истонченную слизистую нередко просвечивают расширенные полнокровные сосуды с характерным древовидным рисунком. Встречаются иногда и кровоизлияния в подслизистом слое различной величины и конфигурации, располагающиеся не только на влагалищной части шейки, но и на сводах и стенках влагалища. Слизистая на всем протяжении принимает слабую окраску

от раствора Люголя, что свидетельствует об исчезновении гликогена в клетках многослойного плоского эпителия.

Лечение больных, страдающих атрофическими кольпитами, должно быть не только местным. Необходим целый комплекс общей терапии.

С эрозиями влагалищной части шейки матки под нашим наблюдением было 325 больных, из них в возрасте до 20 лет — 2, от 20 до 39 лет — 182, от 40 до 50 лет и старше — 141. Мы разделили их на три группы: 1-я гр. — подлежащие консервативному лечению, 2-я — подлежащие диатермохирургическому лечению и 3-я — больные с изменениями, подозрительными на наличие опухолей.

При выборе метода лечения учитывали патоморфологические особенности процесса, возраст, общее состояние, длительность заболевания и проводившееся ранее лечение.

Больные 1-й гр. (70 чел.) — преимущественно молодые женщины, не рожавшие. При кольпоскопическом обследовании у 94,3% из них обнаружена эрозия шейки матки в виде «зоны эктопии» с четкими ровными контурами. Кольпоскопический аспект, получивший у Гинезельмана термин «эктопия», представляет собой пыльное распространение цилиндрического эпителия. Диагностика «зоны эктопии» не вызывает затруднений, особенно после обработки тканей 3% раствором уксусной кислоты. Проведение пробы Лам — Шиллера выявляет йоднегативную зону с нежным розоватым оттенком.

Способ лечения и длительность его определялись этиологией воспалительного процесса. Больным назначали противовоспалительную терапию с применением средств, ускоряющих регенерацию слизистой. В процессе лечения больным регулярно проводили кольпоскопию. У 58 больных (83,0%) этой группы наступило полное выздоровление. Каждую больную в ходе лечения осматривали при помощи кольпоскопа не менее 2 раз в месяц, пока многослойный плоский эпителий влагалищной части шейки матки не становился йодположительным. В дальнейшем проводили контрольный осмотр больной раз в 3 месяца, и если кольпоскопическое наблюдение констатировало полное выздоровление, больную снимали с учета.

2-ю гр. составили 203 женщины, у которых хронический воспалительный процесс существовал уже длительное время, и консервативное лечение не принесло успеха. Чаще всего это были больные старше 30 лет. У большинства эрозированная поверхность слизистой влагалищной части шейки матки представляла собой зону трансформации с отдельными открытыми и закрытыми железами. «Зона трансформации» появляется на месте «эктопии» в результате процесса замены цилиндрического эпителия плоским. Плоский эпителий «зоны трансформации» несколько отличается от окружающих здоровых тканей. Некоторые участки его значительно истончены, другие, напротив, несколько утолщены. Слизистая надвигается с периферии к центру в виде язычков. Эпителий «зоны трансформации» может заменять цилиндрический эпителий, обуславливая настоящее заживление, или может наслаиваться на цилиндрический эпителий, создавая видимость выздоровления. Он может также покрывать железы или проникать внутрь их.

Если плоский эпителий наслаивается на цилиндрический, то секрета последнего ведет к выпячиванию и утолщению слизистой с образованием ретенционных кист (ovula Nobothi). В результате небольшой толщины и богатой васкуляризации эпителия «перестройки» легко наступает кровотечение.

Часть больных, у которых при кольпоскопическом обследовании было установлено наличие «зоны трансформации» без явлений атипии, могут быть излечены консервативным методом лечения, большинство же нуждается в диатермоэлектродкоагуляции или хирургическом лечении. При выборе метода лечения эрозий влагалищной части шейки матки необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности организма больной, возраст, длительность процесса, наличие сопутствующих гинекологических заболеваний.

Диатермохирургическое лечение проведено 106 больным (в поликлинике института). Полное выздоровление наступило у 94,7% больных. У 10 больных имеются изменения на шейке матки посткоагуляционного характера. Эти больные нуждаются в систематическом контроле с применением кольпоскопии.

В 3-ю гр. отнесены 52 женщины, у которых при кольпоскопии выявлены изменения, заставляющие подозревать «атипизм» в клетках слизистой, покрывающей влагалищную часть шейки матки, или обнаружена лейкоплакия. В этих случаях необходимо особенно тщательное комплексное обследование с применением прицельной биопсии.

В течение 1967—1968 гг. мы наблюдали также 18 больных, у которых был диагностирован начальный рак. У 6 из них диагноз был установлен сразу при первом кольпоскопическом обследовании, а затем подтвержден гистологически. Остальные 12 больных были направлены к нам на консультацию после биопсии и получения гистологического заключения. Однако и в этих случаях, хотя кольпоскопическое исследование явилось дополнительным методом, оно помогало в проведении прицельной биопсии и решении вопроса о дальнейшем наблюдении и лечении.

Кольпоскопический метод исследования, доступный каждому акушеру-гинекологу, должен получить более широкое распространение; он несомненно улучшит качество лечебно-диагностической помощи больным, страдающим различными заболеваниями слизистой влагалищной части шейки матки и влагалища.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭФИРА ДЛЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Н. С. Уточникова

*Кафедра акушерства и гинекологии (научн. руководитель — проф. В. В. Третьяков)
Башкирского медицинского института*

В акушерско-гинекологической клинике Башкирского медицинского института и других гинекологических стационарах г. Уфы по предложению проф. В. В. Третьякова в течение многих лет применяется внутриматочное введение эфира с целью остановки гинекологических кровотечений.

Гемостатический эффект при внутриматочном введении эфира связан с усилением сокращения мускулатуры матки под влиянием охлаждающего действия паров эфира на стенки матки. Кроме того, как показали исследования М. Д. Сейрадова, выполненные под руководством проф. В. В. Третьякова в 1951 г., введение эфира в матку вызывает замедление кровотока в мелких сосудах вплоть до стаза с образованием тромбов.

Безопасность этого метода доказана на большом клиническом и экспериментальном материале работами В. Н. Кузнецова (1941), М. Д. Сейрадова (1951), Н. Н. Сатаевой (1963).

Мы вводим эфир в полость матки дробно, по 0,5—1 мл, через наконечник от шприца Брауна, соединенный резиновой трубкой с 20-граммовым шприцем «Рекорд». По мере испарения эфир выделяется наружу через цервикальный канал в виде окрашенной кровью пены, после чего вводят новую порцию эфира. Процедура заканчивается с прекращением кровотечения. Длительность процедуры — от 5 до 30 мин., расход эфира — от 10 до 50 мл. В случае появления небольших кровянистых выделений на следующий день введение эфира повторяют.

Под нашим наблюдением было 70 больных с различными нарушениями овариально-менструальной функции. Клинически заболевание проявлялось в виде гиперменореи, полименореи (после кратковременной задержки) — у 32 больных, гиперполименореи — у 28, пройоменореи — у 6, метроррагии после длительной аменореи — у 4 (классификация К. Н. Жмакина, 1966).

О характере овариально-менструальных нарушений мы судили по данным гистологического исследования эндометрия, произведенного до поступления или при поступлении в клинику (брали пуг эндометрия). У 59 больных констатировано отсутствие признаков секреторной фазы. У 24 из них обнаружена железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, у 30 — железистая гиперплазия эндометрия и у 5 эндометрий был в стадии ранней и поздней пролиферации. У 9 больных выявлено секреторное превращение эндометрия различной степени, у 2 отмечены явления хронического эндометрита.

О гормональной насыщенности организма при поступлении мы судили по исследованию кольпо- или уроцитограмм после монохромной окраски препаратов гематоксилин-эозином. При оценке реакции мы учитывали процентное соотношение клеток влажалищного эпителия, расположение их, кариопикнотический индекс, наличие в препарате палочек Деделейна и лейкоцитов, складчатость клеток и фон мазка.

Цитологическое исследование произведено у 63 больных, из них у 46 была выраженная эстрогенная насыщенность (IV, IV—III, III—IV реакция).

В возрасте до 20 лет было 2 больных, от 21 до 40 лет — 30, от 41 до 50 лет — 35 и старше — 3.

29 женщин болели менее 6 месяцев, 18 — до года, 11 — до 3 лет и 12 — более 3 лет. Большинство женщин многократно и длительно лечилось как стационарно, так и амбулаторно, только 6 обратились за врачебной помощью впервые.

Внутриматочное введение эфира с целью гемостаза производились нами в разные сроки от начала кровотечения: до 10 дней — у 21 больной, от 11 до 20 дней — у 17, от 21 до 30 дней — у 12, от 31 до 40 дней — у 9, свыше 40 дней — у 11.

Кровянистые выделения чаще всего полностью прекращались после 2—4 процедур. Только у 4 больных гемостатический эффект был нестойким. Этим больным было произведено выскабливание полости матки. Гистологическое исследование соскоба во всех случаях показало наличие полипа эндометрия на фоне железисто-кистозной гиперплазии.

У 20 больных произведено гистологическое исследование эндометрия. Во всех случаях до лечения разделение эндометрия на слои отсутствовало. Распределение желез неравномерное. Железы в большинстве своем кистозно расширены, очертания их разнообразны. Эпителий в железах отличается многоядренностью, с ровными краями. Строма сочная, богата молодыми клетками, образует тонкие прослойки между железами. Местами определялись очаги кровоизлияний. Гистологическое исследование препаратов мы производили совместно с ассистентом кафедры патологической анатомии Е. А. Кузнецовой.

После 3-кратного внутриматочного введения эфира просветы желез уменьшались, эпителий желез становился более низким, хотя многорядность его сохранялась. Строма сморщивалась, появлялись очаги некроза. В сосудах обнаруживались тромбы.

Таким образом, тромбоз сосудов и сморщивание стромы, по-видимому, ускоряют процесс отторжения функционального слоя эндометрия и уменьшают гиперпластические процессы в нем. Это, вероятно, и является одним из основных механизмов в остановке маточного кровотечения при воздействии паров эфира на слизистую матки.

О рефлекторном воздействии паров эфира при внутриматочном его введении мы судили по изменению цитологической реакции влагалищного эпителия через сутки после процедуры. Клеточная реакция влагалищного мазка изменилась после раздражения рецепторов матки парами эфира у 31 из 47 обследованных больных. В большинстве случаев изменения указывали на понижение содержания эстрогенов в организме. Уменьшалось количество поверхностных клеток, расположение клеток становилось компактным, контуры клеток — менее четкими. Рефлекторное действие эфира проявлялось также в изменении АД и пульса после процедуры по сравнению с исходными. Изменения АД прослежено у 29 больных. У 12 из них после процедуры произошло повышение АД на 5—10 мм рт. ст., у 16 — понижение на 5—10 мм рт. ст. У 1 больной АД не изменилось. Счет пульса производили до и после процедуры у 15 больных. У всех отмечено урежение пульса после процедуры на 12—14 ударов.

Быстрый кровоостанавливающий эффект внутриматочного введения эфира дает возможность детально обследовать больных.

В зависимости от данных обследования после гемостаза нашим методом мы назначали больным психотерапию, терапию седативными средствами, витаминотерапию, ионогальванизацию по Щербаку. Больным, перенесшим ранее воспалительные заболевания половых органов, для ликвидации следовых реакций проводили УВЧ-, УФО-терапию, ионогальванизацию с 2% раствором новокаина и йодистым калием.

Гормонотерапию мы старались применять после выяснения характера овариально-менструальной функции. С этой целью мы подвергали больных кольпоцитологическому исследованию, наблюдали за феноменом зрачка, измеряли ректальную температуру. Обследование проведено 53 больным. У 29 больных установлен двухфазный цикл, у 24 — однофазный. Для предупреждения повторного кровотечения у больных с однофазным циклом мы успешно применяли прогестеронотерапию по 10 мг в течение 6 дней с учетом бывшего ранее менструального цикла. Больным, возраст которых превышал 45 лет, проводили андрогенотерапию.

У 3 из 70 больных наступили повторные кровотечения в результате нерегулярного лечения.

3 больных забеременели, 2 из них произвели искусственное прерывание беременности из-за нежелания иметь ребенка, у 1 наступили нормальные срочные роды.

ВЫВОДЫ

1. Внутриматочное введение эфира является простым и эффективным средством для остановки дисфункциональных маточных кровотечений.

2. Гемостаз наступает быстро независимо от возраста больных, этиологии, длительности и клинического проявления заболевания.

3. Кровоостанавливающий эффект от введения эфира в полость матки объясняется непосредственным воздействием паров эфира на слизистую и мускулатуру матки, а также на маточно-гипофизарный рефлекс.

УДК 616—089.888.15

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭФОЗИНА В РОДАХ

Л. Г. Ляйфер

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

В последние годы в периодической печати появились сообщения об успешном использовании в родах препарата спазмолитического действия эфозина, представляющего собой сочетание 1,1-дефенил-3-пиперидино-пропан-гидрохлорида и 2,2-дифенил-4-пиперидино-бутирамид-гидрохлорида в отношении 1:40 (Казанова Ленти, Шильдбах, Штейнмани, Ценцен). Препарат у 60% сокращает длительность физиологических родов у перво- и повторнородящих женщин и снимает функциональный спазм шейки матки; под влиянием эфозина схватки становятся регулярными и более интенсивными.

В 1969—1970 гг. эфозин был использован нами у 109 первородящих женщин (у 69 — при физиологических родах и у 40 — при родах, осложненных ригидностью маточного зева). 53 роженицам мы вводили эфозин в мышцу по 1 мл раствора, содержащего 10 мг 1,1-дифенил-3-пиперидино-пропан-гидрохлорида и 0,25 мг 2,2-дифенил-4-пиперидино-бутирамид-гидрохлорида, а 56 роженицам — в виде свечей, содержащих удвоенные дозы этих ингредиентов.

Назначая эфозин, мы избегали одновременного использования других спазмолитиков, а также промедола, обладающего, как известно, определенным спазмолитическим действием. Наши наблюдения согласуются с данными литературы об отсутствии заметного анальгезирующего действия эфозина. Это обстоятельство побудило нас после регистрации результатов влияния эфозина на шейку матки, в соответствии с принятыми в нашей клинике установками, по мере необходимости применять анальгетические препараты в чистом виде или в сочетании с известными спазмолитиками. Контроль за действием препарата мы осуществляли путем повторных влагалищных исследований, а также наружной непрямой гистерографии.

Спазмолитический эффект можно было обнаружить уже через 30 мин. после внутримышечного введения препарата и через 45 мин.—1 час после ректального введения его. Из 40 рожениц с ригидностью маточного зева у 33 удалось добиться желаемого результата, однако у 6 из них спустя 2—3 часа после введения эфозина зев вновь стал ригидным.

Представляет определенный интерес скорость раскрытия маточного зева после введения эфозина, которую мы исчисляли делением разницы в показателях раскрытия маточного зева до и после введения препарата на время в часах.

При ригидности маточного зева ($n=40$) этот показатель был равным $0,64 \pm 0,12$ поперечного пальца в один час ($M \pm m$). Если принять среднюю продолжительность родового акта у первородящих равной 18 часам, то для них этот показатель составит $0,31$ поперечного пальца в час (т. е. около одного поперечного пальца за 3 часа).

При неосложненных родах ($n=69$) скорость раскрытия маточного зева оказалась равной $0,57 \pm 0,09$ поперечного пальца в час ($M \pm m$). Разница по сравнению с родами, осложнившимися ригидностью маточного зева, незначительна ($P=62\%$ по Петерсу). При ригидности маточного зева благодаря эфозину нам удалось снять спазматическое состояние мускулатуры шейки матки и добиться такой скорости раскрытия зева, которая существенно не превышает таковую при неосложненных родах. Необходимо отметить, что если эфозин не ликвидировал ригидности маточного зева, использование других спазмолитических средств (тифен, атропин, но-шпа) далеко не всегда и, главное, не скоро приводит к желаемым результатам.

Из 23 рожениц, которые в процессе родового акта не получали других препаратов спазмолитического действия, кроме эфозина, у 18 роды продолжались менее 12 часов, а у остальных — менее 18 часов. В этой же группе рожениц скорость раскрытия маточного зева оказалась равной $0,40 \pm 0,08$ поперечного пальца в час ($M \pm m$), т. е. меньшей, чем в группе рожениц, получавших и другие спазмолитические препараты ($0,63 \pm 0,05$). Различия между этими группами статистически достоверны ($P=1,6\%$ по Петерсу). Изложенное диктует весьма сдержанную общую оценку спазмолитического действия изучавшегося нами препарата.

Анализ гистерограмм, полученных у наших рожениц, позволяет с достоверностью утверждать об отсутствии отрицательного влияния эфозина на сократительную деятельность матки. Несмотря на то, что в подавляющем большинстве гистерограмм (21 из 25) было зафиксировано увеличение длительности и амплитуды сокращений после введения эфозина, эти данные надо оценивать с осторожностью, помня об обычной тенденции к постепенному усилению сократительной деятельности матки в ходе физиологических родов.

* В наших наблюдениях не отмечалось кровопотерь в родах, превышающих физиологические границы (400 мл), так же как и повышенного процента асфиксий новорожденных (у нас — 2,8%). При оценке этих показателей следует учитывать, что они получены у первородящих с преимущественно неотягощенным анамнезом и неосложненным течением родового акта.

ВЫВОДЫ

1. Эфозин обладает спазмолитическим действием на мускулатуру шейки матки и ускоряет процесс раскрытия маточного зева. По влиянию на шейку матки уступает таким препаратам, как тифен, апрофен, ГОМК.

2. Мы не наблюдали отрицательного влияния эфозина как на родовую деятельность, так и на мать и плод.

УДК 618—006—612.35

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ

М. И. Слепов и Ю. А. Уханова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и горнокодиспансер (главврач — И. Б. Нагимов)

В настоящее время одним из причинных факторов возникновения опухолей гениталий считают нарушение гормонального баланса. Содержание гормона в крови, его эффективность определяются функциональным состоянием не только эндокринной

железы, но и печени. Печень принимает участие в связывании гормонов с белками плазмы крови, в биологической инактивации стероидных гормонов путем образования эфирных соединений этих гормонов с серной и глюкуроновой кислотами. Предполагается также, что печень обладает противоопухолевыми ингибиторами, активность которых снижается при ослаблении функционального состояния органа.

Изучение функции печени имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, так как операционная травма и лучевая терапия, которым подвергаются больные с опухолями матки и яичников, значительно понижают функции печени.

Мы применяли пробу Квика — Пытеля, исследовали общий белок рефрактометрически, белковые фракции методом электрофореза на бумаге в модификации А. Е. Гуревича, проводили пробу Таката-Ара и Вельтмана, определяли протромбиновое время по методу Квика — Лемана, билирубин в крови по Гийманс — Ван-ден-Бергу (количественный и качественный анализ).

Нами обследованы 152 больные. У 48 из них был рак шейки матки, у 20 — рака тела матки, у 27 — рак яичников, у 40 — миомы матки и у 17 — доброкачественные опухоли яичников. Злокачественные опухоли матки были I и II ст., рак яичников — III и IV ст.

У больных с доброкачественными опухолями матки и яичников выделение гиппуровой кислоты было в пределах нормы. У больных раком тела матки в среднем антиоксидативная функция также нормальная, за 4 часа выделяется $96,6 \pm 9,14\%$ гиппуровой кислоты, однако у половины больных с данной патологией выявляется снижение или значительное увеличение выделения гиппуровой кислоты. У отдельных больных выделение гиппуровой кислоты достигает $154,1\%$. С. М. Геворкян считает подобное повышение выделения гиппуровой кислоты нарушением антиоксидативной функции печени. Снижение этой функции печени наблюдается у больных раком шейки матки. Так, через 4 часа выделение гиппуровой кислоты у них составляет $78,4 \pm 3,37\%$ (через 2 часа — $49,3 \pm 2,53\%$), более выраженное нарушение отмечается у больных раком яичников III—IV ст. В запущенных случаях болезни через 2 часа выделяется всего лишь $37,6 \pm 3,53\%$ и через 4 часа — $72,7 \pm 5,35\%$.

Общее количество белка при доброкачественных и злокачественных опухолях в начальных стадиях находится в пределах нормы, однако в запущенных случаях злокачественного роста определяется выраженная протеинемия ($P < 0,001$). У больных как с доброкачественными, так и со злокачественными опухолями снижено количество альбуминов, эти изменения более выражены при запущенных формах рака яичников ($P < 0,001$); глобулиновые фракции превышают показатели нормальной протеинограммы. Менее выражены изменения α_1 -глобулинов, более — α_2 и γ -глобулинов. Альбумин-глобулиновый коэффициент у больных с доброкачественными опухолями несколько снижен, у раковых больных он падает ниже 1,0, в запущенных случаях рака — до 0,78. Выраженная протеинемия и диспротеинемия наблюдаются у больных с асцитными формами рака яичников вследствие потери белка с асцитической жидкостью и быстрым ростом опухоли, что приводит к резкому белковому истощению и развитию кахексии.

Коагуляционная лента Вельтмана оказалась удлинненной на 1—2 пробирки вправо у большинства больных с доброкачественными и злокачественными опухолями матки и яичников. У единичных больных со злокачественными новообразованиями отмечен сдвиг пробы Вельтмана влево. Реакция Таката-Ара слабо положительная и положительная у 57% всех больных с доброкачественными и злокачественными опухолями гениталий.

Сахар крови определяли натощак и после сахарной нагрузки у 44 больных. Из 16 больных, страдающих раком тела матки, у 6 был явный диабет (некоторые больные знали об этом заболевании и давно лечились) и у 4 обнаружен латентный диабет (гипергликемический коэффициент был больше 1,6, и через 2 часа после сахарной нагрузки его уровень в крови был выше $120 \text{ мг}\%$). У остальных больных с опухолями матки и яичников при изучении сахарных кривых были отмечены как нормальные кривые (23), так и гипергликемические, свидетельствующие о нарушении углеводной функции печени (11).

Протромбиновый индекс колебался в пределах 80—127%, средние величины протромбинового индекса у всех групп больных были равны 94—97%; превышение верхней границы нормы протромбинового индекса наблюдалось у небольшого числа больных.

Пигментная функция печени у больных с доброкачественными опухолями не была нарушена, количество билирубина в крови колебалось от 0,16 до $0,64 \text{ мг}\%$. Из 85 больных со злокачественными опухолями у 15 (17,7%) билирубин достигал $1,28$ — $2,56 \text{ мг}\%$ при прямой реакции, что свидетельствует о нарушении пигментной функции печени у части больных со злокачественными опухолями гениталий.

Таким образом, исследования печени у больных со злокачественными опухолями матки и яичников показали, что у них часто нарушается антиоксидативная, белковообразовательная, пигментная и углеводная функции. Эти патологические изменения могут оказывать влияние на метаболизм стероидных гормонов, а также на течение послеоперационного периода и требуют соответствующих профилактических мероприятий при подготовке больных к операции и лучевой терапии.

В. М. Зайцев (Саранск). Тяжелый аллергический дерматит при лечении фибринолизинном

В последние годы в тяжелых случаях тромбозов коронарных артерий успешно применяют отечественный фибринолизин.

Мы наблюдали аллергическую реакцию при лечении фибринолизинном больного инфарктом миокарда.

Ш., 52 лет, поступил в больницу в тяжелом состоянии с сильными болями за грудиной. Пульс 110, среднего наполнения, напряжен, АД 180/120. Границы сердца расширены во все стороны, тоны глухие. Дыхание жестковатое. Печень и селезенка не пальпируются.

На ЭКГ — свежий инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка, синусовый ритм, левограмма.

Боли за грудиной значительно уменьшились только после ингаляции закиси азота с кислородом. Состояние больного заметно улучшилось. Пульс 100, удовлетворительного наполнения, АД 120/80.

Спустя 2 часа боли за грудиной усилились. Больному введены капельно в 5% растворе глюкозы фибринолизин (20 000 ед.), инсулин (5 ед.), гепарин (20 000 ед.).

АД снизилось до 90/60. Добавлены 1,0 мл норадреналина (0,2%) и 2,0 мл кордиамина. АД поднялось до 120/85. В течение всего периода капельного введения фибринолизина больной получал ингаляции кислорода.

Всю ночь больной спал. На утро 28/II состояние больного средней тяжести, тупые боли за грудиной. Пульс 90, АД 140/90. Тоны сердца звучные. Дыхание везикулярное. Живот умеренно вздут. Больному продолжено лечение (эуфиллин, папаверин, гепарин, кордиамин, хлористый калий) и повторно капельно введена фибринолитическая смесь.

К вечеру 28/II у больного появилась мелкоточечная, а затем сливного характера сыпь на локтевых сгибах, которая быстро стала распространяться и на туловище (грудь, живот), местами принимая характер крапивницы.

1—2/III — боли за грудиной тупого характера, цианоз лица и слизистых, усилились аллергические высыпания, появился резкий зуд, кожа шеи, паховых складок резко гиперемирована, отечна с элементами эксфолиации. Пульс 110, ритмичен, АД 140/100. Тоны сердца приглушены. Диагностирован аллергический дерматит. Назначены супрастин и пипольфен, примочки.

4—5/III общее состояние больного улучшилось. Пульс 78, АД 130/80. Изменения на коже держатся, периодически усиливаются. 9/III на участках гиперемии кожи началось пластинчатое шелушение.

ЭКГ от 11/III: заднебоковой инфаркт миокарда (интрамуральный) в стадии рубцевания.

В последующие дни состояние больного стало постепенно улучшаться, аллергические изменения кожи исчезли. Больной провел в больнице 7 недель, выписан по выздоровлению.

УДК 616.24—002

И. А. Латфуллин (Казань). Нейрогуморальные медиаторы (ацетилхолин и холинэстераза) при острых пневмониях

В регуляции воспаления важная роль принадлежит нервной системе, определенное значение имеет изучение состояния нейрорегуляторных механизмов, в частности ацетилхолина и холинэстеразы. Нам предстояло выяснить, как изменяется содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы при крупозной и очаговой пневмониях. Содержание ацетилхолина (в плазме крови) определяли по методу Корстена в модификации Х. С. Хамитова (1960), активность холинэстеразы (сывороточной и эритроцитарной) — по Хэстрину (1949). Ацетилхолин мы исследовали в динамике у 21 больного крупозной пневмонией (у 4 с тяжелой, у 12 со среднетяжелой и у 5 с легкой формой) и у 27 больных очаговой (у 8 с тяжелой, у 10 со среднетяжелой и у 9 с легкой формой).

В остром периоде заболевания у всех 4 больных тяжелой формой крупозной пневмонии и у 6 очаговой концентрация ацетилхолина была умеренно повышенной ($1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-12}$ мг/мл). У 2 больных тяжелой формой очаговой пневмонии концентрация ацетилхолина составляла $1 \cdot 10^{-13}$ мг/мл.

При среднетяжелой форме заболевания умеренно повышенная концентрация ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-12}$ мг/мл) была у 10 больных крупозной пневмонией и у 7 — очаговой. У остальных больных ацетилхолин обнаруживался в минимальной концентрации ($1 \cdot 10^{-13}$ мг/мл).

В остром периоде пневмонии легкой степени ацетилхолин чаще всего не определялся, и лишь у 2 больных крупозной пневмонией и у 1 очаговой концентрация его составляла $1 \cdot 10^{-13} \text{ мг/мл}$.

Обычно у практически здоровых людей в нормальных условиях ацетилхолин в крови не определяется, и многие авторы связывают это с наличием фермента холинэстеразы, в присутствии которого ацетилхолин быстро разрушается уже на месте своего образования.

В. Е. Ещенко (1962) в эксперименте установил, что в очаге воспаления достоверно возрастает содержание ацетилхолина. В наших исследованиях у больных в остром периоде заболевания также появлялся ацетилхолин, что мы объясняем глубоким сдвигом в медиаторной системе, возникающим под влиянием пневмонии. Появление ацетилхолина мы рассматриваем как проявление защитной функции организма, обладающей способностью снимать токсический эффект, вызываемый продуктами распада бактериальных клеток и тканевых белков. Подтверждением этого положения является исчезновение ацетилхолина при клиническом улучшении состояния больных.

Сывороточную холинэстеразу исследовали у 29 больных крупозной пневмонией и у 43 очаговой, а истинную — соответственно у 22 и 31. Изменения сывороточной (ложной) и эритроцитарной (истинной) холинэстеразы шли параллельно: снижению содержанию холинэстеразы в сыворотке соответствовало понижение ее активности в эритроцитах. Сводные средние величины активности ложной и истинной холинэстеразы в остром периоде крупозной и очаговой пневмонии составляли: в сыворотке — $20,85 \pm 0,52$ и $21,23 \pm 0,30$, в эритроцитах — $27,47 \pm 0,22$ и $27,83 \pm 0,15 \text{ мг/мл/час}$; у лиц контрольной группы: в сыворотке — $24,60 \pm 0,36$, в эритроцитах — $29,52 \pm 0,15 \text{ мг/мл/час}$.

В последующем активность ложной и истинной холинэстераз повышалась. Средние величины содержания холинэстеразы в крови больных острыми пневмониями (сводные данные) представлены в таблице.

	Статистические показатели	Контроль	Крупозная пневмония			Очаговая пневмония		
			острый период	период улучшения	период клинического выздоровления	острый период	период улучшения	период клинического выздоровления
Ложная холинэстераза	n	20	29	29	16	43	43	26
	M	24,60	20,85	23,53	24,35	21,23	23,59	24,55
	$\pm m$	$\pm 0,36$	$\pm 0,52$	$\pm 0,43$	$\pm 0,43$	$\pm 0,30$	$\pm 0,32$	$\pm 0,23$
Истинная холинэстераза	n	20	22	15	22	31	31	21
	M	29,52	27,47	27,73	28,75	27,83	28,57	28,62
	$\pm m$	$\pm 0,15$	$\pm 0,22$	$\pm 0,17$	$\pm 0,18$	$\pm 0,15$	$\pm 0,16$	$\pm 0,11$

Таким образом, при острых пневмониях нами отмечено некоторое накопление в крови ацетилхолина и снижение активности холинэстеразы. Снижение активности холинэстеразы сыворотки крови и эритроцитов при острых пневмониях можно объяснить нарушением функции нервной системы (центральной, парасимпатической и симпатической). Снижение активности сывороточной холинэстеразы связано с фиксацией холинэстеразы в тканях, где происходит реакция антиген — антитело с образованием медиаторов — ацетилхолина. Можно предположить, что у больных острой пневмонией «антигены соединяются с образующимися антителами и тем инактивируют их, в результате чего может происходить уменьшение активности холинэстеразы сыворотки крови» (М. С. Маслов, 1957). Действием антигенов на кровь, особенно чувствительную при воспалении (лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, ускорение РОЭ, изменения в белковом спектре), вероятно, можно объяснить понижение активности эритроцитарной холинэстеразы, определяющей в основном тяжесть воспалительного процесса.

Изложенный материал позволяет заключить, что взаимоотношения в системе ацетилхолин — холинэстераза в крови у больных крупозной и очаговой пневмониями говорят о различной степени нарушений компенсаторных возможностей организма, являются одним из тонких критериев в оценке состояния нейрогуморальных механизмов при определении реактивности организма и могут рассматриваться как проявления защитно-приспособительных процессов.

УДК 616.155.153

Доц. М. Г. Денисова (Казань). К диагностике болезни Вальденстрема

Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови, тщательное изучение анамнеза и объективных данных у страдающих хроническим лимфолейкозом позволяют выделить из этой группы больных макроглобулинемическим ретикулезом — болезнью Вальденстрема.

Приводим наше наблюдение.

А., 33 лет, поступил 22/IV 1969 г. с диагнозом: хронический лимфолейкоз. Жалуется на общую слабость, одышку при физическом напряжении, головные боли. Болен с 1966 г., когда начал ощущать боли в костях нижних конечностей. Был диагностирован ревматизм и проведен весенне-осенний курс противорецидивной терапии. В конце октября 1967 г. появились кровотечения из десен и носа. Больной обратил внимание на увеличение селезенки. 15/XI он был госпитализирован. Установлен хронический лимфолейкоз. В течение 2 месяцев больной принимал преднизолон (по 5 таблеток в день с последующим уменьшением), но лечение не дало эффекта. В феврале 1968 г. А. был переведен в институт гематологии г. Ташкента, где в течение 1,5 месяцев получал циклофосфан. Наступило незначительное улучшение. Через 20 дней началось сильное кровотечение из прямой кишки, прекратившееся на 2-й день после переливания крови. Был назначен лейкеран, в течение 1 месяца — преднизолон и переливание крови. Самочувствие больного заметно улучшилось, гемоглобин возрос с 32 до 84 ед., исчезла одышка, уменьшилась селезенка.

После выписки из института до сентября 1968 г. А. получал амбулаторное лечение (переливание крови, преднизолон). Содержание лейкоцитов было в пределах 10—15 тыс. Гем.—72—76 ед.

В апреле 1969 г. наступило ухудшение.

В прошлом А. перенес 2 операции: в 1952 г.—удаление папиллом прямой кишки, в 1953 г.—операцию по поводу частичной кишечной непроходимости вследствие спаечного процесса. Часто болел ангинами.

Кожные покровы и слизистые бледны, лимфоузлы не увеличены. Суставы не изменены, безболезненны. Легкие и сердце в пределах нормы. АД 105/60. Край печени у реберной дуги. Селезенка плотная, занимает всю левую половину брюшной полости, нижний полюс у входа в малый таз.

Уд. вес мочи 1020, белка нет. Лейкоциты — 1—2—3—4 в поле зрения.

Гем. 11,2 г%, Э. 3 470 000, ц. п. 1,0, РОЭ 70 мм/час, Л. 11 000. Лимфоидно-ретикулярных клеток 25,5%, метамеллоцитов 0,5%, п.—4,5%, с.—17%, э.—0,5%, л.—52%. Тромбоцитов 163 090, ретикулоцитов — 0,5%.

Наше внимание привлекли ускоренная РОЭ, появление геморрагического диатеза на ранних сроках заболевания, высокое содержание лимфоидно-ретикулярных клеток в периферической крови. Все эти признаки, несвойственные хроническому лимфолейкозу, заставили нас подумать о болезни Вальденстрёма. Миелограмма и исследования белков сыворотки крови подтвердили этот диагноз.

В миелограмме 65% лимфоидно-ретикулярных клеток, которые отличались от обычных лимфоцитов молодостью вытянутых ядер и плазматизированной протоплазмой.

При 12° наступила желатинизация сыворотки крови, которая исчезла при повышении температуры в термостате. Это указывало на наличие криоглобулинов или «макрокриогемоглобулинов». Тест Сиа-Брамахари резко положительный (реакция с дистиллированной водой на макроглобулины).

Общее количество белка 9 г%. На электрофореограмме выявлялся патологический пик глобулинов, идущий в зоне гаммаглобулинов — М-градиент. Альбумины — 40,7%, глобулины: α_1 — 5,2%, α_2 — 10,4%, β — 10,4%, γ — 33,3%.

Исследование глазного дна не выявило характерных изменений.

Болезнь Вальденстрёма, как известно, развивается медленно и без характерных симптомов в ее начале. Ранней диагностике этого заболевания способствует исследование сывороточных белков методом электрофореза на бумаге с помощью пробы Сиа-Брамахари (на макроглобулины). Определение коэффициента седиментации, к сожалению, для многих лечебных учреждений является невозможным.

УДК 616. 411—616—006.442/443

З. С. Дроздова и Б. Ф. Сквозников (Куйбышев-обл.). Лимфогранулематоз селезенки

Лимфогранулематоз является довольно распространенным заболеванием. Изолированное же поражение селезенки встречается очень редко.

Приводим наше наблюдение.

Н., 51 года, в ноябре 1966 г. обнаружила опухолевидное образование в верхней половине живота, больше слева. Появились слабость и головокружение. В октябре 1966 г. Н. получила ушиб левой половины грудной клетки, за медицинской помощью не обращалась.

Видимые слизистые бледного цвета, лимфоузлы не увеличены. Пульс 76, ритмичный. Тоны сердца глуховатые, АД 140/75. Дыхание везикулярное. Печень не пальпируется, перкуторно она не увеличена. Живот мягкий. В эпигастрии, больше слева, прощупывается опухолевидное образование, безболезненное, несколько подвижное.

Анализ крови от 21 ноября 1966 г.: Гем.—66 ед., Э.—3 500 000, Л.—4800, э.—3%, п.—8%, с.—59%, л.—19%, м.—11%; РОЭ 8 мм/час. Моча без патологии.

Природа опухоли не установлена. Рекомендована пробная лапаротомия.

2/XII 1966 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом косым разрезом в левом подреберье вскрыта брюшная полость. Селезенка $30 \times 20 \times 10$ см, плотно-эластической консистенции, с гладкой поверхностью. Увеличенных лимфоузлов в брюшной полости не обнаружено, патологии других органов не выявлено. Произведена спленэктомия (З. С. Дроздова). Швы сняты на 13-й день, заживление первичным натяжением. Во время операции и в послеоперационном периоде больной несколько раз переливали кровь. В послеоперационном периоде больная длительное время чувствовала общую слабость, головокружение.

Селезенка направлена на гистологическое исследование. Установлен лимфогранулематоз селезенки (Гришаева).

Н. осмотрена в июне 1969 г. Кожные покровы бледные, лимфоузлы не увеличены. Печень выступает из-под реберной дуги на 4—5 см. Жалобы на общую слабость, постоянную головную боль.

Анализ крови от 13/VI 1969 г.: Гем. 59 ед., Э.—2 530 000. Тромбоцитов 293 000. Л.—11 800: б.—1%, э.—3%, п.—4%, с.—44%, л.—45%, м.—3%. Анизоцитоз и пойкилоцитоз выражены умеренно, нормобластов 1/100, РОЭ — 22 мм/час.

Проводится симптоматическое лечение.

УДК 616.988.43

А. П. Рожков и В. И. Курочкин (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов при ящурной инфекции

Мы изучали влияние рентгеновых лучей на плазмоцитарную реакцию и процессы накопления РНК в лимфоидных органах и надпочечниках при вирусной инфекции и введении метилурацила. Опыты были проведены на 213 морских свинках весом 610 ± 16 г. Животных 1-й группы мы лишь облучали, 2-й — облучали на фоне введения им метилурацила, 3-й — облучали с последующим заражением, 4-й — облучали на фоне введения им метилурацила с последующим заражением. Доза облучения — 300 р. Метилурацил (по 120 мг/кг) вводили за день до облучения и через 1, 2, 3 дня после него. Заражение вирусом ящура типа «О» производили внутрикожно в задние лапки на 3-й день после облучения. Морских свинок забивали на 1, 3, 5, 9, 14, 20, 30-й дни после облучения.

На 1—3-й день после облучения наступало существенное угнетение плазмоцитарной реакции лимфоидных органов с последующим ее повышением на 5—9-й и угасанием на 14—20-й дни. Инфицирование вирусом на фоне облучения вызвало на 1—3-й дни большее угнетение плазмоцитарной реакции, чем одно облучение. Количество плазматических клеток в лимфоидных органах на 9-й день было примерно таким же, как при одном облучении. Затухание плазмоцитарной реакции отчетливо прослеживалось на 20-й день после облучения.

При применении метилурацила исчезла фаза угнетения, а увеличение количества плазматических клеток наступало раньше и достигало более высоких цифр. Наибольшее число плазматических клеток насчитывалось на всех сроках исследования в селезенке, подчелюстных, шейных лимфоузлах, меньше их было в подмышечных и подколенных узлах. На 5—9-й дни после облучения у большинства морских свинок в трахеобронхиальных, парааортальных и паховых лимфоузлах было столько же плазматических клеток, как и в подчелюстных и шейных.

При цитофотометрическом изучении РНК в печени отмечено защитное действие метилурацила на синтез РНК при облучении и в меньшей мере — при комбинированном воздействии облучения и инфекции.

Увеличение объема ядер клеток клубочковой зоны надпочечников и относительно большое содержание РНК в их цитоплазме при лучевой болезни говорят о сохранении функциональной активности этой зоны коры на всех сроках исследования. В пучковой и сетчатой зонах коры в ранние сроки (1-й, редко 3-й день после облучения) находили увеличение объема ядер клеток ($P \geq 0,05$) и количества РНК в их цитоплазме ($P \leq 0,05$) с последующим существенным уменьшением этих показателей. При комбинированном поражении угнетение функциональной активности пучковой и сетчатой зон надпочечников было непродолжительным и недостоверным, но волнообразный характер реакции сохранялся. Полученные данные подтверждают волнообразность реакции надпочечников на различные экстремальные воздействия с первичным усилением (1-й день) и последующим угнетением (3—5-й дни) функциональной активности их. Секреторная функция мозгового слоя надпочечников была сохранена и даже усилена у животных всех групп, в клетках этого слоя определялась тенденция к увеличению количества РНК и объема ядер.

УДК 616.74—009.125

Л. С. Рыбакова (Казань). Миотонические нарушения у больных с вегетативно-сосудистой формой диэнцефального синдрома

Патогенез таких заболеваний мышечной системы, как миотония, миопатия, еще далеко не изучен. Участие гипоталамуса в регуляции деятельности поперечнополосатой мускулатуры не вызывает сомнений. Это позволяет считать, что при диэнцефальной

патологии могут наблюдаться двигательные расстройства, зависящие только от нарушения тонотропного влияния вегетативной нервной системы на мышечную ткань (нарушаются адаптационно-трофические влияния вегетативной нервной системы на мышцы). Возможно, гипоталамическая область воздействует на функцию мышц, регулируя углеводный обмен.

При изучении вегетативно-сосудистой формы дизэнцефального синдрома мы наблюдали 2 больных с миотоническими нарушениями.

С., 28 лет, поступила с жалобами на приступы, начинающиеся с тахикардии, онемения и покалывания в пальцах рук. Через несколько минут наступает судорожное сведение рук, ног, мышц лица, живота, похолодание конечностей, развивается тахикардия до 160, одышка. АД повышается до 135/115 (вне приступа — 110/70), повышается температура до 38° с ознобом. Приступ продолжается от 30 мин. до 3 часов, заканчивается слабостью, учащенным мочеиспусканием, повторяется ежедневно или несколько раз в день. Иногда приступ носит характер «малого»: внезапно появляется тахикардия, похолодание и судорожное сведение рук, усиливается головная боль, появляется слабость. Такие состояния продолжают минут 10, проходят самостоятельно. Вне приступа беспокоит постоянная головная боль тупого характера, периодические сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, временами — тахикардия.

Больная 3 года. Заболевание связывает с аппендэктомией, во время которой появились тонические судороги в руках и ногах. Полгода спустя, после перенесенного катара верхних дыхательных путей, появились сжимающие боли в области сердца, сопровождающиеся тахикардией, стал постоянным субфебрилитет. Несколько позже присоединились приступы с судорожным сведением конечностей, ознобом, рвотой, головной болью, полиурией в конце приступа. Приступы повторялись до 6 раз в сутки. При обследовании в эндокринологическом отделении была диагностирована паратиреоидная недостаточность (Са крови 7 мг%). После лечения С. отмечала небольшое улучшение — приступы повторялись 2—3 раза в неделю, не сопровождались ознобом, полиурией, затем совсем исчезли. Состояние оставалось удовлетворительным 3 года. После родов приступы возобновились, стали повторяться ежедневно, но носят характер «малых» и продолжаются 10—15 мин. Замужем, имеет ребенка. Менструальный цикл нарушен (задержки на 8—9 дней). В семье подобных заболеваний нет.

Больная среднего роста, правильного телосложения. Внутренние органы без патологии. Легкий экзофтальм, блеск глаз. Увеличен перешеек щитовидной железы. Черепно-мозговые нервы в норме. Нарушений чувствительности, движений, координации нет. Выражена диссоциация проприо- и экстероцептивных рефлексов. При сжатии кистей в кулак больная не может сразу разжать пальцы («миотоническая реакция»). Миотоническая реакция не исчезает при повторных движениях. При ударе по тенару большой палец приводится и на несколько секунд противопоставляется кисти. При ударе молоточком по языку ровика и валика не образуется. Воздействие холода не влияет на выраженность миотонических реакций. Симптомы Хвостека, Труссо не выявляются. Дермографизм красный, симметричный, возникает на 5-й сек., держится 20 мин. Белый дермографизм не выражен.

При приступе пульс учащается до 120, АД, особенно минимальное, повышается. Резко усиливаются миотонические реакции в пальцах рук.

RW с кровью отрицательная. Са крови 11 мг%, бром 1,44 мг%, холестерин крови 208 мг%. Рентгеноскопия органов грудной клетки не выявила патологии. На рентгенограммах черепа изменений нет. ЭЭГ — регулярный высокоамплитудный альфа-ритм. Стерты зональные различия. Местами короткие «вспышки» высокоамплитудных тета-волн, более выраженные в левом полушарии. Реакция на ритмическую стимуляцию недостаточная.

ЭМГ-исследование показало, что характер биоэлектрических процессов не нарушен. Отмечается только более длительный, чем в норме, период биоэлектрической активности после указания расслабить мышцу («миотоническая задержка»), что объясняется ритмическими вспышками возбуждения в мионевральных окончаниях и мышечных волокнах, возникающими при нарушении вегетативной иннервации скелетной мускулатуры. Миотоническая задержка выражена в сгибателях и разгибателях кисти пальцев, в других мышечных группах не обнаружена. При приступе на ЭМГ рук и ног регистрировалась высокая биоэлектрическая активность мышц с высоковольтными колебаниями и повторяющимися залпами, усиливающимися при активных движениях. При некоторых движениях отмечено увеличение длительности отдельных колебаний потенциалов. Миотоническая задержка при приступе выражена яснее и продолжительнее. Изменения сохранялись в течение нескольких часов после приступа.

Таким образом, у этой больной миотонический синдром выявлялся на фоне четкой клиники вегетативно-сосудистой формы дизэнцефального синдрома. Миотонический компонент был территориально ограниченным, не усиливался от холода, не имел тенденции к прогрессированию. Под влиянием терапевтических воздействий и при улучшении общего состояния он уменьшался. Исследование электровозбудимости и ЭМГ-данные не обнаружили изменений, характерных для миотонии.

У больной К., 33 лет, миотонические реакции в руках возникали только в момент криза. Криз заключался в появлении тахикардии, болей в области сердца, удушья, повышения АД до 140/100 и асимметрии его на 20 мм, ознобоподобного гиперкинеза,

позывов к мочеиспусканию. Затем присоединилось онемение конечностей, тонические судороги в руках («рука акушера»), затруднение разжимания пальцев, не уменьшающееся при повторных движениях. Са крови 10,2 мг%. Через 10—15 мин. с улучшением состояния миотонические реакции исчезали.

При сопоставлении электромиограмм, записанных у больных с миотоническим синдромом при поражении гипоталамической области и у больной с дистрофической миотонией, констатированы выраженные количественные различия в электромиограммах. У больной с дистрофической миотонией определяется постоянное тоническое напряжение мышц, полное расслабление мышц невозможно; выражена миотоническая задержка. У больной с миотоническим синдромом электромиограмма близка к норме, отмечаются лишь количественные изменения в форме снижения амплитуды потенциала и легкая миотоническая задержка, проявляющаяся только при максимальном усилении.

Таким образом, миотонические реакции при дизэнцефальных синдромах не укладываются в рамки миотонии как заболевания не только клинически, но и по данным электрофизиологического исследования.

УДК 617.518—616—003.215

Г. С. Кнirik, Е. К. Валеев и С. А. Гринберг (Казань). Применение эхоэнцефалографии в диагностике интракраниальных гематом

Ультразвук по-разному поглощается тканями в зависимости от их плотности и отражается от границы раздела двух сред, обладающих различными плотностями. При эхографии ультразвуковые волны проходят через полость черепа, отражаются от срединных структур мозга, к которым большинство авторов относят эпифиз, III желудочек, серповидный отросток, продольную межполушарную щель, прозрачную перегородку. Это так называемое эхо средней линии — М-эхо. Новые исследования показали, что основная роль в создании М-эха принадлежит стенкам III желудочка, обызвествленному эпифизу и прозрачной перегородке. Кроме М-эха могут быть сигналы от боковых желудочков, некоторых подкорковых образований. К смещающим срединные структуры головного мозга образованиям относятся полушарные суб- или эпидуральные гематомы, внутримозговые кровоизлияния, абсцессы, кисты, паразиты, опухоли, отек головного мозга. Точность метода по данным шведских авторов — 97,8%.

Мы проводили исследования ультразвуковым аппаратом «ЭХО-11». С целью выработки границ нормы для нашего аппарата и проверки точности метода обследовано 50 практически здоровых людей. Максимальное отклонение кривой срединного эха в норме равнялось 1—1,7 мм. Наши данные совпадают с выводами других авторов. Эхоэнцефалография является важным вспомогательным диагностическим методом в экстренной нейротравматологии, где необходимо в кратчайший срок, не отягощая состояние больного, выявить церебральную патологию.

Для иллюстрации приводим выписки из истории болезни.

1. Ш., 34 лет, доставлен 19/IV 1969 г. с жалобами на сильные головные боли, тошноту, рвоту, ограничение движений в правой руке, преимущественно в проксимальном отделе. За сутки до поступления получил удар тяжелым предметом по голове. Терял сознание. Страдает хроническим алкоголизмом, по поводу чего неоднократно лечился.

Больной в сознании, но вял, оглушен. Пульс 52, АД 110/75. Зрачки равные, реакция на свет сохранена. Корнеальные рефлексы живые. Асимметрии носогубных складок нет. Язык по срединной линии. Чувствительность на лице, туловище, конечностях нарушена (детальное исследование из-за оглушенности больного невозможно). Движения в конечностях сохранены, лишь в правом плечевом суставе ограничены. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены равномерно. Намек на симптом Бабинского справа. Резко выражены менингеальные знаки. На краниограммах — трещина левой теменно-затылочной кости. При люмбальной пункции спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением с обильной примесью крови.

Больному произведена эхоэнцефалография. Слева отмечается смещение М-эха вправо на 5 мм, что свидетельствует о наличии объемного процесса в левом полушарии.

Произведена костнопластическая трепанация черепа. Удалена обширная эпидуральная гематома, располагавшаяся в левой теменной области. Движение в правой руке полностью восстановилось. Выздоровление.

2. Л., 56 лет, доставлен 20/IV 1969 г. в тяжелом состоянии. Обстоятельства травмы неизвестны. Резко заторможен, сонлив, в контакт вступает с трудом, о случившемся не помнит. Предъявляет жалобы на сильные головные боли, преимущественно в затылочной области, тошноту.

Парез правого лицевого нерва центрального характера. Движения в конечностях сохранены. Сухожильные рефлексы угнетены, без ясной асимметрии. Двухсторонний симптом Бабинского. Имеются менингеальные знаки.

На краниограммах определяется расхождение лямбовидного и теменно-сосцевидного швов справа с распространением перелома на теменную кость противоположной стороны. При спинномозговой пункции жидкость вытекает под повышенным давлением с большой примесью крови. Кровотечение из правого ушного прохода.

Диагноз: ушиб головного мозга, перелом свода и основания черепа, субарахноидальное кровоотечение.

Проводилась консервативная терапия. Состояние больного не улучшалось, 26/IV оглушенность усилилась. Перестал узнавать жену, детей. Установить речевой контакт с больным невозможно. Речь бессвязная. Ночами не спит, пытается вскочить, убежать. Психомоторное возбуждение.

Окулист не выявил патологии со стороны глазного дна.

При повторном неврологическом исследовании найдена легкая правосторонняя пирамидная недостаточность — небольшое повышение сухожильных рефлексов.

На эхограммах смещение М-эха вправо на 6 мм.

29/IV наложены фрезевые отверстия в лобной и заднетеменной области слева, обнаружена субдуральная гидрома. Аспирировано 140 мл содержимого.

Послеоперационный период протекал гладко. Психические нарушения исчезли. Неврологические изменения прошли. При ультразвуковом обследовании через день смещения срединных структур головного мозга не выявлено.

Приведенные данные свидетельствуют, что эхоэнцефалография является хорошим вспомогательным методом при исследовании больных с травмой черепа и головного мозга.

УДК 617.55—616.839.31—616—009.614

М. Ф. Самыгин и Ю. Н. Дегтярев (Ленингорск). Блокада чревных нервов при патологических процессах в брюшной полости

И. В. Домрачев (1957) использовал блокаду чревных нервов в клинике для лечения воспалительных процессов брюшины и органов брюшной полости. Учитывая все недостатки блокады чревных нервов по Каппису, Негели, Брауну и исходя из концепции А. В. Вишневского о применении новокаина с лечебной целью, мы разработали новую методику блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов, которая практикуется с 1951 г. при различных заболеваниях органов брюшной полости. Топографию распространения новокаина мы изучали на 20 трупах путем введения контрастного вещества. Чревные нервы, симпатический ствол, диафрагмальный нерв оказывались в зоне блокады.

В отличие от метода Мосина, техника введения новокаина по нашему методу более проста и доступна. Но так же, как и при методе В. В. Мосина, возможно повреждение плевры, на что указывает возникающий кашлевой рефлекс. Однако исправление этой технической погрешности значительно проще.

Больного укладывают на операционный стол в горизонтальном положении, вниз лицом, с вытянутыми вперед руками. Руки сгибают в локтевых суставах и укладывают под голову, что способствует отведению лопаток вперед. Под переднюю брюшную стенку подкладывают валик для выравнивания поясничного и грудного отделов позвоночника. Готовят операционное поле от углов лопаток до нижнего поясничного отдела позвоночника. Намечают две точки места введения новокаина с предварительным образованием лимонного желвака. Иглу устанавливают перпендикулярно в VI межреберье справа, отступая на 2 см от позвоночника, и по нижнему краю VII ребра продвигают вглубь с предварительным введением 0,25% раствора новокаина. Как только игла доходит до межреберных мышц, ощущается небольшое увеличение сопротивления и затруднение введения раствора. Продвинув иглу на 0,3—0,5 см, подходят к париетальной плевре, что определяется по более свободному введению раствора. При раздражении плевры появляется кашлевой рефлекс, но это бывает очень редко, так как введенный новокаин анестезирует плевру.

При глубоком вдохе наблюдается небольшое синхронное колебание иглы, после чего под плевру вводят 30 мл 0,25% раствора новокаина. Затем вводят 40—60 мл 0,25% раствора новокаина в IX межреберье для блокады малого чревного нерва слева. В VI межреберье иглу продвигают на глубину в среднем 5—6 см, в IX—8—9 см в зависимости от развития подкожно-жировой клетчатки и мускулатуры больного.

На протяжении 17 лет мы применяем блокаду чревных нервов при спаечной болезни, хроническом спастическом колите, холецистите, частичной кишечной непроходимости, язве двенадцатиперстной кишки, при ушибах спинного мозга с расстройством тазовых органов.

Со спаечной болезнью поступил 231 больной, у 145 получены хорошие отдаленные результаты, у 52 — удовлетворительные, у 34 — временное улучшение. Больных с хроническим спастическим колитом было 428, у 326 достигнуты хорошие отдаленные результаты, у 64 — удовлетворительные, у 38 эффекта не было. Из 89 больных с острым холециститом у 47 отмечены хорошие исходы, у 24 — удовлетворительные и у 18 улучшения не наступило. При частичной кишечной непроходимости у 58 из 66 больных непроходимость разрешилась после блокады, 8 оперированы, у них были в основном механические причины. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки положительные результаты лечения получены при свежих формах. При запущенных процессах эффект отсутствовал.

Т. П. Нуянзина (Казань). Об обмене серотонина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

В свете современного понимания патогенеза язвенной болезни можно допустить участие серотонина в сложном механизме возникновения и дальнейшего развития заболевания. Это участие может быть дистантным, посредством влияния серотонина на функциональное состояние регуляторных систем, либо прямым (воздействие на эффектор — желудочно-кишечный тракт).

Мы изучали уровень серотонина по методу Делглиша на биологическом тест-объекте (ободочной кишке крысы) в крови, в желудочном и дуоденальном содержимом у больных с различными типами клинического течения язвенной болезни в фазах обострения и ремиссии. Параллельно определяли суточную экскрецию 5-ОИУК методом Юденфренда фракционно в 4 шестичасовых порциях мочи (в промежутках между 6—12; 12—18; 18—24; 24—6 часами). Эти исследования имели целью выяснить, есть ли связь между циклическостью болевого синдрома в течение суток и уровнем экскреции 5-ОИУК. Решение этого вопроса, по нашему мнению, представляет интерес в связи с предположением Ф. В. Штраубе (1963), что серотонин является специфическим раздражителем болевых нервных окончаний.

Под наблюдением было 45 мужчин и 12 женщин (большинство из них — в возрасте до 40 лет). 25 чел. болели до 5 лет, 35 — свыше 5 лет. У 20 больных кислотность желудочного сока была нормальной, у 34 — повышенной и у 6 — пониженной. Со слабо выраженным болевым синдромом было 10 больных и с сильными болями — 50.

Уровень содержания серотонина в крови определяли в контрольной группе у 24 здоровых лиц, в желудочном и дуоденальном содержимом — у 7 и экскрецию 5-ОИУК с мочой — у 13.

Среднее содержание серотонина в крови в период рецидива язвенной болезни статистически достоверно выше, чем у здоровых лиц ($18,8 \pm 2,6$ и $5,2 \pm 1,2$ мкг% соответственно, $P < 0,001$). Однако у отдельных больных были значительные колебания: от полного отсутствия до 107 мкг%. Повышенный уровень серотонинемии отмечен у 40 из 60 больных.

При ремиссии после курса комплексной терапии содержание серотонина в крови закономерно снижалось ($12,4 \pm 2,0$ мкг%, $P < 0,05$), однако средние цифры оставались выше, чем в контрольной группе. Там, где до лечения был низкий уровень серотонина, после лечения часто отмечалось повышение его до нормы. При сопоставлении уровня серотонинемии с кислотностью желудочного содержимого оказалось, что в среднем он несколько выше при нормальной кислотности.

Содержание серотонина в желудочном содержимом определяли при базальной секреции (I), нервно-рефлекторной (II) и нейрохимической (III) фазах. У больных с острым болевым синдромом и при гиперацидных состояниях наибольшие цифры получены в I порции ($21,5 \pm 5,6$ и $23,0 \pm 5,6$ мкг%), средние — в III ($18,2 \pm 6,3$ и $20,8 \pm 8,0$ мкг%) и наименьшие — во II ($11,8 \pm 4,2$ и $13,8 \pm 5,6$ мкг%).

При нормацидном состоянии содержание серотонина оказалось значительно ниже, чем при гиперацидном ($6,6 \pm 3,6$; $8,2 \pm 4,2$; $9,1 \pm 3,7$ мкг%), при пониженной кислотности отмечена значительная разница между высоким содержанием серотонина в I порции и небольшим во II и III ($36,8 \pm 21,2$; $8,2 \pm 7,9$; $5,2 \pm 5,2$ мкг%), правда, ввиду немногочисленности группы эти данные недостоверны.

В дуоденальном содержимом наибольшие цифры получены при нормальной кислотности желудочного сока ($11,4 \pm 5,7$; $5,9 \pm 3,2$; $12,8 \pm 0,9$ мкг%), наименьшие — при пониженной ($1,2 \pm 0,7$; $1,3 \pm 0,6$; $2,3 \pm 0,9$ мкг%). По сравнению с контрольной группой во всех порциях желудочного и дуоденального содержимого содержание серотонина было повышено.

Общая суточная экскреция 5-ОИУК у больных язвенной болезнью ниже, чем у контрольной группы ($7,58 \pm 0,4$ и $9,03 \pm 0,4$ мг). У больных с выраженным болевым синдромом больше всего 5-ОИУК выделяется с 18 до 6 часов ($2,14 \pm 0,1$ мг), что совпадает с наиболее частым временем наступления болевого приступа. Тесной зависимости между высотой серотонинемии и уринарной экскрецией 5-ОИУК мы установить не могли.

Ввиду того, что вопрос о биологическом значении серотонина в организме еще полностью не решен, трудно высказать твердое мнение о его роли в патогенезе заболевания. Можно допустить, что он участвует в создании общего нейрогуморального фона в организме. Не лишено основания предположение о его местном действии.

По описанной выше методике нами обследовано 16 больных, перенесших резекцию желудка, и 1, которому был наложен гастроэнтероанастомоз; из них 15 оперированы по поводу язвенной болезни и 2 — по поводу полипоза желудка. Давность операции: у 6 больных — 1—2 года, у 6 — от 4 до 7 лет и у 5 — более 7 лет. У всех больных секреторная функция желудка была резко пониженной, у 6 были явления демпинг-синдрома, возникшего на сроках от 6 мес. до 2 лет после операции.

Концентрация серотонина в крови у больных, перенесших резекцию желудка, независимо от клинической картины оказалась повышенной по сравнению с контрольной группой ($13,3 \pm 4,1$ и $5,2 \pm 1,2$ мкг%, разница статистически недостоверная, $P < 0,05$).

У больных с демпинг-синдромом содержание серотонина в крови утром натощак вне приступа существенно не отличалось от уровня у больных без этого синдрома. Содержание серотонина в крови тем выше, чем больше срок после операции (2—4 года — $7,0 \pm 2,5$; 4—7 лет — $9,8 \pm 0,5$; более 7 лет — $25,4 \pm 10,0$ мкг%). По-видимому, это связано с тем, что энтерохромаффинные клетки резецированного желудка приобретают способность регенерировать или компенсаторно повышается функция других отделов хромаффинной системы.

Уровень серотонина в желудочном содержимом у больных с резекцией желудка оказался значительно ниже, чем в контрольной группе ($3,1 \pm 1,9$; $3,7 \pm 1,7$; $3,2 \pm 1,7$ мкг% против $10,3 \pm 6,3$; $7,5 \pm 3,8$; $8,1 \pm 3,8$ мкг%), что, возможно, является следствием удаления наиболее активного в образовании серотонина отдела желудочно-кишечного тракта.

Общая суточная экскреция 5-ОИУК у больных, перенесших резекцию желудка, оказалась ниже, чем у здоровых лиц ($8,1 \pm 0,6$ и $9,0 \pm 0,4$ мг, $P > 0,05$).

После комплексного лечения с включением витаминов группы В, спазмолитических средств параллельно с улучшением состояния больных повышается уровень серотонина в крови ($31,3 \pm 4,8$ мкг%, $P < 0,02$). Динамика содержания серотонина в крови до и после лечения у больных с проявлениями и без проявлений демпинг-синдрома была однотипной.

Экскреция 5-ОИУК в динамике лечения у больных с резецированным желудком имеет тенденцию к понижению ($6,3 \pm 0,9$ против $8,1 \pm 0,6$ мг). Уменьшение выделения 5-ОИУК с мочой одновременно с повышением уровня серотонина в крови после лечения можно, по-видимому, объяснить существованием других путей обмена серотонина: ацетилирования с последующим выделением с мочой в виде N-ацетил-5-окситриптамина, метилирования с образованием мелатонина, продуктами метаболизма которого являются 10-метоксигармонал и 5-метокситриптами.

УДК 616.346.2—002

Проф. У. А. Алексеев, М. М. Мурзанов (Уфа). Цитохимический метод ранней диагностики деструктивного аппендицита

Изменение активности щелочной фосфатазы наряду с клиническими показателями и количеством лейкоцитов может служить весьма чувствительным тестом для раннего выявления деструктивного процесса в червеобразном отростке.

С 1968 г. мы исследуем ферментативную активность нейтрофильных лейкоцитов крови у больных с острым аппендицитом в до- и послеоперационном периоде. Выявление фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов (ФАН) мы проводили по Гомори и Алмазову (100 больных) и по Шубичу (400 больных). Оценку активности фермента производили путем выведения показателя фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов по Кеплоу (1955). Кроме того, мы определяли ФАН у 20 здоровых лиц. У практически здоровых людей ФАН находится в пределах 10—70 ед., у детей с простыми формами острого аппендицита средняя величина равнялась $28,5 \pm 1,9$, у женщин — $44,0 \pm 1,6$, у мужчин — $46,6 \pm 3,9$. При исследовании в до- и послеоперационном периоде на протяжении всего времени пребывания больных в стационаре ФАН у больных этой группы существенно не отличалась при отдельных исследованиях.

При деструктивных формах острого аппендицита ФАН у детей была $116,0 \pm 3,7$, у женщин — $127,0 \pm 2,5$, у мужчин — $123,2 \pm 2,7$, что значительно выше, чем у здоровых лиц и у больных с простыми формами аппендицита ($P < 0,001$).

Активность фермента в 1—2-е сутки после операции имеет некоторую тенденцию к нарастанию, однако при простых формах аппендицита существенно не превышает приведенные цифры. При благополучном течении ФАН снижается на 5—8-е сутки, а при осложнениях (разлитой гнойный перитонит, абсцессы брюшной полости различных локализаций, нагноение ран) стойко держится на высоких цифрах. Так, у детей с гнойным перитонитом на 3-и сутки ФАН находится в пределах $112 \pm 3,9$, на 5-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, на 8-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, у взрослых в такие же сроки — соответственно $113,4 \pm 7,1$; $111,1 \pm 6,2$; $111,1 \pm 5,8$.

Установлено, что чем глубже патоморфологические изменения в червеобразном отростке, тем выше активность щелочной фосфатазы крови. В некоторых случаях в первые 6 часов от начала заболевания активность фермента не увеличивалась, однако повышение обнаруживается уже на ранних стадиях деструкции в червеобразном отростке, когда нет или недостаточно других данных, указывающих на нарастание деструктивного процесса.

Мы сопоставили ФАН с другими лабораторными тестами (число лейкоцитов, нейтрофильный сдвиг), данными клинического и гистологического исследования. Анализ, проведенный с помощью критерия знаков, показал, что нет сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов, а также температурной реакцией и перитонеальными симптомами. Отсутствие сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов ранее отмечали Д. А. Арапов и соавт., М. Г. Шубич и соавт. (1968). Мы не смогли выявить закономерного параллельного нарастания цифр ФАН и лейкоцитов периферической крови, на что указывает И. С. Петерсон (1966).

ВЫВОДЫ

Уже при начальных формах деструктивного острого аппендицита фосфатазная активность нейтрофильных лейкоцитов крови повышается и держится на высоких цифрах.

Для определения ФАН при остром аппендиците более целесообразно пользоваться методикой Шубича.

Определение ФАН в динамике в послеоперационном периоде помогает своевременно выявлять возможные осложнения.

УДК 616.368—006—616—089

А. Д. Степанищев (Куйбышев-обл.). Трансдуоденальная папиллэктомия при раке фатерова соска

В литературе опубликовано 522 наблюдения рака фатерова соска и 150 операций трансдуоденальных папиллэктомий. Впервые эту операцию произвел Ридель в 1898 г.

В ряде случаев трансдуоденальное местное иссечение с удалением части двенадцатиперстной кишки и устьев панкреатического и общего желчного протоков дает хорошие отдаленные результаты. Однако трансдуоденальная папиллэктомия может быть выполнена лишь при небольших размерах опухоли и без прорастания в подлежащие ткани.

Приводим наше наблюдение.

Б., 53 лет, поступил 15/IV 1968 г. по поводу рака фатерова соска и полного наружного свища общего желчного протока.

Заболевание развивалось постепенно. В мае 1967 г. появились диспепсические явления и легкая желтуха. Из-за приступа печеночной колики 3/XII 1967 г. был госпитализирован в хирургическое отделение и 26/XII оперирован. Во время операции с дуоденотомией и биопсией диагностирован рак (аденокарцинома) фатерова соска и вызванное опухолью сдавление панкреатического и желчного протоков. Вмешательство закончено наложением холецистодуоденоанастомоза и дренированием общего желчного протока. В послеоперационном периоде образовался желчный свищ.

В области правого подреберья на послеоперационном рубце — свищ диаметром 0,5 см, через который за сутки отделяется до 900 мл желчи. Кал обесцвечен. Живот мягкий, безболезненный. Опухоль не прощупывается. На холангиограмме, произведенной после введения в свищ йодолипола, видны расширенные внутривенные протоки, контрастное вещество в двенадцатиперстную кишку не проходит, определяется дефект наполнения конечного отдела холедоха.

25/IV 1968 г. под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов произведена лапаротомия разрезом по Кохеру с иссечением послеоперационного рубца. Желчный свищ отпрепарован до общего желчного протока и пересажен в отключенную длинную петлю начального отдела тощей кишки, проведенную через «окно» в желудочно-ободочной связке. Двенадцатиперстная кишка мобилизована по методу Кохера и рассечена на уровне опухоли фатерова соска в поперечном направлении. Наложенный при первой операции холецистодуоденоанастомоз облитерирован. Опухоль (3 см в диаметре) иссечена в пределах здоровых тканей отступая от края ее на 1 см. При этом в препарат вошли дистальные отрезки вирсунгианова и желчного протоков. Оба протока вшиты в просвет двенадцатиперстной кишки на погружных хлорвиниловых дренажах. Оставшийся дефект в задней стенке кишки ушит шелковыми швами. Наложены швы на переднюю стенку двенадцатиперстной кишки и рану брюшной стенки. Выздоровление без осложнений.

Выписан 27/V 1968 г. Осмотрен в июле 1969 г. При амбулаторном обследовании признаков рецидива и метастазов опухоли не обнаружено.

УДК 611—018.5—006

И. Н. Максимова и Н. Г. Баширова (Казань). Анализ лейкоконцентратов у онкологических больных

Поиски опухолевых клеток в циркулирующей крови за последнее время привлекают внимание многих исследователей.

Мы изучали лейкоконцентраты венозной крови у 53 больных с подозрением на злокачественные новообразования. Для получения лейкоконцентрата мы пользуемся методом фракционирования морфологических составных частей крови с помощью 6% раствора трилона Б. У каждого больного просматривали 8—10 мазков. Диагноз злокачественного новообразования был установлен у 50 больных. 40 больных подверглись оперативному вмешательству.

Рак желудочно-кишечного тракта (пищевода, желудка, кишечника) был у 25, рак легкого — у 10, рак молочной железы — у 11, рак прочих органов (гортани, поджелудочной железы, матки, гипернефрома) — у 4 больных.

У 6 больных содержание лейкоцитов было повышенным (8 850—16 000), у остальных — в пределах нормы. У 9 больных был нейтрофилез со сдвигом влево, у 1 из них обнаружено 0,5% миелоцитов.

При исследовании лейкоконцентратов венозной крови у больных с опухолью желудка и пищевода у 4 найдены миелоциты и промиелоциты, у 3 их них — при отсутствии миелемических элементов в гемограмме по Шиллингу; у 1 больного в гемограмме по Шиллингу обнаружены миелоциты; у 5 в гемограмме лейкоконцентрата были промиелоциты, миелоциты, плазматические клетки, у 10 — мегакарициты и их ядра. У 3 больных выявлены ядерные элементы красного ростка (оксифильные, полихроматофильные макро-нормобласты), у 4 — фигуры «митоза» от 1 до 3 на 400 лейкоцитов, и только у 1 установлено 0,25% ретикулярных клеток. Атипические клетки (клетки более крупных размеров, чем лейкоциты, с резко базофильной протоплазмой, частью двоядерные) были у 6 человек, только у 2 найдены клетки, которые можно отнести к раковым.

Сопоставляя данные лейкоконцентратов с клиническими проявлениями и результатами операции, мы пришли к выводу, что ограниченный опухолевый процесс желудка или пищевода не вызывает каких-либо значительных изменений в лейкоконцентрате венозной крови, в то время как генерализация процесса, как правило, приводит прежде всего к раздражению тромбocyтарного ростка (в лейкоконцентрате появляются мегакарициты, чаще ядра мегакарицитов и их фрагменты), а в дальнейшем, по мере опухолевого роста, метастазирования, появляются вышеописанные изменения, причем у неоперабельных больных мы отметили изменения во всех трех ростках кроветворения.

Из 10 страдающих раком легкого у 5 диагноз был подтвержден при гистологическом изучении удаленного легкого и у 1 — на аутопсии.

При исследовании крови у всех больных констатирован лейкоцитоз (9300—16 850) с нейтрофилезом у 8, со сдвигом до миелоцитов у 2. У всех 10 больных выявлены метастазы в лимфатические узлы или в соседние органы. Содержание тромбоцитов у 5 больных было повышено (до 526 320) и у 5 — в пределах нормальных величин.

При исследовании лейкоконцентратов венозной крови миелемические элементы обнаружены у 5 больных (у 3 — миелоциты, у 2 — промиелоциты и миелоциты до 2,5%). У 1 больного при отсутствии нейтрофилеза в гемограмме по Шиллингу в лейкоконцентрате определен нейтрофилез. Плазматические клетки были у 1, ядра мегакарицитов — у 3, атипические клетки — у 1 больного.

Таким образом, у больных с опухолями легких метод лейкоконцентрации дополняет обычное гематологическое обследование.

ВЫВОДЫ

1. В лейкоконcentратах венозной крови опухолевые клетки встречаются крайне редко (4%), несколько чаще обнаруживаются атипичные клетки (22,2%).

2. Миелемические элементы, ядерные клетки красного ряда, мегакарициты и их ядра чаще обнаруживаются у больных с метастазированием опухолевого процесса.

3. На основании собственных наблюдений и литературных данных мы считаем, что метод лейкоконцентрации должен служить дополнительным диагностическим тестом в обследовании больных с подозрением на опухолевый процесс.

УДК 613.63/65

Т. А. Шакиров (Казань). Заболеваемость и физиологические сдвиги у работников завода хромовых кож

Мы изучали возрастно-стажевой состав, заболеваемость с временной утратой трудоспособности основных профессиональных групп работников Казанского завода хромовых кож «Кзыл кунче» за 1966—1968 гг., определяли некоторые показатели физического развития и физиологические сдвиги во время работы. Заболеваемость изучали по контингенту болевших лиц с вычислением интенсивных показателей на 100 «круглогодичных» работающих соответствующей профессиональной группы.

Анализ показал, что число лиц, болевших в течение года по одному разу, во всех изученных профессиях приблизительно одинаково — 24,75—28,57 на 100 работников. Болевших по 2 раза несколько меньше: 18,75—21,78. Число же болевших 3 раза и более среди работников зольного и дубильного цехов, а также сушильщиц достигает 32,5—33,91, что существенно больше ($P < 0,05$), чем среди шлифовальщиц, рековщиц, упаковщиц, где этот показатель равен 18,81.

Интенсивные показатели заболеваемости работников зольного и дубильного цехов и сушильщиц достигают 197,5—214,2 случая и 1517—1410,9 дня на 100 круглогодичных работающих, в то время как в других профессиях — 134,6—133,7 случая и 937,7—994,8 дня. В зольном и дубильном цехах наибольшее число болевших приходится на возраст 30—39 лет (95,6 на 100 работающих) и 40—49 лет (81,2 на 100 работающих), причем эти возрастные группы охватывают 68,7% всех работающих этих цехов. Среди сушильщиц в возрасте 30—39 и 40—49 лет (куда входит 91,6% всех работающих данной профессии) этот показатель равняется соответственно 80,6 и 90,0.

Анализ по отдельным нозологическим формам показал, что у рабочих зольного и дубильного цехов высока заболеваемость гриппом и острым катаром верхних дыхательных путей: до 45 болевших на 100 работающих (у шлифовальщиц, сортировщиц, рековщиц и упаковщиц кожи — 29,7, $P < 0,05$). У сушильщиц высокие показатели по этим формам болезней в изучаемый период встречаются с большим постоянством. Заболеваемость дерматитами в зольном и дубильном цехах составляет 7,5 на 100 работающих. Это достоверно больше, чем у сушильщиц ($P < 0,05$). Дерматиты связаны, по-видимому, с раздражающим действием растворов, используемых для обработки шкур, а также с действием красителей. Применяемая спецодежда не всегда обеспечивает удовлетворительную защиту работающих. Кожные гнойничковые заболевания (до 10,3) связаны с недостаточным вниманием к личной гигиене.

Среди сушильщиц число лиц, имеющих временную нетрудоспособность в связи с болезнями сердца (5,35), гипотонией (1,78), с проявлениями астеноневротического синдрома, больше, чем в других профессиях. Из литературы известно, что эти заболевания в какой-то степени характерны для горячих цехов.

Сушильщицы кожи в течение смены теряют в весе в результате потовыделения до 2,5 кг. У рабочих других профессий отделочного цеха, находящихся в более благоприятных условиях микроклимата, эти изменения менее выражены. Повышение температуры тела выше 37° наблюдается у сушильщиц в 32,1%, а у рековщиц, шлифовальщиц, сортировщиц и других — реже. Пульс у сушильщиц во время работы, в особенности в последний день недели, учащен больше, чем в других профессиональных группах. Так, у сушильщиц в возрасте 30—34 года частота его достигала $108 \pm 7,35$ в минуту, а у прессовщиц и глянцовщиц того же возраста — $79,7 \pm 2,36$.

У сушильщиц при 10-минутном отдыхе в конце смены частота пульса больше, чем в конце первой полусмены, что указывает на увеличение времени восстановления исходной его частоты. Это, по-видимому, связано с напряжением сердечно-сосудистой системы. Об этом же свидетельствует снижение максимального и минимального АД к концу недели, особенно заметное в возрастной группе 40—44-летних. Среди сушильщиц, в отличие от рабочих других специальностей, преобладают лица с нормальным или несколько пониженным весом тела.

УДК 616.935—612.015.348—612.015.32

Г. М. Кипенская (Казань). Цитохимические характеристики действия дизентерийного токсина

С появлением однослойных клеточных культур представилась возможность изучать действие токсинов на обменные процессы в клетке. Мы исследовали действие дизентерийного экзотоксина Григорьева — Шига на клетки перевиваемой линии FI. Предварительно определив среднюю цитотоксическую дозу (ЦТД₅₀) токсина для этих клеток, мы заражали культуру дозами ЦТД₂₅, ЦТД₅₀, ЦТД₇₅. Определяли содержание в клетках белков, нуклеиновых кислот, гликогена и липидов через 3, 6, 12, 24, 48, 72 часа после инокуляции токсина. Белки окрашивали методом Мезиа, РНК — по Браше, ДНК — по Фельгену, гликоген — методом А. Л. Шабадаша, липиды определяли окраской насыщенным раствором на 70° спирте судана черного.

Содержание белка в клетках, подвергнутых действию токсина, снижается, причем тем быстрее, чем выше доза токсина. При ЦТД₂₅ содержание белков начинало падать в большинстве опытов с 24 часов после введения токсина, при больших дозах — уже через 6 часов. Содержание РНК при малой концентрации токсина не изменялось, при заражении ЦТД₅₀ и ЦТД₇₅ оно уменьшалось через 6 часов. Количество ДНК снижалось незначительно, и то лишь в клетках, инфицированных сильными дозами токсина, в поздние сроки после воздействия. Таким образом, белки оказались более чувствительными к дизентерийному токсину, чем нуклеиновые кислоты.

Концентрация гликогена в пораженных клетках в ранние сроки (3—6 часов) после заражения малыми дозами токсина уменьшалась, а начиная с 24 часов увеличивалась. Снижение уровня гликогена в ранние сроки после заражения малыми дозами токсина связано, очевидно, с неспецифической реакцией клеток на воздействие повреждающего фактора. Можно предполагать, что речь идет о мобилизации сил клетки, о ее защитной реакции, которая связана со значительными энергетическими затратами; это находит свое выражение в трате гликогена как основного источника энергии. Справившись с этим, «переболевшая» клетка начинает компенсаторно откладывать гликоген — содержание его в опытных препаратах увеличивается. При заражении клеточной культуры большими дозами токсина — ЦТД₅₀ и ЦТД₇₅ — происходит, в основном, угнетение гликолиза. Важно отметить, что на всех сроках исследования в пораженных токсином клетках характер отложения гликогена не изменяется: всегда преобладает мелкозернистая форма, такая же, как и в норме.

Проведенное нами цитохимическое изучение липидного обмена клетки показало, что после контакта с дизентерийным экзотоксином количество суданофильных гранул в цитоплазме увеличивается, и они образуют конгломераты. Степень выраженности этих явлений зависит от дозы токсина и продолжительности его действия.

М. С. Максимова (Горький). Лечение хронических гнойных отитов со стафилококковой флорой

Вопросы консервативного лечения больных хроническим гнойным средним отитом остаются весьма актуальными.

Под нашим наблюдением было 212 больных с хроническим гнойным средним отитом, лечившихся ранее различными медикаментозными средствами от 1 года до 15 лет. 50 чел. были в возрасте до 15 лет, 84 — от 15 до 40 лет и 78 — старше 40 лет. При посевах из уха у этих больных был обнаружен стафилококк.

102 больных мы лечили новоиманином. У 27 из них был эпитимпанит, у 63 — мезотимпанит и у 12 — состояние после радикальной операции без полной эпидермизации полости (срок после операции — от 8 месяцев до 10 лет). Новоиманин — комплексный препарат, в состав которого входят жирные кислоты, оксикислоты, свободные углеводороды и нейтральные содержащие кислород вещества. Это антибактериальное средство эффективно главным образом по отношению грамположительных микроорганизмов, в том числе стафилококков, устойчивых к другим антибиотикам.

Мы применяли 0,1% спиртовой раствор, который перед употреблением разводили стерильной дистиллированной водой 1:10.

Больное ухо предварительно тщательно очищали от выделений, у ряда больных барабанную полость осушали аспирационным способом под микроскопом по Портману. Затем барабанную полость промывали раствором новоиманина (при эпитимпаните — посредством канюли Гартмана, при мезотимпаните — иногда обычной инъекционной иглой).

После 3—4 процедур количество выделений уменьшалось, они становились слизистыми, прозрачными. Исчезали гиперемия, инфильтрация и отечность слизистой оболочки.

Через 8—12 дней у 51 из 63 больных с мезотимпанитом прекратилось гноетечение, у 12 больных уменьшилось количество выделений, исчезли гиперемия и отечность. У 22 из 27 больных с хроническим гнойным эпитимпанитом лечение оказалось неэффективным. У 5 больных этой группы после лечения прекратились выделения.

В группе оперированных у 1 больного с длительностью после операции около 6 лет мы добились эпидермизации полости через 4 недели с начала применения новоиманина, у остальных 11 улучшения не наступило.

99 больным с хроническим гнойным мезотимпанитом было назначено лечение борной кислотой. При больших перфорациях в pars tensa порошок борной кислоты вводили инсуфлятором (после туалета барабанной полости). У 73 больных прекратилось гноетечение, эпидермизировалась слизистая, осталась сухая стойкая перфорация; у 19 исчезло гноетечение, но сохранилась влажность в барабанной полости.

18 больным с хроническим гнойным мезотимпанитом проводили лечение стафилококковым анатоксином по методике, описанной Н. В. Барулиной и А. А. Левиной (1967). У 12 больных полностью прекратилось гноетечение, у 4 наступило улучшение и у 2 эффекта не было.

УДК 616.981.25—615.370.96

М. Г. Нефедова (Казань). Санация носителей патогенных стафилококков среди персонала роддома

Санация носителей патогенных стафилококков среди персонала является важным звеном в общей работе по борьбе со стафилококковыми инфекциями в родовспомогательном учреждении. Это мероприятие направлено на ликвидацию одного из основных источников инфекции.

В настоящее время наиболее эффективным средством санации являются антибиотики. Однако широкое применение антибиотиков с этой целью крайне нежелательно, так как оно способствует увеличению числа антибиотикорезистентных штаммов. Следовательно, поиск новых средств для санации носителей патогенных стафилококков является важной задачей практического здравоохранения.

Мы изучали эффективность поливалентного стафилококкового бактериофага, выпущенного Тбилиским научно-исследовательским институтом вакцин и сывороток (серия № 33). Стафилококковый бактериофаг — это безвредный для организма стерильный фильтрат фаголизата, обладающий способностью специфически лизировать соответствующие виды патогенных микробов.

Санацию носителей патогенных стафилококков среди персонала мы проводили в роддоме № 5 г. Казани. Бактериологическое обследование слизистой зева и носа показало, что из 62 человек 39 (62,9%) были носителями патогенных стафилококков. Всего было выделено 68 штаммов патогенных стафилококков, идентификацию которых проводили общепринятыми методами. Под контролем чувствительности выделенных штаммов стафилококков к бактериофагу был подвергнут санации 31 человек. Ежедневно утром после приема пищи в течение 5 дней в зев и нос закапывали по 1 мл фага. Через сутки после окончания курса санации проводили бактериологическое обследование слизистой зева и носа. 15 чел. (48,4%) оказались свободными от патогенных

стафилококков, а 16 (51,6%) продолжали оставаться носителями. Для ликвидации носительства у этой части персонала была использована эмульсия прополиса с неомицином (500 000 ед. неомицина эмульгировали в 100 мл 7% прополисового жидкого вазелина). 13 чел. освободились от патогенных стафилококков в результате ежедневной санации в течение 5 дней и 3 — после десятидневного курса.

Крайне необходимо изыскание новых, более действенных мер.

УДК 616—002—616—001—615.7

В. Н. Глозман (Латвийская ССР). Применение желчи при некоторых воспалительных и травматических заболеваниях

Консервированную медицинскую желчь готовят из натуральной желчи скота с добавлением этилового спирта и консерванта и выпускают в виде эмульсии от золотисто-желтого до темно-оливкового цвета.

Мы исследовали эффективность желчелечения у 80 человек: у 26 с начинающимися панарициями и паронихией (на пальцах кистей и стоп), у 36 с травматическими инфильтратами мягких тканей (после ушибов, растяжений) и у 18 с тендовагинитами в области предплечий. Применяли 2 способа наложения компрессов.

1. Между двумя слоями марли вкладывают тонкий слой ваты и эту подушечку обильно пропитывают желчью; поверх подушечки кладут вощеную бумагу и слой ваты. Компресс фиксируют повязкой.

2. 3—4 слоя марли пропитывают желчью, покрывают вощеной бумагой и тонким слоем ваты, а затем также фиксируют бинтом.

Второй способ более удобен.

Компрессы накладывали на сутки. При подсыхании салфетки увлажняли теплой водой или желчью. Желчь брали непосредственно из флаконов. При этом лечении мы не пользовались какими-либо другими медикаментозными и физиотерапевтическими средствами.

При начинающихся панарициях и паронихиях количество процедур колебалось от 3 до 6 ежедневно, в зависимости от выраженности процесса.

23 больных получали лечение амбулаторно, 3 — в стационаре. Уже после 2-й процедуры уменьшались, а затем прекращались боли, уменьшалась инфильтрация и гиперемия, полностью восстанавливался объем движений. У 3 больных наложение компрессов не привело к инволюции процесса, но ускорило «созревание» гнояника, который был вскрыт после 2—3 процедур.

Благоприятные результаты получены нами при лечении 18 больных с тендовагинитами в области предплечий. Улучшалось самочувствие, после 2—3 процедур значительно стихали боли, уменьшалась болезненность при напряжении мышц (наложение компрессов сочеталось с иммобилизацией пораженной конечности). Лечение заканчивалось при отсутствии жалоб, исчезновении болей и восстановлении объема движений.

Высокая эффективность препарата отмечена нами при лечении 36 спортсменов, футболистов и легкоатлетов с травматическими инфильтратами вследствие ушибов и растяжений тканей в области голеностопных суставов. Лечение продолжалось от 7 до 18 дней. В результате исчезла болезненность и отечность, рассосались подкожные гематомы. 33 человека приступили к тренировкам, стали выступать в соревнованиях. Только 3 пациентам потребовалось дополнительное лечение.

Наличие препарата в достаточном количестве в аптечной сети, сравнительная дешевизна его, простота применения, отсутствие осложнений и высокая эффективность позволяют рекомендовать консервированную медицинскую желчь для широкого применения в амбулаторных и стационарных условиях.

УДК 616.314.18—002

С. М. Оленчик (Краснодар). Гистохимическое изучение реакции пульпы зуба человека на препарирование

Вопрос о реакции пульпы зуба, препарированного с целью протезирования, давно привлекает внимание исследователей. С целью расшифровки тонких механизмов реакции пульпы зуба человека на препарирование твердых тканей под искусственные коронки нами проведено гистохимическое исследование 32 интактных зубов, удаленных в связи с ортодонтическим лечением, преимущественно у детей в возрасте 7—15 лет (из них 28 подвергнуты препаровке, 4 служили контролем). Препаровку производили карбундовыми камнями, при скорости вращения электробормашины 5—6 тыс. об/мин. Зубы удаляли через 1 и 6 часов, 1, 3, 7, 14 и 28 дней. Во всех случаях препарировали вестибулярную небную и жевательную поверхности зуба. Пульпу извлекали после раскалывания зуба и фиксировали в 12% нейтральном растворе формалина или жидкости А. Л. Шабадаша, а затем заливали в парафин. Срезы толщиной 5—15 мк окрашивали гематоксилин-эозином. Белковые вещества изучали при помощи реакции Даниелли в модификации Шубича (1963). Для выявления полисахаридов применяли ШИК-реакцию по Шабадашу (контрольные срезы перед окрашиванием обрабатывали 1% раствором диастатического фермента в течение 30 мин.

при комнатной температуре) и окраску азуром-I в интервалах pH от 1,5 до 4,5. Нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) обнаруживали окраской хромовоксцовым галлоцианином по де-Беру и Сарнакеру (контрольные срезы обрабатывали 10% хлорной кислотой в течение 18 часов при 4°).

После препарирования зубов в пульпе обнаружены следующие изменения.

Через 1—6 часов наблюдается уменьшение числа рядов одонтобластов, гиперемия сосудов, кровоизлияния в рого пульпы. В цитоплазме фибробластов, гистиоцитов и одонтобластов несколько усиливается интенсивность окраски при постановке реакции Даниелли. Сосудистые мембраны содержат больше ШИК-положительного материала по сравнению с контролем. Цитоплазма одонтобластов интенсивно окрашивается галлоцианином.

Через сутки после препарирования в рого пульпы определяется массивный воспалительный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов. Ткань коронковой пульпы находится в состоянии отека. Видны массивные наплывы ШИК-положительного материала в окружности части сосудов коронковой пульпы, а также интенсивная ШИК-реакция нейтрофильных лейкоцитов. В окружности воспалительного фокуса в фибробластах, гистиоцитах и лейкоцитах резко возрастает содержание белка, ДНК и РНК.

На 3-и сутки после препарирования инфильтрат увеличивается, в его центре появляется бесструктурная масса, которая указывает на некроз. Ткань коронковой пульпы плохо различима, так как пропитана экссудатом. Основное вещество центральных отделов пульпы содержит много клеточных элементов. Реакцией Даниелли и галлоцианином все структурные элементы пульпы и основное вещество окрашиваются интенсивно. Сосудистые мембраны, коллагеновые волокна, цитоплазма одонтобластов и гистиоцитов ШИК-реакцией окрашиваются в ярко-малиновый цвет.

Через 7 дней после препаровки по периферии некротического фокуса образуется фиброзная капсула. В основном веществе пульпы выражены явления сетчатой атрофии. Наблюдается резкая ШИК-положительная реакция коллагеновых волокон. Реакция Даниелли дает менее интенсивное, чем после 3-суточной экспозиции, окрашивание пульпы.

На 14-е сутки в ткани пульпы определяются склеротические изменения. Волокна пульпы дают интенсивную ШИК-реакцию. Количество белка, ДНК и РНК в фибробластах, гистиоцитах и одонтоблстах пульпы уменьшается по сравнению с данными первой недели.

Через 28 дней ткань центральных отделов пульпы становится более склерозированной. Число клеточных элементов фибробластического ряда уменьшено. Содержание белка, ДНК и РНК в пульпе соответствует норме. Волокна пульпы содержат несколько больше ШИК-положительного вещества, чем в контроле.

Таким образом, препарирование зубов вызывает ряд патологических изменений в пульпе зуба, которые нарастают в течение первых трех суток и 2 недели спустя становятся менее выраженными.

УДК 615.79—616—057

В. Я. Шустов и С. И. Цыганова (Саратов). О применении минеральной воды «саратовская новая» в комплексной терапии при профессиональной патологии

В комплексе патогенетической и симптоматической терапии хронических интоксикаций свинцом, сероуглеродом, подострых отравлений ртутьорганическими ядохимикатами использовали целебное действие минеральной воды «саратовская новая». Эта сероводородная (сульфидная) вода по ионному составу относится к хлоридно-натриевой, содержит лечебные концентрации газообразного сероуглерода (20—30 мг/л) и ряда микроэлементов — брома, йода, железа, а также гемостимулирующих микроэлементов — меди (0,035 мг/л), марганца (0,025 мг/л), кобальта (0,015 мг/л) и никеля (0,012 мг/л).

Целесообразность наружного применения воды не вызывает сомнения. Оказывая рефлекторное и резорбтивное действие на организм, сероводородные ванны активируют окислительно-восстановительные процессы, повышают антиоксическую, белково-образовательную, углеводную и пигментную функции печени, нормализуют нейрогуморальную регуляцию периферического кровообращения, сердечной деятельности, оказывают влияние на состав форменных элементов крови и костного мозга.

Ванны следует принимать через день или 2 дня подряд с перерывами на 3-й (ежедневно не рекомендуется); температура — 36—37—38° в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, индивидуальной переносимости и выраженности клинических проявлений заболевания. На курс лечения назначают от 10 до 18 ванн, продолжительность каждой 8—15 мин. Противопоказанием служат инфарктический кардиосклероз, коронаросклероз с явлениями стенокардии, нарушение кровообращения II—III ст., гипертоническая болезнь II—III ст., болезни почек, печени, желчных путей, тиреотоксикоз и некоторые другие. При правильно назначенном курсе лечения плохая переносимость, вегетативные бальнеореакции наблюдаются редко.

Что касается питьевого лечения, то этот вопрос может быть окончательно решен после изучения содержания органических веществ в воде. Согласно нормативам, они

в растворенном состоянии не должны превышать 15 мг/л. Тем не менее биотические концентрации микроэлементов — биокатализаторов в воде и оптимальные соотношения их с микроэлементами позволяют считать эту воду важным лечебным средством. Присутствие сероводорода не препятствует приему воды внутрь.

Учитывая глубокие нарушения микроэlementного обмена и снижение активности металлоэнзимов, лежащие в основе патогенеза различных профессиональных заболеваний, вполне обоснованно применение богатой медью, марганцем, кобальтом и другими биотиками саратовской минеральной воды в лечении больных при хронической интоксикации свинцом, бензолом, ртутьсодержащими ядохимикатами, лучевой болезнью и других.

Прием внутрь свежей, только что полученной из скважины воды наиболее полезен, так как в ней микроэлементы содержатся в активной ионной форме. Реактивная гиперплазия эритро- и миелобластических ростков костного мозга с восстановлением процесса созревания клеточных элементов, возникающая в результате сочетанного гемостимулирующего действия малых доз сероводорода и биотиков, позволяет надеяться на достаточно высокий лечебный эффект питьевого источника «саратовская новая» при профессиональных заболеваниях с преимущественным поражением системы крови.

При сатурнизме минеральная вода, содержащая серу, действует как комплексобразователь, способствуя мобилизации свинца из депо и элиминации его с мочой. При малых количествах металла в организме эффект лучше, поэтому целесообразно применять воду с профилактической целью при работе в условиях загрязнения свинцом производственной среды.

ОБЗОРЫ

УДК 617.518—001.4

ГЛУХОЙ ШОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ОСЛОЖНЕННЫХ ИНФЕКЦИЕЙ РАН ЧЕРЕПА И МОЗГА

Канд. мед. наук Л. И. Никошин

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— доц. Ф. Ш. Шариф-исламов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди травматических повреждений военного и мирного времени большое место занимают ранения черепа и головного мозга. Между тем в вопросе лечения черепно-мозговых ран до сих пор много неясного. Так, если при лечении свежих неосложненных открытых черепно-мозговых повреждений общепризнанной в настоящее время является операция первичной хирургической обработки, то относительно лечения гнойных ран черепа и мозга нет единого мнения, и, несмотря на огромный опыт, накопленный к настоящему времени, остается спорной возможность оперативного лечения таких ран и последующего закрытия их наглухо швами.

Основным возражением, выдвигаемым рядом авторов против применения хирургической обработки инфицированных ран черепа и мозга, служит опасность нарушения раневого барьера и распространение инфекции за пределы раны. Исходя из этого, Н. Н. Петров, П. И. Эмдин, Кеннеди, Тоннис и Шюрманн, Винцент рекомендуют соблюдать строжайший консерватизм по отношению к инфицированной ране черепа и мозга. Такой тактики, но только относительно ран оболочек и мозга, придерживались и В. Н. Шамоу.

М. С. Астров, А. Н. Бакулев, В. А. Гусынин, Н. И. Комаров, В. В. Лебедеуко, отмечая отрицательные стороны консервативного способа лечения гнойных ран черепа и мозга, считают необходимым очищение раны от загрязнений и септических внедрений, что может быть достигнуто хирургической обработкой, когда удаляется очаг инфекции и все вредное организму.

Хирургическая обработка раны при наличии клинических признаков развившейся инфекции служит главным средством борьбы с ней [1]. Причем целью хирургической обработки, как указывает И. В. Давыдовский, является «не борьба с бактериями в ране, а борьба за анатомическую чистоту и функциональную полноценность раны...». Иссечением воспаленных краев гнойной раны, удалением всего мертвого, нежизнеспособного и чуждого организму (инородные тела, костные осколки) создаются неблагоприятные условия для оставшейся бактериальной флоры и лучшие условия для заживления. При этом освобождаются заторможенные защитные силы организма.

Благодаря усовершенствованию методики операции, применению антибиотиков [4] и более совершенному представлению о раневом барьере [2] хирургическая обработка гнойных ран черепа и мозга со временем стала привлекать многих хирургов. Ввиду этого VI сессия нейрохирургического совета в 1944 г. определила сроки производства

хирургической обработки осложненных ран от 3 суток до 6 месяцев с момента ранения. И все же большинство хирургов, по данным В. Н. Шамова и Б. А. Самотокина, придерживалось консервативных методов лечения инфицированных черепно-мозговых ран.

Сторонниками оперативного лечения инфицированных ран черепа и мозга дискутируется вопрос о ведении раны после операции, о возможности закрытия ее глухим швом.

В. А. Парамонов и Габерер, признавая необходимость хирургической обработки гнойных ран черепа и мозга и широко производя ее, считают недопустимым зашивание таких ран после обработки и ведут их открыто с применением тампонов, дренажей. Т. Я. Арьев пишет, что ни при каких условиях нельзя завершать операцию вторичной обработки первичным глухим швом.

От наложения глухого шва после хирургической обработки осложненных черепно-мозговых ран воздерживаются многие [9, 18, 29, 39, 40, 49]. Первоначально весьма сдержанно к глухому шву относился Н. Н. Бурденко, и только позднее, в связи с введением сульфамидов и положительным опытом ряда авторов, он изменяет свое мнение и указывает на необходимость пересмотра данного вопроса.

Открыто, с применением дренажей ведут раны после операций по поводу ранних абсцессов мозга Ф. К. Кессель, Г. П. Корнянский, В. А. Никольский. К. П. Чиковани считает рискованным зашивать наглухо раны даже после полного удаления абсцесса. К. Г. Тэриан относился осторожно к глухому шву при ранних абсцессах мозга и с успехом применял его при поздних абсцессах после тотального их удаления. Позднее и В. А. Никольский сообщает о наложении глухого шва при операциях по поводу поздних абсцессов мозга. Глухой шов при поздних абсцессах мозга находит довольно много сторонников среди отечественных хирургов. Его с успехом применяют А. А. Арендт, И. С. Бабчин, А. Н. Бакулев и др. А. А. Арендт подчеркивает, что глухой шов при абсцессе мозга является достижением советской нейрохирургии.

Имеются сторонники и более активного действия. Первое сообщение о глухом шве, наложенном после хирургической обработки гнойных ран черепа и мозга, сделал И. И. Лифшиц в 1939 г., затем о единичных случаях применения глухого шва писали Ентцер, Пикз, Деро и Бекув. Однако, кроме отдельных случаев, глухой шов не находит применения. Только во время Великой Отечественной войны возможность использования его после хирургической обработки осложненных инфекцией черепно-мозговых ран начинает привлекать в некоторых случаях хирургов. Так, А. А. Шлыков зашивал наглухо с использованием сульфамидов только непроникающие осложненные раны черепа. Ф. К. Кессель в таких случаях применял лишь редкие швы. А. Л. Поленов и Л. П. Ревякин, Д. Г. Шефер накладывали редкие швы после операций по поводу остеомиелита костей черепа. В. М. Угрюмов, И. С. Васкин, Л. В. Абраков допускают зашивание таких ран только с дренажем, при обязательном использовании антибиотиков и при полной уверенности в радикальности операции.

Некоторые применяют глухой шов при известных благоприятных условиях: при наличии здоровых грануляций, определенной микробной флоре раны, отсутствии патогенных анаэробов [7, 13, 17, 44, 56].

Поборником глухого шва является академик А. Н. Бакулев. Зашивая наглухо после хирургической обработки инфицированные черепно-мозговые раны различной глубины, протяженности и давности, он положительно характеризует результаты глухого шва и неудачи относит за счет неумения хирургов. Теоретически обосновывая глухой шов, А. Н. Бакулев пишет: «Нельзя забывать того, что рана сама по себе представляет обширную рецепторную поверхность, которая является источником патологических импульсов в кору головного мозга, исходящих последнюю. Такая рецепторная поверхность не может быть оставлена без ущерба для организма, как мы это делали раньше и нередко продолжаем делать теперь. Здесь должно отразиться понимание центрального влияния на изменения обмена вообще и раневого обмена в частности. Оставляя после обработки рану открытой, мы по существу усиливаем центростремительную импульсацию, особенно в фазе вторичного воспаления».

Одновременно с А. Н. Бакулевым в 1942 г. возможность наложения глухого шва после хирургической обработки гнойных черепно-мозговых ран отстаивает В. В. Лебедеко. Он отмечает резкое снижение смертности при зашивании наглухо обработанных ран и считает глухой шов завершающим этапом операции.

Позднее глухой шов начинает находить все большее число сторонников. Расширяется круг инфекционных осложнений и операций, при которых он находит применение у тех, кто его использовал с осторожностью. Многие хирурги с хорошим результатом накладывают глухой шов после операций по поводу остеомиелитов, свищей, иногда с явлениями менингита [4, 12, 13, 16, 19, 27, 32, 37, 42, 50, 54]. П. А. Карташев при операциях по поводу поздних нагноительных процессов в мозгу применяет «абсолютно глухой» шов: кроме апоневроза и кожи, он зашивает наглухо и твердую мозговую оболочку. Благоприятные исходы наложения глухого шва при ранениях желудочков мозга после хирургической обработки инфицированных черепно-мозговых ран, удаления некротических масс и инородных тел получили А. А. Арендт, Т. Г. Хандрикова, И. С. Бабчин и Н. С. Косинская, Ю. В. Коновалов и К. Г. Тэриан зашивали наглухо раны после иссечения нагноившегося мозгового рубца. И. С. Бабчин указывает на необходимость расширения показаний к использованию глухого шва при появлении ликворреи.

При пролапсе мозга после освобождения его от спаек зашивает наглухо рану М. П. Постолов.

Более широкому применению глухого шва после хирургической обработки гнойных черепномозговых ран способствовали работы А. А. Арендта, А. Н. Бакулева, И. В. Давыдовского, Н. И. Мельникова, на основании которых изменилось понятие о микробе как решающем факторе инфекционного процесса в организме. Доказана недостаточная обоснованность опасения вспышки инфекции в хирургически обработанной и зашитой наглухо ране.

Н. Н. Бурденко, С. С. Гирголав считают возможным зашивать наглухо после хирургической обработки раны с содержанием разных микробов, в том числе даже анаэробов, так как рост микробов наблюдается только на мертвой и нежизнеспособной ткани, которая и удаляется при хирургической обработке, остающаяся же здоровая и неповрежденная ткань недоступна действию микробов.

Возможность использования глухого шва после хирургической обработки осложненных инфекцией черепномозговых ран проверялась и экспериментально (Л. И. Никошин). Получены положительные результаты. При этом выяснялась судьба микробной флоры, остающейся в зашитой наглухо ране. Микробы исчезают, их не удается обнаружить в рубцах.

Итак, несмотря на опыт, накопленный хирургами, до сих пор не выработан единый метод лечения инфицированных ран черепа и мозга. Одни предпочитают консервативное лечение, опасаясь генерализации процесса после хирургического вмешательства, другие полагают лучшим средством профилактики и лечения раневых осложнений хирургическую обработку раны на любых сроках с момента ранения, в результате которой создаются неблагоприятные условия для остающейся бактериальной флоры.

Неясной остается тактика относительно глухого шва после хирургической обработки гнойной раны. Одни авторы считают недопустимым зашивать такие раны наглухо и ведут их открыто под девизом вторичного натяжения, другие в отдельных случаях с крайней осторожностью и только при соответствующих условиях накладывают глухой шов или пользуются вторичным швом при появлении грануляций в ране, третьи широко применяют глухой шов и дают положительную оценку результатам его наложения.

Вопрос о хирургической обработке гнойных черепномозговых ран и о глухом шве до настоящего времени остается открытым.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1942, 1—2; 1946, 4; 1954, 1.— 2. Арьев Т. Я. В кн.: *Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне 1941—1945 гг.* М., 1951, т. 1, 141—145; в кн.: *Руководство по хирургии*. М., 1962, т. 1, 647—684.— 3. Астров М. С. *Тр. XXV Всесоюз. съезда хирургов*. М., 1948.— 4. Бабчин И. С. *Вопр. нейрохир.*, 1945, 2; *Тр. VII сессии нейрохир. совета ин-та нейрохир. АМН СССР*, 1947; *Тр. Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов*. М., 1954.— 5. Бабчин И. С. и Косинская Я. С. *Вопр. нейрохир.*, 1944, 2.— 6. Бакулев А. Н. *Хирургия*, 1942, 11—12; *Тр. XXV Всесоюз. съезда хирургов*. М., 1948; *Журн. высш. нерв. деят. им. И. П. Павлова*, 1951, т. 1, вып. 3, 319—331.— 7. Бондарчук А. В. и Орлова А. Н. *Сб. научн. работ Ленингр. ГИДУВа за второй год Отеч. войны*. Л., 1944.— 8. Бурденко Н. Н. *Собр. соч.*, *Медгиз*, 1951, т. II; т. III.— 9. Власов В. В. и Зельцер А. К. *Диагностика и лечение травм черепа и головн. мозга*. Новосибирск, 1969.— 10. Гейманович З. И. *Тр. Укр. психоневрол. ин-та*. Харьков, 1947, т. XXI, 118—119.— 11. Гирголав С. С. *Тр. II сессии АМН СССР*. М., 1947.— 12. Голованов В. Д. *Тр. II пленума Госпит. сов.*, М., 1943.— 13. Граченко Н. И. *Черепномозговые ранения и методы их лечения*. *Медгиз*, М., 1947.— 14. Гусынин В. А. *Тр. Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов*, 1954.— 15. Давыдовский И. В. *Тр. II сессии АМН СССР*, М., 1947; *Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне 1941—1945 гг.* *Медгиз*, М., 1952, т. 34, 129—314.— 16. Даниляк И. Д. и Кулеша Г. Б. *Вопр. нейрохир.*, 1948, 4.— 17. Егоров Б. Г. и Вяземский Н. М. *Хирургия*, 1957, 7.— 18. Зограбян С. Г. *Черепномозговая травма*. *Медицина*, М., 1965.— 19. Калинин И. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1947, 6.— 20. Карташев П. А. *Хирургия*, 1947, 1.— 21. Кессель Ф. К. *Сов. мед.*, 1942, 11—12; *Хирургия*, 1944, 9.— 22. Коновалов Ю. В. и Тэриан К. Г. *Хирургия*, 1952, 10.— 23. Комаров Н. И. *Хир. леч. инфицированных ран черепа и мозга*. Казань, 1957.— 24. Корнянский Г. П. *Вопр. нейрохир.*, 1942, 4.— 25. Лебеденко В. В. *Хирургия*, 1942, 11—12.— 26. Лифшиц И. И. *Сов. мед.*, 1939, 10.— 27. Маргорин Е. М. *Огнест. ран. черепа и головн. мозга (Хирург. анатомия и операт. хирургия)*. *Медгиз*, М., 1957.— 28. Мельников Н. И. *Возбудители гнойных заболеваний и их ассоциации*. *Медгиз*, М., 1962.— 29. Напалков П. Н., Смирнов А. В., Шрайбер М. Г. *Хирургические болезни*. *Медгиз*, М., 1961.— 30. Никольский В. А. *Вопр. нейрохир.*, 1943, 6; 1951, 6.— 31. Никошин Л. И. *Казанский мед. ж.*, 1962, 5; *Глухой шов после хирургической обработки гнойных ран черепа и мозга*. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964; *Вопр. нейрохир.*, 1967, 4.— 32. Орловский А. С. *Вопр. нейрохир.*, 1944, 6.— 33. Парамонов В. А. *Сов. мед.*, 1941, 19—20.— 34. Петров Н. Н. В кн.: *Лечение военных ранений*. *Медгиз*, Л., 1945.— 35. Поленов А. Л. и Ревякин Л. П. *Сб. научн. работ Лен. ГИДУВа за третий год Отеч. войны*. *Медгиз*, Л., 1945.— 36. Постолов М. П. *Вопр. нейрохир.*, 1945, 5.— 37. Рапопорт М. Ю. Там же,

1943, 1.— 38. Резолюция VI сессии нейрохир. совета. *Вопр. нейрохир.*, 1944, 2.— 39. С а м о т о к и н Б. А. Хирургия поврежд. нервной системы. Медгиз, М., 1959; В кн.: Частная хирургия. Медгиз, М., 1962.— 40. Т э р и а н К. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1943, 5; *Тр. АМН СССР*, 1951, т. XIV, 182—203.— 41. У г р ю м о в В. М., В а с к и н И. С., А б р а к о в Л. В. Оперативная нейрохирургия. Медгиз, М., 1959.— 42. Ф и л е н к о Е. М. Хирургия, 1956, 7.— 43. Х а н д р и к о в а Т. Г. *Хир. леч. последствий огнестр. ранен. боков. желудочков головн. мозга*. Медгиз, М., 1953.— 44. Ч а п л и н с к и й В. В. Хирургия, 1959, 12.— 45. Ч и к о в а н и К. П. *Тр. II научн. конф. врачей эвакогоспиталей НКЗ Груз. ССР. Тбилиси*, 1944.— 46. Ш а м о в В. Н. Военно-санитарное дело, 1942, 4—5.— 47. Шефер Д. Г. В кн.: Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне 1941—1945 гг., Медгиз, М., 1950, т. 4, 256—258.— 48. Ш л ы к о в А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1943, 6.— 49. Э м д и н П. И. *Вопр. нейрохир.*, 1943, 1; В кн.: Военная медицина глубокой тыла в Отеч. войну. Ташкент, 1949.— 50. G u l e k e N. *Dtsch. med. Wschr.* 1943, 1, 319—323.— 51. H a b e r e r H. *Münch. med. Wschr.*, 1942, 1, 437—442.— 52. J e n t z e r A. *Schweiz. med. Wschr.*, 1940, 27, 648—652.— 53. K e n n e d y R. *Annals of surgery*, 1941, 113, 6, 942—954.— 54. K r o l l F.-W., K u h l e n d a h l H. *Münch. med. Wschr.*, 1943, 1, 277—279.— 55. P i q u e t M., D e r e u x, B e c u e w A. *Mem. Acad. Chir.*, 1941, 67, 57—60.— 56. R i e c h e r t T. *Arch. klin. Chir.*, 1944, Bd. 205, H. 4, 603—635.— 57. T ö n n i s W., S c h ü r m a n n K. *Die Erkrankungen des Schädels und Gehirns. Lehrbuch der Chirurgie*. Jena, 1956, 1, 253—363.— 58. V i n c e n t C. *Mem. Acad. Chir.*, 1939, 65, 1034—1042.

УДК 618.15—616—089.844

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О КОЛЬПОПОЭЗЕ

Доц. Л. А. Козлов

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

Историю развития методов создания искусственного влагалища принято делить на два периода: первый — доантисептический, от древних времен до внедрения в практику медицины антисептики и асептики, которые привели к бурному расцвету хирургии, и второй — современный, антисептический и асептический период, начало которого приурочивают к 1872 г. [1, 34, 39].

Первый период характеризовался тем, что все манипуляции сводились к созданию хода для выведения скопившейся в матке крови. Ход создавали проколом тканей промежности или через прямую кишку. Результаты таких операций были настолько плачевными, что врачи предпочитали «сидеть сложа руки и предоставлять таких несчастных женщин своей судьбе, чем подвергать их операции» (К. Н. Рабинович, 1939). Наивысшим достижением этого периода было предложенное Дюпоитреном в 1817 г. создание канала в пузырно-прямокишечной клетчатке расслоением тканей. В дальнейшем для предупреждения последующего зарастания этого канала многие хирурги применяли длительную тампонаду, дилатацию его или ношение протезов.

Успехи хирургии с внедрением антисептики и асептики позволили прийти к принципиально новым методам создания искусственного влагалища; стало возможным пересаживать в создаваемый канал различные ткани и тем самым предупреждать его зарастание.

Русские врачи первыми предложили ряд оригинальных методик, которые затем получили развитие в работах как отечественных, так и зарубежных авторов.

Все применявшиеся когда-либо методы создания искусственного влагалища можно разделить на 4 группы.

1. **Аутопластические способы.** В эту группу входят способы создания искусственного влагалища из кожи, отрезков кишечника, брюшины, мочевого пузыря, расширенной уретры и рудиментов матки.

Первым подобную операцию выполнил в 1872 г. К. Ф. Гепнер, пересадив на ножке кожные лоскуты с больших половых губ и внутренних поверхностей бедер. С этой операции собственно и начинается новый этап в развитии оперативного кольпопоза. В 1888 г. С. Г. Шалита рекомендовал создавать влагалище из свободно пересаживаемых лоскутов кожи. В 1891 г. В. Ф. Снегирев применил для образования искусственного влагалища отрезок прямой кишки. Эта операция положила начало использованию толстого кишечника для кольпопоза. В 1893 г. Кюстнер (Дерпт) пересадил в канал будущего влагалища слизистую оболочку малых половых губ. В 1897 г. Д. О. Отт впервые создал влагалище из брюшины. В 1904 г. американец Балдвин предложил использовать отрезок тонкой кишки. Ему же принадлежит идея создания влагалища из сигмовидной кишки. В 1927 г. Н. В. Марков сделал влагалище из стенки мочевого

пузыря, в 1930 г. К. Ф. Богуш — из рудиментов матки, в 1937 г. Кнаус — из расширенной уретры. Эти три способа не нашли применения.

II. Гомопластические способы. Кюстнер (1888), Макенрод (1896), Шеффер (1906), Шварц (1912), Бояджиев (1950) предлагали использовать для кольпопоза слизистую оболочку влагалища, взятую от других женщин во время пластических операций, Кремер (1912) — отрезок кишки, резецированной у другой женщины, Дрейфус (1912) — грыжевой мешок мужчины, Бриндо (1934) — околоплодные оболочки, В. И. Сазонтов (1940) — стенку серозной кисты, М. В. Дубнов и А. А. Раков (1964) — консервированный перикард.

III. Гетеропластические способы. Эту группу составляют безуспешные попытки выстлать канал будущего влагалища тканями, взятыми от животных, и предложение Н. Л. Капелюшник использовать синтетические материалы (капроновую сетку и т. п.).

IV. Предложения образовывать искусственное влагалище путем постоянного давления и растяжения различными способами тканей преддверия влагалища (Амюса, Франк, Б. Ф. Шерстнев).

Ни один из этих методов не смог удовлетворить практического врача, и вопрос о выборе способа кольпопоза остается дискуссионным.

Если проследить хронологически развитие операции кольпопоза, то выявится следующая картина.

Хотя первые пластические операции, выполненные с применением кожных лоскутов, и были одобрены таким известным гинекологом, как Г. Е. Рейн, они довольно скоро отошли на второй план. Этому способствовало предложение К. Ф. Снегирева использовать для создания влагалища отрезок прямой кишки. Метод получил дальнейшее развитие в работах Д. Д. Попова, Шуберта, А. Э. Мандельштама. Параллельно Балдвин стал применять отрезок тонкой кишки. Мори, Константины, А. В. Тихонович, К. Н. Рабинович, В. С. Груздев поддержали его идею и усовершенствовали методику.

До 1940 г. хирурги всех стран спорили, какому из этих двух кишечных способов отдать предпочтение. И тот, и другой были сложны и опасны. По данным В. И. Копилевича за 1928 г., смертность при тонкокишечном кольпопозе колебалась от 9,3 до 21,8%, а при прямокишечном — от 6,6 до 9,6%. Частым осложнением этих операций является недержание кала и газов, каловые свищи, кишечная непроходимость. Однако сторонники кишечного кольпопоза, разрабатывающие сигмоидальный способ, совершенствуют методику от операции к операции и сообщают о значительном снижении осложнений и смертельных исходов. По М. С. Александрову из 275 оперированных умерло 6 (2,18%), по Е. Е. Гиговскому из 200 — 1 (0,5%).

А. Э. Мандельштам, оперировавший с 1922 по 1947 г. по прямокишечному способу в собственной модификации, в дальнейшем отдал предпочтение сигмоидальному кольпопозу.

В последние годы вновь заговорили о других способах, так как убедились в трудности кишечного кольпопоза и в невозможности полностью избежать всех тех осложнений, которые неизменно возникают при работе с кишечником даже у хирургов-виртуозов. По сообщению И. Н. Рембеза (1961), из 4 женщин, оперированных по сигмоидальному методу, умерла 1, а по А. Э. Мандельштаму (1966) из 78 умерли 2 (2,56%) и у 4 (5%) образовались кишечные свищи.

Эпоху пластического образования искусственного влагалища открыл К. Ф. Гелнер в 1872 г., пересадив в канал кожные лоскуты на ножке.

Более перспективным оказалось предложение С. Г. Шалита использовать свободную пересадку кожных лоскутов, взятых по Тиршу. Лоскуты кожи, взятые с различных участков тела (бедро, живот, плечо, ягодицы, половые губы), укреплялись на стенках канала с помощью различной формы протезов, что способствовало их приживлению.

Усиленное и успешное развитие этого способа началось с сообщения в 1930 г. Киршнером и Вагнером о свободной пересадке большого кожного лоскута на губчатом протезе [4, 35].

Горячими сторонниками свободной кожной пересадки в нашей стране являются А. Ф. Покровский и особенно И. И. Грищенко и З. И. Замятина, которые вот уже более 30 лет пропагандируют этот способ как наиболее эффективный. Они располагают данными о результатах более 100 операций не только без летальных исходов, но и с полным отсутствием тяжелых осложнений. Доклад И. И. Грищенко получил одобрение на III Всемирном конгрессе акушеров-гинекологов, состоявшемся в Вене в 1961 г.

По сообщениям чешских и американских ученых, за последние 10 лет кожный кольпопоз вытесняет кишечный [51, 53, 61, 63], а в Англии сигмоидальный кольпопоз не применяется вовсе [56]. Этот факт подкрепляет установки отечественных акушеров [27] о необходимости разработки операции кожного кольпопоза.

За последние годы неоднократно делались попытки возобновить способ кольпопоза из брюшины. Эта операция, впервые выполненная Д. О. Оттом в 1897 г., была повторена К. Ф. Богушем в 1930 г., М. И. Ксидо в 1933 г., Гловински в 1937 г., Жененом в 1957 г. В 60-х годах эта операция получила развитие в работах отечественных ученых [9, 16, 23]. Примечательно, что длительное время применявшийся к акушерско-гинекологической клинике Ленинградского ГИДУВа кишечный кольпопоз (прямокишечный, а затем сигмоидальный) в настоящее время оставлен вовсе и заменен брюшинным [16, 26].

Известно также из устных сообщений, что во ВНИИАГе (Москва) отказались от травматичного сигмоидального кольпопоза и применяют брюшинный метод.

Еще более заманчивым казалось предложение Бриндо и Бюргера использовать для выстилания стенок канала околоплодные оболочки. Отечественными акушерами выполнено 85 таких операций с различным эффектом [3, 17, 21, 24, 45].

Попытка Казанской акушерско-гинекологической клиники им. проф. В. С. Груздева (проф. П. В. Маненков) создать искусственное влагалище путем применения брюшины, околоплодных оболочек и первородной смазки не увенчалась успехом.

Предложение Н. Л. Капелюшник применить капроновую сетку для удержания канала от зарращения является попыткой усовершенствовать кольпопоз путем расслоения тканей пузырно-прямокишечного пространства и длительным поддержанием длины и диаметра раневого канала протезом, не прибегая к пересадке тканей. Это предложение нуждается в тщательном изучении.

В 1966 г. Б. Ф. Шерстнев возродил идею бескровного кольпопоза. Впервые эту мысль высказал и реализовал Амюса в 1832 г., в 1938 г. к ней вернулся Франк. Сущность метода заключается в постепенном растяжении вдавливанием различными способами тканей преддверия вглубь и образовании углубления, выполняющего функцию влагалища. Такая возможность имеется, ибо Л. Н. Соболевой описан случай сожителства супругов в течение 16 лет при отсутствии влагалища. Автор пишет: «...под влиянием половой жизни задняя часть fossae navicularis и передняя стенка *vesti* растянулись, впятились в прямую кишку и образовали род влагалища, вполне пригодного для *coitus'a*» [41]. Наблюдение это интересно в том отношении, что неволью возникает вопрос: имеет ли смысл подвергать подобных больных всякого рода операциям, если имеется возможность создать искусственное влагалище бескровным путем?

Амюса производил давление пальцами, Франк — специальным протезом, Б. Ф. Шерстнев сконструировал специальный аппарат, который назвал «кольпоэлонгатор». Если результаты подтверждаются в руках других авторов и получают признание на практике, то проблема бережного создания влагалища будет успешно решена.

Находящийся в тени кожный кольпопоз обретает в последние годы все больше и больше приверженцев. Особенно это заметно в США, где он почти полностью вытеснил кишечный кольпопоз. Следует обратить внимание также на хорошие результаты, полученные отечественными авторами, применяющими свободную пластiku тонким кожным лоскутом, и шире применять этот безопасный способ на практике, совершенствуя методику операции.

Кольпопоз расщеплением тканей с последующей самопроизвольной эпителизацией уже почти не находит приверженцев. Теоретически предполагается и практически наблюдается длительная эпителизация раневой поверхности длинного канала, чего не бывает при покрытии его кожей. Можно лишь указать на работы Зикарда и соавт., в которых приводятся успешные результаты операций, выполненных по данному способу [64, 65].

Однако Д. С. Дин (Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 103, 7, 930—934), испробовав безрезультатно способ Франка, расщепил ткани и в канале будущего влагалища держал 6 месяцев полиэтиленовый протез. Наступила эпителизация нижних двух третей канала. После извлечения протеза верхняя непокрытая эпителием треть влагалища атрезировалась. Автору пришлось прибегнуть к третьей операции: восстановив проходимость канала, он покрыл стенки свободным кожным лоскутом и получил хороший эффект. В следующей раз автор использовал только кожнопластический метод и также получил хороший результат.

Кольпопоз из брюшины и околоплодных оболочек еще недостаточно разработан. Кроме того, первый, связанный с вскрытием брюшной полости, представляет известную опасность.

С нашей точки зрения особенно перспективным выглядит кольпопоз из тонкого кожного лоскута, взятого дерматомом, по типу свободной аутопластики. Дерматом позволяет снять кожный лоскут, во-первых, желаемой толщины и, во-вторых, обладающий равномерной толщиной на всем протяжении. Эти два момента весьма существенны для достижения хорошего приживления кожного лоскута. В этом убеждают как успехи современной пластической хирургии [5, 8, 13, 30], так и весьма ободряющий положительный опыт в этом способе кольпопоза некоторых авторов [14, 19, 51]. Однако этот метод кольпопоза еще окончательно не доработан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. С. Образование искусственного влагалища из сигмовидной кишки. Медгиз, М., 1955; Акуш. и гинек., 1961, 4; Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1961, 10.—2. Алферов М. В. Журн. акуш. и ж. б., 1934, 4.—3. Арист И. Д. Акуш. и гинек., 1956, 4; 1963, 2.—4. Астраханский В. А. Сов. хир., 1936, 9.—5. Блохин Н. Н. Кожная пластика. Медгиз, М., 1955.—6. Богуш К. Ф. Журн. совр. хир., 1930, 4.—7. Брауде И. Л. Руководство по акуш. и гинек., 1961, т. 6.—8. Буриан Ф. Атлас пластической хирургии. Прага, 1967.—9. Вербенко А. А. Материалы годичн. научно-практ. конф. 6-й клин. больницы. Москва, 1967.—10. Витебский Я. Д. Акуш. и гинек., 1959, 2; 1966, 5.—11. Гепнер К. Ф. St. Petersburg Medizin Zeitschrift, 1872, т. 3, кн. 1, 522.—12. Гиговский Е. Е. Однорукавный метод образования влагалища у женщины

из сигмовидной кишки Медгиз, М., 1963; Акуш. и гинек., 1949, 1; 1955, 5; 1966, 5.—
 13. Гнилорыбов Т. Е. Пластика свободным кожным лоскутом. Минск, 1968.—
 14. Грищенко И. И. Образование искусственного влагалища по методу кожно-эпидер-
 мальной аутоотрансплантации. Докт. дисс., Харьков, 1940; Separatum aus den Berichten-Pro-
 ceedings-Rapports III. Weltkongress für Gynäkologie und Geburtshilfe. Wien, 1961.—
 15. Груздев В. С. Тр. I Поволжского съезда врачей в Казани, 1923; Казанский мед. ж.,
 1926, 2; 1928, 8; 1933, 7.— 16. Давыдов С. Н. Акуш. и гинек., 1969, 12.—17. Добро-
 тин С. С. Сб. научн. работ каф. акуш. и гинек. Горьковского мед. ин-та, 1960, в. 2.—
 18. Дубнов М. В., Раков А. А. Тез. докл. к XVI научн. сессии ин-та акуш. и гинек.
 АМН СССР, 1964.—19. Замятина З. И. Акуш. и гинек., 1955, 5; 1964, 3.—20. Иосе-
 лиани Г. Д. Тр. ин-та экспер. и клин. хир. и гемат. Груз. ССР, Тбилиси, 1956, т. 6.—21.
 Капелюшник Н. Л. Акуш. и гинек., 1964; 6; Казанский мед. ж., 1965, 3.—22. Копи-
 левич В. И. Юб. хир. сб. проф. Н. А. Богораза. Ростов-на-Дону, 1928.—23. Кочер-
 гинский А. З. Тез. докл. 8-й научн. сесс. Кишиневского мед. ин-та, 1960; Здравоохра-
 нение (Кишинев), 1960, 6.—24. Кривицкий Я. Е., Завершинская Л. И. Казанский мед. ж., 1963, 3.—25. Ксидо М. И. Гинек. и акуш., 1933, 4.—26. Ман-
 дельштам А. Э. Образование искусственного влагалища по прямокишечному методу.
 Л., 1938; Сб. тр. каф. акуш. и гинек. Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова, 1966,
 в. 47.—27. Маненков П. В. Руководство по акуш. и гинек., 1961, т. 6 (примечание
 титульного редактора); Казанский мед. ж., 1963, 4; Итоги клинического опыта. Казань,
 1968.—28. Марков Н. Врач. газета, 1926, 14; Журн. акуш. и ж. б., 1929, 1.—
 29. Отт Д. О. Врач, 1898, 10.—30. Парин Б. В. Хир., 1943, 5.—31. Петербур-
 ский Ф. Е. Тр. 20-й годичн. научн. сессии ин-та. Свердловск, 1957; Вопр. сов. хир.
 (Киевский ин-т усоверш. вр.). Киев, 1967, в. 4.—32. Покровский А. Ф. Акуш.
 и гинек., 1940, 9.—33. Попов Д. Д. Русский врач, 1909, 43; Операция образования
 искусственного влагалища из прямой кишки. СПб., 1910.—34. Рабинович К. Н.
 Операция образования искусственного влагалища. Л., Медгиз, 1939.—35. Рафикова.
 Акуш. и гинек., 1936, 12.—36. Рембез И. Н. Докл. и сообщ. Ужгородск. гос. ун-та.
 Ужгород, 1961.—37. Рейн Г. Е. 25-летие ученой деят. проф. Г. Е. Рейна. Сб. работ.
 Киев, 1900.—38. Сазонтов В. И. Акуш. и гинек., 1940, 9.—39. Сицинский А. А.
 Журн. акуш. и ж. б., 1899, т. 13.—40. Снегирев В. Ф. Новый способ образования
 искусственного влагалища. М., 1892.—41. Соболева Л. Н. Казанский мед. ж., 1926,
 2; Мед. ж. Казахстана, 1933, 1.—42. Тихонович А. В. Журн. акуш. и ж. б., 1925,
 4; 1927, 3.—43. Шалита С. Г. Врач, 1888, 36.—44. Шерстнев Б. Ф. Акуш. и гинек.,
 1967, 11.—45. Шуб Р. Л. Сб. научн. работ Рижского мед. ин-та,
 1961, т. 2.—46. Юдин С. С. Вест. хир. и погран. обл., 1925, 13;
 Гинек. и акуш., 1926, 4—5; 1934, 2.—47. Янкевич Я. Е. Тез. докл.
 дорожн. научн.-практ. конф. врачей. Киев, 1963; Акуш. и гинек., 1964, 6; 1968, 8.—48.
 Baldwin J. F. Surg. Gynec. Obstet, 1927, 4, 569—570.—49. Brineau A.
 Zbl. f. Gyn., 1935, 20, 1196.—50. Burger K. Ibid., 1937, 42, 2437—2440.—
 51. Cali R. W., Pratt J. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1968, 100, 6, 752—763.—52.
 Constantini H. Bull. et mem. de la Soc. dechir. de Paris, 1923, 49, 1219, 1926, 52,
 571—673.—53. Demjen S., Hudkovic A., Pontuch A. Acta chir. plast., 1966,
 8, 3, 211—213.—54. Gilmer L. Zbl. Gynäk., 1932, 38, 2328—2329.—55.
 Glowinski M. Ginek. pol., 1937, 16, 683—687; Zbl. Gynäk., 1937, 42, 2440.—
 56. Jacson I. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwllth. 1965, 72, 3, 336—341.—57. Kirsch-
 ner M., Wagner G. Zbl. Gynäk., 1930, 43, 2690—2696.—58. Knaus H. Ibid., 1937,
 B. 61, 2540—2545.—59. Küstner O. Ibid., 1893, 23, 533—534.—60. Langer H. Ibid.,
 1960, 10, 374—386.—61. Leduc B., Camphenout J., Simard R. Am. J. Obstet. Gy-
 nec., 1968, 100, 4, 512—520.—62. Mori M. Zbl. Gynäk., 1909, 33, 5, 172—174; 1910, 34, 1,
 11—12.—63. Page E. W., Owsley J. Q. Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 105, 5,
 774—785.—64. Sicard A., Bardou G. La Presse Medicale, 1954, 78, 1625—1627.—
 65. Sicard A., Marsan C. Ibid., 1966, 74, 39, 5—9.—66. Schubert G. Die
 Künstliche Scheidenbildung aus dem Mastdarm nach Schubert. Stuttgart, 1936.—67. War-
 nece K. Zbl. Gynäk., 1932, 7, 416—418.—68. Westman A. Zbl. Gynäk., 1934, 48,
 2843—2845.

К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОЛИОМИЕЛИТА В ТАССР

Л. И. Федоренко, Э. Г. Набиев и З. И. Клименко

*Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. Н. Н. Спасский) Казанского ГИДУВа им.
В. И. Ленина и Республиканская СЭС МЗ ТАССР (главврач — Б. Л. Якобсон)*

В связи с регистрируемыми в последние годы единичными заболеваниями полиомиелита проблема эффективной борьбы с ним является весьма актуальной.

Полиомиелит в ТАССР до 1952 г. документально не регистрировался, однако наличие редко встречавшихся в то время больных с контрактурами суставов и деформациями конечностей подтверждало существование паралитических форм заболевания, остававшихся нераспознанными. Регистрация единичных заболеваний полиомиелитом в ТАССР началась в 1952 г. Эпидемический подъем заболеваемости полиомиелитом в населенных пунктах ТАССР отмечался в 1954 г., когда индекс ее, по сравнению с 1952 г., возрос в 4 раза. Рост заболеваемости наблюдался в 1955 и 1956 гг. Наивысший уровень эпидемического подъема полиомиелита в населенных пунктах ТАССР был отмечен в 1957, 1958 и 1959 гг. Показатели заболеваемости в эти годы приблизились к индексам по РСФСР. В 1959 г. наметилась тенденция к некоторому уменьшению заболеваемости, а с 1960 г. началось интенсивное снижение ее. По сравнению с 1957 г. в 1959 г. заболеваемость была ниже в 1,8 раза, в 1960 г.— в 4, в 1961 г.— в 10, в 1962 г.— в 16,6, в 1963 г.— в 33,3, в 1964 г.— в 100, в 1965 г.— в 166 раз. С 1965 г. в ТАССР наблюдаются только единичные заболевания, а в 1969 г. полиомиелита в республике не было.

Сопоставляя динамику полиомиелита в ТАССР с заболеваемостью по РСФСР, можно убедиться, что эпидемическая волна полиомиелита, прошедшая по городам и областям Федерации, существенно отразилась и на уровне заболеваемости по республике в 1952—1960 гг.

В динамике заболеваемости полиомиелитом по ТАССР можно выделить два периода: период 1954—1959 гг.— эпидемический и период 1960—1968 гг., когда заболеваемость носила спорадический характер.

В том и другом периоде эпидемического процесса заболевания значительно чаще регистрировались в городах республики, чем в сельской местности. Среди заболевших полиомиелитом жители Казани, Зеленодольска, Альметьевска и Чистополя составили в 1957 г. 76,4%, в 1958 г.— 54,0%, в 1959 г.— 59,1%, в 1961—1963 гг.— около 80%. В Казани показатель заболеваемости в 1957 г. превысил средний по ТАССР более чем вдвое. Преобладание удельного веса заболеваний в городах в сравнении с сельской местностью связано с постоянным притоком новых контингентов людей, среди которых могли быть больные непаралитическим полиомиелитом и вирусносители. Развитию заболеваний в городах способствовало также сосредоточение больших масс наиболее восприимчивых к полиомиелиту детей раннего возраста, плотность населения, более широкое и активное общение его, заметное отставание санитарно-коммунальной обеспеченности населения от его роста. При учете ряда факторов, обуславливающих эту закономерность, нельзя полностью отбрасывать то обстоятельство, что полиомиелит лучше диагностируется в городах, чем в сельской местности.

Приведенные данные убедительно показывают, что длительность эпидемического периода полиомиелита не ограничивается одним годом, а оказывает существенное влияние на уровень и в последующие годы. Развитие эпидемического процесса в отдельных населенных пунктах связано с состоянием иммунитета наиболее восприимчивого к инфекции детского населения.

В годы эпидемического подъема (1954—1959) в основном регистрировался паралитический полиомиелит. Заболевания чаще начинались с лихорадки, державшейся в течение 3—5 дней. В предпаралитической стадии наблюдались желудочно-кишечные расстройства и катары верхних дыхательных путей. У детей нередко была задержка стула и мочеиспускания. В 67% встречалась спинальная форма, причем нижние конечности поражались вдвое чаще верхних. У 11% зарегистрированных больных развились парезы лицевого нерва. Летальность в годы эпидемического подъема составила в среднем 9% (чаще умирали дети в возрасте до 3 лет). Во время эпидемических всплесков 1956 г. полиомиелит встречался и в бульбарно-спинальной форме. Тогда летальность доходила до 25%.

Распределение заболеваемости полиомиелитом в эпидемический период по месяцам указывало на существование выраженных летне-осенних подъемов в городах и районах ТАССР, причем волны сезонных подъемов начинались еще в мае—июне, достигали вершин в августе—сентябре, постепенно понижались в октябре—декабре. Чаще болели дети в возрасте от 1 до 4 лет, но единичные заболевания паралитическим полиомиели-

том наблюдались у школьников и даже взрослых. Эпидемический полиомиелит поражал преимущественно детей, посещающих детские учреждения.

В период эпидемического неблагополучия в городах и районах ТАССР органы здравоохранения при поддержке партийных и советских органов значительно усилили борьбу с полиомиелитом.

В результате массовой иммунизации населения было достигнуто последовательное снижение заболеваемости полиомиелитом до единичных случаев и ликвидация летальности.

Иммунизация детей против полиомиелита началась в республике в 1958 г., когда в городах и частично в рабочих поселках было привито убитой вакциной Солка 89 548 детей в возрасте от 9 месяцев до 5 лет. В следующем году иммунизация вакциной Солка была продолжена, прививками были охвачены еще 122 365 детей до 7-летнего возраста. Однако внутримышечный метод инъекций вакцины Солка, требующий двукратных прививок с ревакцинацией через 6—9 месяцев, оказался неудобным для массовой иммунизации детей.

Реальная возможность ликвидации эпидемического полиомиелита возникла с появлением пероральной живой аттенуированной вакцины Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР (М. П. Чумаков).

В ТАССР живая аттенуированная вакцина для массовой иммунизации населения применяется с 1960 г. В 1961—1962 гг. было привито около 70%, а в 1963—1966 гг. — соответственно от 97 до 99% детей и подростков, подлежащих прививкам. Столь широкий охват ежегодной вакцинацией детей в республике стал возможным благодаря удобной для перорального применения вакцины в форме драже. Начиная с 1967 г. иммунизации ЖВС подвергаются дети от 2 месяцев жизни до 3 лет включительно, а также учащиеся I—IX классов обычных школ, первого курса профессионально-технических и средних специальных учебных заведений. В организации прививок ЖВС соблюдался принцип одновременности и массовости их реализации в населенных пунктах республики.

В результате уже с 1961 г. произошел резкий перелом кривой заболеваемости в сторону неуклонного понижения. К 1965 г. полиомиелит в республике становится редким заболеванием. Резко сократилась в эти годы летальность от полиомиелита, а в течение последних 4 лет не было ни одного случая смерти среди заболевших.

Некоторое повышение заболеваемости полиомиелитом в ТАССР наблюдалось в 1966 г., что было связано с нарушениями в сроках вакцинаций и ревакцинаций. Заболевания полиомиелитом в 1966 г. возникли в Казани, Зеленодольске и в двух районах республики, причем заболели дети в возрасте от 3 до 5 лет, совершенно не привитые ЖВС или с незавершенным курсом вакцинации. Полиомиелит клинически протекал по типу спинальной формы с развитием вялых параличей нижних или верхних конечностей, во всех случаях с благоприятным исходом. У большинства больных в реакциях преципитации и нейтрализации установлено диагностическое нарастание титров вируснейтрализующих антител. Вирусологические исследования у больных дали отрицательные результаты.

В 1967 и 1968 гг. был усилен контроль эпидемиологов за иммунизацией детей против полиомиелита, более тщательно был подобран контингент населения, подлежащий прививкам ЖВС. Вакцинацией и ревакцинацией были охвачены соответственно 400 000 и 342 000 человек. В эти годы прививки проводились трехкратно — в январе, мае и сентябре, что обусловило дальнейшее снижение заболеваемости.

За период спорадической заболеваемости (1961—1968 гг.) почти исчезла заболеваемость полиомиелитом в организованных детских коллективах. Летне-осенняя сезонность полиомиелита в последние 6 лет (1963—1969 гг.) стала незаметной; существенно изменился и возрастной состав заболевших: заболевания полиомиелитом детей старше 5 лет и взрослых не наблюдается.

Наши материалы подтверждают высокую эпидемиологическую эффективность и безопасность живой аттенуированной вакцины против полиомиелита при правильном ее применении.

УДК 616.988—614.4

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ г. УФЫ

*Т. Н. Ретина, Т. П. Повалишина, Ч. И. Марцинкевич, Ю. С. Васюта,
Л. С. Клуг и Е. Д. Филиппенкова*

Республиканская СЭС БАССР, Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР, ГСЭУ Минздрава РСФСР, Уфимская ГорСЭС

В связи с большой длительностью инкубационного периода (до 30 и более дней) геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) точное установление места, источника и путей заражения во многих случаях затруднено. Наиболее достоверные

эпидемиологические заключения можно сделать при анализе вспышек и спорадических случаев заболевания ГЛПС во временно удаленных от обычных условий жизни коллективах детских и взрослых оздоровительных учреждений.

Эпидемический сезон 1964—1965 гг. характеризовался высокой заболеваемостью ГЛПС в Башкирии. Ряд вспышек был зарегистрирован и в оздоровительных учреждениях г. Уфы среди учащихся, сотрудников и отдыхающих. В 1964 г. здесь возникло 99 случаев ГЛПС: в пионерском лагере «Раевка» — 11, в учреждениях, расположенных в районе Новиковского леса города, — 88 (в санаторно-лесной школе — 13, в детском туберкулезном санатории — 34, в доме отдыха — 41).

Годы вспышек ГЛПС отличались высокой численностью грызунов. В августе 1963 г. она составляла 35 зверьков на каждые 100 ловушесуток, причем 57,4% отловленных животных приходилось в долю рыжей полевки. В сентябре 1964 г. численность грызунов в Новиковском лесу колебалась между 33 и 38 экземплярами на 100 л/с, рыжая полевка составляла 57,9% отлова. В хозяйственных постройках отловлено 3 вида грызунов — лесная и полевая мыши и рыжая полевка (Ч. И. Марцинкевич, Л. С. Клуг, Э. И. Коренберг, 1965). В домах отлов не производили, но при эпидемиологическом обследовании находили следы жизнедеятельности грызунов.

I. Первая вспышка ГЛПС в оздоровительных учреждениях г. Уфы (8 случаев) была зарегистрирована среди учащихся и сотрудников санаторно-лесной школы с 9/II по 16/III 1964 г. В течение учебного года в лесной школе одновременно находилось от 100 до 130 детей.

Эпидемиологическое обследование установило, что дети получали продукты со склада, где были грызуны. Заражение ГЛПС, по-видимому, произошло на складе или в столовой при получении и раздаче продуктов.

Первой заболела девочка 10 лет, дочь уборщицы школы (9/II 1964 г.), затем ее брат, сестра и мать (26/II). В семье из шести человек остались здоровыми отец и одна дочь. Старшие дети посещали лесную школу, младшая девочка часто приходила в школу с матерью. Почти одновременно (с 22/II по 16/III) заболели учащиеся школы (4 мальчика и 1 девочка) и воспитательница.

С марта 1964 г. во всех помещениях санаторно-лесной школы стали регулярно (2 раза в месяц) проводить дератизацию, однако заболевания возникли вновь (3 случая). Обследованием установлено, что дети ловили около школы грызунов и клали их друг другу в карманы пальто. Источником инфекции были рыжие полевки, а местом заражения — окружавшая школу лесная территория. С 15/V по 1/IX в школе был проведен ремонт. Однако 12/IX заболел еще один учащийся школы, а 27/IX заболел и умер дворник школы. Учитывая специфику работы дворника, можно предположить, что путь заражения здесь был воздушно-пылевой, а местом заражения явилась территория около школы. Таким образом, для эпидемиологического благополучия помимо проведения дератизации в домах необходимо было санитарное и техническое благоустройство домов и территории близ школы и проведение дератизации окружающего лесного массива.

II. В июне 1964 г. начались заболевания ГЛПС в туберкулезном санатории для детей школьного возраста, расположенном рядом с санаторно-лесной школой. Первым заболел (2/VI) завуч, который в мае разбирал свой старый деревянный дом на территории санатория. При разборке дома были обнаружены мышиные гнезда в стенах дома. Вскоре заболели двое мужчин, помогавших разбирать дом, и два учащихся санатория. Заражение, вероятнее всего, произошло воздушно-пылевым путем на территории санатория во время разборки дома. Единичные заражения в санатории отмечались в течение всего лета: 24/VII заболел мальчик 9 лет, 12/VIII — девочка 10 лет. В августе было 5 случаев заболевания ГЛПС среди прачек санатория и лиц, живущих в этом здании. Заражение произошло во время чистки чердака прачечной, где было много грызунов. Путь заражения, по-видимому, воздушно-пылевой. Официально зарегистрировано одно заболевание, однако при эпидемиологическом обследовании было выявлено еще 4 больных ГЛПС, находившихся на амбулаторном лечении. Следует отметить легкое течение болезни у 4 из 5 заболевших, давно проживающих на территории Новиковского лесного массива.

В декабре 1964 г. заболели ГЛПС 18 из 128 детей, находившихся в санатории, а также два врача и санитарка. Все заболевшие жили или работали в одной деревянной двухэтажной даче. Заболевания регистрировались со 2/XII по 23/XII. Учитывая разницу в длительности инкубационного периода, колеблющегося от 7 до 35 и более дней, заражение можно считать одномоментным. Поскольку режим дня, питание и т. д. для всех детей санатория были одинаковы, заражения ГЛПС, по-видимому, произошли в спальнях дачи во время отдыха или сна детей. В спальнях палатах грызунов не оказалось, однако они были (в момент заселения в большое количество) под террасами дачи и в пристройке, прилегающей к спальням первого этажа.

Дератизация на даче была проведена в середине ноября, а после возникновения заболеваний ГЛПС проводилась регулярно с последующим дустированием отработанный площади ДДТ 2 раза в месяц. Однако в пристройке, где помещалась бельевая и хозяйственный инвентарь санатория, влажной дезинфекции или хотя бы влажной уборки не провели. По-видимому, источником инфекции здесь явилась инфицированная выделениями грызунов пыль, которая попадала через щели пола из холодной пристройки в отапливаемое помещение первого этажа. Низкая температура в неотапливаемой пристройке способствовала длительному сохранению вируса в выделениях грызунов,

а в дальнейшем и в пыли. Остальные дачи санатория не имели террас и пристроек. Грызуны в помещениях отсутствовали, дератизация проводилась регулярно, заболевания ГЛПС не регистрировались.

III. В 1964 г. заболело ГЛПС 39 человек в доме отдыха на южной окраине Новиковского леса: 23 отдыхающих, 8 сотрудников и 8 лиц, проживающих на территории дома отдыха; кроме того, заболели 2 человека, живущих рядом с домом отдыха, и 3 рыболова, ловивших рыбу и ночевавших на берегу р. Уфы близ дома отдыха. Заболевания начались в июле и продолжались до декабря. В летний период заражались в основном лица, ночевавшие во временных постройках или в лесу (садоводы, рыболовы). 43% заболеваний зарегистрировано в декабре 1964 г. Заболевшие ГЛПС жили в деревянных дачах, легко доступных для грызунов.

Необыкновенно дождливая осень 1964 г. способствовала повышенной подвижности грызунов и их проникновению в постройки. Заражения в большинстве случаев произошли в домах и дачах. Механизм заражения, вероятнее всего, воздушно-пылевой.

Наши эпидемиологические наблюдения дают основание считать, что заражения происходят главным образом воздушно-пылевым путем при нахождении или работе в помещениях, реже в природных стациях очага, где имеются грызуны — носители вируса ГЛПС. Заражаются неиммунные лица, которым при выполнении домашних и производственных работ или при отдыхе (особенно ночлеге) приходится дышать воздухом, содержащим пыль с частицами выделений грызунов. Часто заражения происходят при сне или отдыхе на земле, в стогах, палатках, шалашах, неблагоустроенных домах; при работах, связанных с фуражом, зерном, корнеплодами, а также при разборке старых домов, ремонтных, дорожных работах, при уборке помещений и на усадьбах.

При равных условиях труда и быта, существующих в пионерских лагерях, лесных школах, санаториях или домах отдыха, риск заражения ГЛПС примерно одинаков для всех возрастных групп членов этих коллективов и обусловлен только наличием или отсутствием контакта данного индивидуума или коллектива с источником инфекции (в домах или природных стациях); частота заражения лиц мужского и женского пола также не обнаруживает существенной разницы: первые составляют 54,2%, вторые — 45,8%. Характерны групповые заболевания. Большой процент заболевших падает на детей до 14 лет — 48,8, тогда как среди горожан случаи заболевания ГЛПС среди детей редки — 4,0%.

Случаи ГЛПС в оздоровительных учреждениях равномерно распределялись на протяжении года, однако в сентябре (начало учебного года) и в декабре наблюдались подъемы заболеваемости (соответственно 16,7 и 35,4% всех случаев).

В оздоровительных учреждениях сезон заболеваемости обуславливается только наличием грызунов-вирусоносителей на территории и в корпусах и временем поступления отдельных групп учащихся или отдыхающих.

Основой профилактики ГЛПС является дератизация на территории природных очагов и личная профилактика, направленная на защиту от попадания инфицированной вирусом ГЛПС пыли в верхние дыхательные пути и на слизистые. Крайне важно санитарное и техническое благоустройство мест работы, отдыха и ночлега и широкое проведение санитарно-разъяснительной работы.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПРИНЦИП В ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ РАБОЧИМ СОВХОЗОВ

Н. Я. Копыт

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. Ю. П. Лисицын) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Техническое перевооружение сельского хозяйства, намеченное решениями XXIII съезда Коммунистической партии Советского Союза, постепенное превращение сельскохозяйственного труда в разновидность промышленного, рост культурно-технического уровня тружеников сельскохозяйственного производства требуют дифференцированного подхода к организации медико-санитарной помощи отдельным группам сельскохозяйственных рабочих. В связи с этим совершенствование и поиск новых форм и методов медицинской помощи труженикам сельского хозяйства, в частности рабочим совхозов, является крайне актуальной задачей. На необходимость дальнейшего совершенствования форм и повышения качества медицинской помощи сельскому населению указывается также в Постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 5 июля 1968 г.

№ 517 «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране». Особое значение приобретают вопросы здоровья и организации медицинской помощи труженикам села в связи с новым уставом сельхозартеля.

Одной из новых форм медицинского обслуживания сельского населения является организация работы участковых больниц в совхозах по типу открытых медико-санитарных частей. Впервые медико-санитарные части при крупных совхозах на базе участковых больниц были созданы в Тульской области. Опыт Тульской области обсуждался на межобластном совещании в мае 1965 г., был одобрен коллегией Министерства здравоохранения РСФСР и рекомендован другим областям и автономным республикам. В настоящее время в стране функционирует свыше 100 совхозных медсанчастей: в Тульской, Одесской, Ленинградской, Оренбургской, Кемеровской, Владимирской областях, Алтайском и Красноярском краях, Башкирской, Грузинской республиках и т. д.

Однако, несмотря на известное распространение этого опыта, в вопросах организации и работы совхозных медсанчастей имеется много неясного и спорного. Не все организаторы сельского здравоохранения четко представляют себе, в какой степени производственный принцип медицинского обслуживания рабочих промышленных предприятий приемлем по отношению к труженикам полей, что представляет собой цеховой участок в условиях сельскохозяйственного производства, какие преимущества имеет медсанчасть по сравнению с участковой больницей, в какой мере организация медсанчастей в совхозах сочетается с общей системой сельского здравоохранения.

Чтобы ответить на эти вопросы, мы подробно рассмотрели и обобщили семилетний опыт работы органов и учреждений здравоохранения Тульской области по организации медико-санитарной помощи рабочим совхозов по производственному принципу.

Внедрение производственного принципа в Тульской области, как было отмечено выше, шло по линии создания в крупных совхозах медико-санитарных частей открытого типа на базе сельских участковых больниц: в порядке опыта в конце 1960 г. было создано пять медсанчастей, в 1963 г. — еще пять, а в 1967 г. в области насчитывалось уже около 30 совхозных медсанчастей. Все медико-санитарные части были созданы в основном на базе 50-кочных участковых больниц, расположенных, как правило, на центральных усадьбах крупных совхозов. Границы хозяйств полностью вписывались в границы врачебного участка, средний радиус обслуживания составлял 20 км. В среднем на одну медсанчасть в 1965 г. приходилось 1—3 хозяйства (совхозы и колхозы), около 7000 населения, в том числе 1087 работников совхозов. Обеспеченность медсанчастей врачебными кадрами (3,5 врача на 1 медсанчасть) было выше обеспеченности остальных участковых больниц, что явилось в данном случае одним из главных условий перехода на дифференцированное обслуживание рабочих совхозов по производственному принципу.

В основу работы совхозных медсанчастей Тульской области был положен цеховой принцип медицинского обслуживания рабочих промышленных предприятий применительно к специфическим особенностям сельскохозяйственного производства. Ввиду отдаленности сельскохозяйственных участков и многоотраслевого характера совхозов цеховые участки в них были созданы не по принципу однородности производства (что невозможно пока сделать в условиях сельской местности), а по территориальному принципу на базе одного или нескольких отделений совхоза в зависимости от радиуса обслуживания, характера расселения и общей численности населения на участке. В среднем на одного цехового (отделенческого) врача приходилось от 300 до 700 рабочих совхозов. Кроме того, цеховой врач обслуживал членов семей рабочих (всего на участке — от 1600 до 2700 чел.). Таким образом, у цехового врача при наличии определенного цехового участка с производственными «цехами» (фермы, ремонтные мастерские и т. д.) сохраняется и территориальный участок. Цеховой врач является организатором всей лечебно-профилактической работы на своем участке. Он работает в стационаре, амбулатории, по помощи на дому и проводит все лечебно-оздоровительные мероприятия непосредственно в прикрепленных к нему отделениях, куда он выезжает по графику не реже одного раза в неделю. Сочетание производственного и территориального принципа является положительным моментом, так как позволяет врачам детальнее узнавать производственные и бытовые условия рабочих и их семей.

Учитывая специфический характер работы цехового врача в условиях сельскохозяйственного производства (необходимость глубокого знания технологии основных сельскохозяйственных процессов, специфики условий труда и быта рабочих), ряд авторов (Э. Р. Агаев, А. И. Сачков) считает целесообразным иметь в штате участковых больниц (медсанчастей) должности цеховых терапевтов.

Опыт Тульской области показывает, что функции цехового врача при наличии в штате медсанчасти 2 и более терапевтов выполняет, как правило, врач-терапевт. В тех случаях, когда в медсанчасти работает всего не более 3 врачей, в том числе один терапевт, функции цеховых терапевтов по совместительству выполняют врачи других специальностей (акушер-гинеколог, педиатр, хирург).

В разработанном облздравотделом и утвержденном Тульским облисполкомом положении о медико-санитарной части совхоза было сформулировано понятие о производственном принципе организации медико-санитарной помощи и в развитие положения о сельской участковой больнице даны основные направления деятельности сельского цехового участка: изучение и плановое снижение заболеваемости и травматизма сельскохозяйственных рабочих; изучение состояния здоровья и факторов производственной

среды и условий быта, влияющих на него; санитарно-гигиенический контроль за характером производства и за соблюдением требований физиологии и гигиены труда.

В Тульской области имеется также некоторый опыт внедрения производственного принципа без создания медсанчастей. Так, при поликлиниках центральных районных больниц (Богородицкой, Одоевской, Чернской) в 1965 г. были выделены из числа терапевтов цеховые врачи для обслуживания созданных цеховых участков в пригородных совхозах. Свою работу цеховые врачи строят по описанному выше производственно-территориальному принципу.

Семилетний опыт организации медико-санитарной помощи рабочим совхозов по производственному принципу показывает, что при данной форме достигается тесная взаимосвязь, взаимопонимание и деловой контакт медицинских работников с администрацией, партийной и профсоюзной организациями совхоза, повышается ответственность руководителей совхозов за здоровье рабочих. Годовой комплексный план лечебно-оздоровительных мероприятий, который утверждается директором совхоза, рабочим и начальником медсанчасти, является составной частью производственного задания совхоза. Директора совхозов стали больше уделять внимания укреплению материальной базы лечебно-профилактических учреждений (строительству и ремонту больниц, медицинских пунктов, аптек) и созданию нормальных жилищно-бытовых условий для медицинских работников, оказывать помощь в обеспечении лечебных учреждений топливом, стройматериалами, продуктами питания и т. д. Производственный принцип обслуживания способствует более глубокому анализу заболеваемости с временной утратой трудоспособности и разработке конкретных мероприятий по ее снижению.

В обслуживаемых по производственно-территориальному принципу совхозах были внедрены в практику и апробированы годовые комплексные планы лечебно-оздоровительных мероприятий и паспорта отделенческих участков — документы, которые в значительной степени направляют и делают более конкретной деятельность цехового врача; проведен комплекс мер по учету и анализу заболеваемости с временной утратой трудоспособности (персональная карта).

Организация дифференцированного обслуживания рабочих совхозов способствовала широкому внедрению диспансерного метода и повышению эффективности диспансеризации. В совхозах, обслуживаемых по производственному принципу, улучшились организация и проведение медицинских осмотров, расширился контингент осматриваемых сельскохозяйственных рабочих. Если удельный вес осматриваемых в 1965 г. по совхозам, обслуживаемым медсанчастями, составил 55%, то по остальным сельским лечебно-профилактическим учреждениям — всего 42% общего количества рабочих совхозов и колхозников. Процент охвата диспансерным наблюдением больных ревматизмом возрос по пяти совхозным медсанчастям с 49,6 в 1961 г. до 82,7 в 1965 г., больных гипертонической болезнью — с 36,2 до 73,1, язвенной болезнью — с 61,9 до 93,0, среднеобластные же показатели для рабочих совхозов и колхозников были ниже и составляли соответственно 42,3 и 62,9; 36,1 и 40,1; 60,6 и 67,9.

Постоянный контакт с администрацией и общественными организациями совхозов позволяет цеховым врачам успешно решать вопросы трудоустройства, улучшения бытовых условий, выделения в первую очередь путевок в санаторий больным, состоящим под диспансерным наблюдением.

Важным показателем эффективности диспансеризации является уменьшение обострений и снижение дней нетрудоспособности по болезни. Так, частота обострений (в расчете на 100 диспансеризуемых) по пяти совхозам, обслуживаемым медсанчастями по производственному принципу, в 1965 г. по сравнению с 1961 г. уменьшилась: при язвенной болезни — с 65,8 до 29,2 случая, при гипертонической болезни — с 57,2 до 17,5, при ревматизме — с 22,5 до 13,6. Потери рабочего времени по временной нетрудоспособности соответственно также уменьшились: при язвенной болезни — с 1831,3 до 647,1 дня, при гипертонической болезни — с 1017,2 до 241,4 дня, при ревматизме — почти в два раза.

Внедрение производственного принципа организации медицинской помощи рабочим совхозов изменило и характер деятельности фельдшерско-акушерских пунктов, в частности за счет увеличения числа систематических выездов цеховых врачей в отделения совхозов снизился уровень самостоятельной лечебной помощи фельдшеров (с 35% в 1963 г. до 23,7% в 1965 г.).

Важнейшим критерием деятельности медицинских учреждений и эффективности проводимых лечебно-оздоровительных мероприятий среди рабочих совхозов является уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Показатели заболеваемости рабочих пяти совхозов, обслуживаемых по производственному принципу, имеют тенденцию к снижению. Это снижение в 1965 г. по сравнению с 1960 г. составило 16,7% в случаях (с 42,0 до 35,0) и 11,3% в днях нетрудоспособности (с 517,8 до 465,8). По другим совхозам области снижения нет, отмечается даже некоторое возрастание показателей: с 36,7 до 41,5 в случаях и с 395,0 до 536,8 в днях нетрудоспособности на 100 работающих. Характерна и динамика показателей заболеваемости за 1960—1965 гг.: в 1961 г. наблюдался рост по сравнению с 1960 г. и более высокий уровень заболеваемости по пяти совхозам в сравнении со среднеобластными показателями, что свидетельствует о лучшей выявляемости и лечении заболеваний в этот период в связи с более четкой постановкой организации медицинской помощи рабочим этих совхозов. В последующие годы намечается тенденция к снижению заболеваемости по пяти совхозам, и в 1962—1965 гг. уровень ее был ниже среднеобластных

показателей для рабочих совхозов. Разность показателей по всем и по пяти совхозам за 1962, 1963 и 1965 гг., а также по пяти совхозам за 1960 и 1965 гг. статистически достоверна с вероятностью более 95% ($t = 2,5-3,4$).

Снижение уровня заболеваемости по пяти совхозам происходит в основном за счет таких хронических заболеваний, как гипертоническая и язвенная болезнь, туберкулез органов дыхания, ревматические заболевания и болезни сердца. По другим же совхозам области отмечается некоторый рост этих заболеваний. На протяжении 6 лет по пяти совхозам отмечается также более низкий уровень заболеваемости простудными заболеваниями, гнойничковыми болезнями кожи и острыми желудочно-кишечными заболеваниями по сравнению со среднеобластными показателями для рабочих совхозов.

С целью более конкретного установления зависимости заболеваемости с временной утратой трудоспособности от форм организации медицинской помощи рабочим совхозов нами было проведено выборочное изучение заболеваемости по двум группам однотипных совхозов с относительно одинаковой доступностью и уровнем медицинской помощи, но разными организационными формами. Заболеваемость в этих совхозах изучалась за 1963—1965 гг. по специально составленным персональным картам, заполненным на кадровых рабочих (около 3000 чел.), проработавших в совхозе не менее 3 лет. «Индекс здоровья» (т. е. контингент лиц, не терявших трудоспособность) в совхозах «Восход» и «Гамовский», которые обслуживались медсанчастями по производственному принципу, был выше (65,4%), чем в совхозах «Воловский» и им. Мичурина, которые обслуживались участковой больницей («индекс здоровья» здесь составил 51,3). Соответственно в совхозах «Воловский» и им. Мичурина удельный вес рабочих, терявших трудоспособность, особенно 2—3 раза и более, был выше, чем в совхозах «Восход» и «Гамовский». Интенсивные показатели заболеваемости в случаях и днях нетрудоспособности также более благоприятны в группе совхозов, обслуживаемых по производственному принципу.

Такая закономерность по этим двум группам совхозов выявляется также при анализе заболеваемости по отдельным группам болезней, что свидетельствует о более высокой эффективности лечебно-оздоровительных мероприятий в совхозах, обслуживаемых по производственно-территориальному принципу.

Таким образом, опыт работы органов и учреждений здравоохранения Тульской области по организации медико-санитарной помощи рабочим совхозов показывает, что внедрение в деятельность сельских медицинских учреждений производственного принципа дало возможность медицинским работникам более глубоко изучать состояние здоровья рабочих, условия их труда и быта, а также полнее проводить лечебно-оздоровительные мероприятия по укреплению здоровья и снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Создание медико-санитарных частей на базе участковых больниц способствовало на данном этапе более активному внедрению производственного принципа.

Дальнейшее совершенствование организационных форм медико-санитарной помощи труженикам села, по нашему мнению, должно развиваться по линии расширения и внедрения в практику сельских лечебно-профилактических учреждений производственного принципа обслуживания — основы активной профилактики и проведения всего комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

Однако было бы неправильным связывать дальнейшее внедрение производственного принципа только с организацией медсанчастей. В перспективе, когда наметилась тенденция к укрупнению сельских участковых больниц, которые будут обслуживать несколько хозяйств, целесообразно использовать опыт производственно-территориального обслуживания рабочих совхозов в организации цеховой участковой на базе мощных межсовхозно-колхозных участковых больниц, не создавая медсанчастей. Необходимо также изучить возможность организации цеховой участковой в условиях самостоятельных врачебных амбулаторий, которые должны развертываться на месте малоперспективных сельских участковых больниц.

Важнейшим условием для перехода к дифференцированному обслуживанию по производственному принципу является укомплектованность сельских лечебно-профилактических учреждений врачебными кадрами.

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОЛХОЗНИКОВ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

И. Г. Низамов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Бавлинская центральная районная больница (главврач — И. Г. Низамов)

До настоящего времени вопрос о заболеваемости с временной утратой трудоспособности у работников колхозного производства не получил должного отражения в литературе. Имеются только отдельные работы, посвященные этой проблеме (М. М. Чумак, 1961; М. Ф. Мазурик, 1961; Т. П. Дубовская, 1956, 1959, 1964, и др.).

В 1954 г. Министерство здравоохранения СССР разработало инструкцию о порядке выдачи справок о болезни членам колхоза и была утверждена учетная форма № 289.

В 1967 г. нами было начато изучение заболеваемости колхозников с временной утратой трудоспособности в Бавлинском районе ТАССР. Ввиду неполного учета справок, выданных медицинскими учреждениями района, пришлось сделать выписку данных с листов нетрудоспособности и справок ф. № 289 в бухгалтериях колхозов. Анализ проведен по всем 17 колхозам района, имеющим в основном животноводческое направление. Обработка материала проведена на местной машинно-счетной станции.

В 1967 г. оплата по листкам нетрудоспособности и справкам ф. № 289 во всех колхозах района производилась с первого дня нетрудоспособности до трех месяцев, после чего больных при необходимости направляли на ВТЭК.

По данным годовых отчетов колхозов, в колхозном производстве участвовал 6661 колхозник. Заболеваемость в абсолютных числах составляет: в случаях — 1431, в днях — 25136. При анализе заболеваемости с временной утратой трудоспособности по кварталам года отмечается заметное увеличение случаев и дней временной нетрудоспособности в I и IV кварталах. Оно идет в основном за счет гриппа, острого катара верхних дыхательных путей и заболеваний периферической нервной системы.

Таблица 1
Заболеваемость с временной утратой
трудоспособности колхозников Бавлинского
района ТАССР за 1967 г. (на 100 работающих)

Колхозы	Случаи	Дни
„Байкал“	37,7	581,4
„Берлек“	10,6	243,4
им. Ильича	39,1	533,1
им. К. Маркса	26,1	567,1
„Канаш“	11,9	379,3
„Коммунизмга“	35,2	553,2
им. Кирова	18,4	307,0
им. Ленина	7,0	167,0
„Ленин юлы“	17,1	352,9
„Новая деревня“	17,0	604,9
„Правда“	25,2	473,7
им. XXI партсъезда	13,1	282,7
„Победа“	8,0	184,1
„Совет“	13,0	232,8
им. Тукая	30,0	492,0
„Урал“	14,6	117,8
им. Фрунзе	38,2	613,4
В среднем	21,5	377,3

Наибольшее число случаев временной нетрудоспособности (39,1 на 100 работающих) было в колхозе им. Ильича, а наибольшее число дней (613,4) — в колхозе им. Фрунзе; наименьшее число случаев на 100 работающих (7,0) — в колхозе им. Ленина, наименьшее число дней (117,8) — в колхозе «Урал». Средние показатели по району составляют в случаях 21,5, в днях — 377,3 на 100 работающих.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности по нозологическим формам и профессиональным группам изучена в 9 наиболее типичных колхозах района (табл. 2).

Более половины всех случаев и дней занимают такие нозологические формы, как заболевания периферической нервной системы, грипп и острый катар верхних дыхательных путей, ангина, пиодермии и несчастные случаи на производстве. Среди этих заболеваний на первом месте стоят несчастные случаи на производстве (3,1), на втором — грипп и острый катар верхних дыхательных путей (2,8), на третьем — заболевания периферической нервной системы (2,6). По количеству дней утраты трудоспособности первое место занимают заболевания периферической нервной системы (68,4), второе — несчастные случаи на производстве (48,6), третье — пиодермии (22,2). Все 3 группы заболеваний чаще встречаются у механизаторов, причем длительность временной нетрудоспособности у них гораздо больше, чем у животноводов и растениеводов. Это, по-видимому, связано с неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями труда (неравномерная интенсивность труда в разные времена года, неблагоприятный микроклимат в кабинах сельскохозяйственных машин, вынужденное положение тела в течение длительного времени, недостаточная освещенность рабочего места, вибрация и т. д.), несоблюдением правил техники безопасности, отдельными упущениями в лечебно-профилактическом обслуживании работников ведущих профессий сельского хозяйства.

Частота отдельных заболеваний в профессиональных группах колхозников Бавлинского района ТАССР (в случаях и днях на 100 работающих)

Профессиональ- ные группы	Нозологические формы													
	нечастные случаи на производ- стве		заболевания перифериче- ской нервной системы		грипп и острый катар верхних ды- хательных путей		ангина		панариции, абсцессы, флегмоны		фурункулы, карбункулы, гидроадениты		прочие	
сл.	дн.	сл.	дн.	сл.	дн.	сл.	дн.	сл.	дн.	сл.	дн.	сл.	дн.	
Всего . . .	3,1	48,6	2,6	68,4	2,8	21,6	2,2	12,6	1,2	15,6	2,6	22,2	6,1	210,0
В том числе:														
Механизаторы . .	4,9	103,0	3,1	77,0	2,1	20,3	0,9	8,4	1,5	14,2	1,2	30,6	9,4	263,0
Животноводы . .	2,8	24,3	2,9	39,8	3,2	21,1	1,5	13,2	1,3	17,3	1,1	13,8	12,2	244,0
Растениеводы и прочие . . .	1,7	34,9	2,3	55,9	1,4	10,5	1,1	7,4	0,8	10,3	0,6	12,5	4,8	182,0

Ангиной, гриппом, катаром верхних дыхательных путей чаще и длительнее болеют животноводы. Этому способствуют сырость, низкая температура, сквозняки на фермах.

Систематическое проведение анализа заболеваемости с временной утратой трудоспособности по колхозам, бригадам позволяет своевременно принимать необходимые меры как по улучшению санитарно-гигиенических условий труда, так и по повышению качества медицинского обслуживания колхозников.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 617.7—007.681—616—089

СПОСОБ ПОСЛОЙНОГО ИССЕЧЕНИЯ УЧАСТКА ТРАБЕКУЛЫ И ШЛЕММОВА КАНАЛА (ТРАБЕКУЛОСИНУСОЭКТОМИЯ)

Проф. А. П. Нестеров

(Казань)

Известен способ иссечения трабекулы вместе с участком шлеммова канала, описанный Кеирнс в 1968 г., М. М. Красновым и Л. Н. Колесниковой в 1969 г. После приготовления конъюнктивального лоскута выкраивают поверхностный лоскут склеры основанием (или вершиной) к лимбу. Из глубоких слоев склеры параллельно лимбу иссекают полосу шириной 2 мм. Предполагается, что в эту полосу попадает шлеммов канал и трабекула. На склеральный лоскут и конъюнктиву накладывают швы.

Описанный способ имеет два недостатка. Первый заключается в трудности, а иногда даже невозможности иссечения трабекулы и синуса по всей их ширине. Проведенные нами совместно с Ю. Е. Батмановым исследования показали, что только в 41% шлеммов канал находится на некотором расстоянии (до 0,3 мм) кпереди от цилиарного тела. В 40% исследованных глаз задний край канала совпадал с передним контуром цилиарного тела, а в 19% наблюдений канал (а вместе с ним и трабекула) на треть — половину своей ширины заходили зади от переднего края цилиарного тела.

Второй недостаток заключается в трудности проведения разреза глубоких слоев склеры точно в области склеральной шпоры. Шпора имеет ширину в среднем около 0,1 мм. Обнаружить ее через глубокие слои склеры удается не всегда даже при использовании операционного микроскопа. Если разрез глубоких слоев склеры будет проведен зади от шпоры, пострадает цилиарное тело. При смещении разреза слегка кпереди (на 0,2—0,3 мм) шлеммов канал и деятельная часть трабекулы останутся вне зоны резекции.

Целью данного предложения является разработка простого, доступного для любого офтальмохирурга способа, гарантирующего иссечение синуса и трабекулы на определенном участке по всей их ширине, с последующим полным или частичным закрытием образовавшегося дефекта лоскутом склеры.

Техника операции следующая. После разреза конъюнктивы намечают и отсепааровывают склеральный лоскут размером 5×5 мм, основанием к роговой оболочке. Лоскут $0,2-0,3$ мм толщиной отсепааровывают до лимба. Параллельно последнему в 3 мм от лимба производят разрез глубоких слоев склеры, до появления в ране сосудистой оболочки. Через этот разрез шпатель производят циклодиализ. В разрез вводят концы роговичных ножниц и иссекают полосу глубоких слоев склеры вместе с трабекулярным аппаратом и шлеммовым каналом 3 мм шириной и 5 мм длиной. Производят периферическую иридэктомию. Наружный лоскут склеры укладывают на место и фиксируют 2 бношвами. Зашивают также рану конъюнктивы. Под конъюнктиву нижнего свода вводят гидрокортизон (12 мг) и пенициллин (30 тыс. ед.). Через предварительно сделанный прокол роговицы, который производят до циклодиализа, переднюю камеру заполняют воздухом.

После операции отток жидкости из глаза происходит через шлеммов канал и интрасклеральные пути, минуя трабекулу. Если есть основания думать о глубоком поражении интрасклеральных путей оттока или о заращении синуса, то в наружном лоскуте склеры вырезают отверстие 2×2 мм. В таких случаях жидкость оттекает как через шлеммов канал, так и дополнительно через фистулу под конъюнктиву. При этом, в отличие от известных фистулизирующих операций, фистула располагается высоко, и подушечка носит разлитой характер. При хорошей функции шлеммова канала фистула постепенно закрывается.

По описанной методике прооперировано 15 больных открытоугольной глаукомой с суб- и некомпенсацией офтальмотонуса. Во всех случаях достигнута нормализация внутриглазного давления в ближайшие сроки после операции. При гистологическом исследовании удаленных кусочков склеры установлено, что шлеммов канал и трабекула иссекались по всей их ширине.

УДК 612.12.1

О ТИТРОМЕТРИЧЕСКОМ МЕТОДЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЩЕЛОЧНОГО ЗАПАСА ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ

Г. В. Маслен, А. О. Лихтенштейн, З. В. Нахрова, В. И. Зайцев, М. Х. Садеков и Л. Г. Коновалов

Отдел реанимации и анестезиологии (зав.— докт. мед. наук А. О. Лихтенштейн) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Известно, что операционная травма, наркоз и другие травматические повреждения вызывают в организме больного сдвиги, характеризующиеся в основном накоплением недоокисленных продуктов обмена, развитием ацидоза, нарушением водно-электролитного баланса и т. д. При нарушении кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза в крови уменьшается щелочной резерв, и pH сдвигается в кислую сторону.

Методика определения резервной щелочности по Ван-Слайку, используемая для косвенного суждения о состоянии кислотно-щелочного равновесия, в настоящее время явно не удовлетворяет клиницистов в повседневной практике из-за длительности, из-за того, что она требует взятия относительно больших количеств крови, из-за необходимости применять вредно действующую на организм ртуть и т. д. Экспресс-микрометод Аструпа позволяет быстро определить все параметры кислотно-щелочного равновесия. Однако аппаратура типа «Аstrup» дорога и пока еще недоступна широкому кругу лечебных учреждений. Поэтому изыскание новых экспресс-методов выявления щелочных резервов и внедрение их в практику не потеряли на сегодняшний день своей актуальности.

Г. В. Дервиз и соавт. (1964) применили методику определения щелочного запаса цельной крови по Неводову у уремических больных и нашли снижение его параллельно тяжести заболевания и степени развившегося ацидоза. Стабильность данных, простота методики, кратковременность ($2-3$ мин.), малое количество крови ($0,2$ мл), необходимое для анализа, позволили нам включить указанный метод в арсенал исследований, проводимых при оперативных вмешательствах у ортопедических больных под эндотрахеальным наркозом и во время реанимационных мероприятий для оценки его практического значения.

Методика. К 10 мл $0,01$ н. раствора соляной кислоты добавляют $0,2$ мл крови, взятой из пальца, тщательно перемешивают и прозрачную, бурого цвета жидкость титруют из микробюретки $0,1$ н. раствором NaOH до помутнения ее и выпадения хлопьев, т. е. до изoeлектрической точки полученной смеси белков крови (альбуминов, глобулинов, глобина и т. д.). Обычно конец реакции наступает от одной капли щелочи.

$$\text{Расчет: } \frac{(1 - a) \cdot 4 \cdot 100}{0,2} \text{ мг\% NaOH,}$$

где 1 — количество раствора соляной кислоты, взятой для анализа и выраженной в 0,1 н. концентрации ее;

a — количество щелочи, пошедшее на титрование;

4 — количество мг NaOH в 1 мл 0,1 н раствора его;

0,2 — количество мл крови, взятой для анализа.

По литературным данным щелочной запас цельной крови в норме находится в пределах 400—460 мг% NaOH, причем обнаружено, что если по Ван-Слайку определяется ацидоз, то пропорционально уменьшен щелочной запас цельной крови.

Полученные нами средние величины щелочного запаса крови у практически здоровых людей соответствуют литературным данным — они колеблются между 420—460 мг% NaOH.

У травматологических больных во время реанимационных мероприятий было констатируемо снижение щелочного запаса цельной крови на 40—80, а в крайне тяжелых случаях — до 120 мг% NaOH. Это уменьшение, являясь производным нарушений гемодинамики, внешнего и тканевого дыхания и т. д., в известной степени отражало тяжесть общего состояния больных. Своевременная коррекция дефицита оснований, по нашему мнению и по мнению ряда авторов, весьма важна и обязательна в комплексе реанимационных мероприятий.

Во время ортопедических операций под эндотрахеальным наркозом мы также обнаружили уменьшение щелочного запаса цельной крови в среднем на 30—60 мг% NaOH, что зависело от травматичности операции, ее длительности, величины кровопотери и степени ее возмещения. При этом следует учитывать, что консервированная кровь (стабилизатор 7«б») имеет кислую реакцию. По нашим данным щелочной запас одной ампулы (200 мл) консервированной крови равен 280—300 мг% NaOH, что обуславливает необходимость дополнительного введения щелочей.

Для покрытия дефицита щелочного запаса цельной крови мы вводили 4% раствор гидрокарбоната натрия внутривенно капельно. Требуемое для введения количество гидрокарбоната натрия мы определяли путем следующих расчетов:

$$\frac{D \cdot 2 \cdot 5000}{100} \text{ мг,}$$

где D — дефицит щелочного запаса цельной крови в мг% NaOH,

2 — эквивалент соды по отношению к NaOH,

5000 — примерное количество крови у взрослого в мл,

100 — величина для перевода мг% в миллиграммы.

В наших случаях дефицит щелочного запаса цельной крови составлял 30—120 мг% NaOH, т. е. на 100 мл крови доставало 30—120 мг NaOH. Потребное количество гидрокарбоната — 3—12 г, то есть 75—300 мл 4% раствора соды, а для нейтрализации одной ампулы крови необходимо ввести соответственно 15 мл 4% раствора соды внутривенно.

ВЫВОДЫ

1. Титрометрическое определение щелочного запаса цельной крови выполнимо в любых лечебных учреждениях и не требует дефицитных реактивов и оборудования.

2. Результаты исследований позволяют с достаточной точностью судить о кислотно-щелочном равновесии в организме.

3. Предложенная нами формула для расчета потребного количества гидрокарбоната натрия при нарушениях кислотно-щелочного равновесия облегчает коррекцию недостатка оснований в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астанин П. П. Практические занятия по биохимии. М.—Л., 1951.— 2. Буланова О. Н., Киселева К. С. Пат. физиология и эксп. терапия, 1959. 2.— 3. Дервиз Г. В., Виноградова И. Л., Сафарова А. А. Лаб. дело, 1964, 2.

Г. И. Володина, А. Я. Логина. Лимфогранулематоз у детей.
Изд-во Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1970. 100 стр.

Рецензируемая монография заслуживает большого внимания. Необходимые и достаточные сведения об изученных больных детях, изложенные в лапидарном стиле, со ссылками на многочисленные литературные источники, дают довольно полное представление о современном состоянии излагаемой проблемы в целом.

Монография состоит из 4 основных разделов, в которые включены отдельные главы. В разделе общих вопросов хорошо представлен литературный обзор, в котором читатель найдет основные этапы развития учения о лимфогранулематозе, классификации, стадийности, формах его, а также об особенностях течения этого заболевания у детей.

Во втором разделе изложены материалы, касающиеся клинико-рентгенологических наблюдений за течением лимфогранулематоза у детей (по собственным материалам). За время более 20 лет авторы наблюдали 102 детей, больных лимфогранулематозом.

Авторы справедливо обращают внимание на локальное вовлечение в патологический процесс других органов (селезенки, желудочно-кишечного тракта, легких, гортани и др.).

Клиническая рентгенодиагностика поражения лимфатических узлов средостения и лимфогранулематоза легких изложена в широком плане с тщательно проведенной дифференциальной диагностикой и многочисленными выписками из историй болезни наблюдаемых больных, с иллюстрациями рентгенограмм. Лимфогранулематозные изменения легких авторы обнаружили у 22,5% детей, причем при рентгенологическом исследовании констатирована преимущественно инфильтративная форма поражения легких. Наряду с патологическими изменениями легочной ткани у тех же больных выявлены увеличенные медиастинальные лимфатические узлы в прикорневой зоне.

Авторы наблюдали поражение костей при лимфогранулематозе и у детей, хотя у них, как известно, лимфогранулематоз костей встречается значительно реже, чем у взрослых. Нельзя не согласиться с авторами, что дифференциальная диагностика лимфогранулематоза костей подчас весьма затруднительна. Рентгеноморфологическая картина полиморфна (наряду со склеротическими изменениями возникают остеолитические, очагово-деструктивные и т. д.). У ряда больных косто-деструктивные изменения весьма сходны в рентгеновском изображении с воспалительными, у других — с системными заболеваниями иной природы.

Третий раздел посвящен лечению лимфогранулематоза. В настоящее время основным видом лечения является дистанционная лучевая терапия. Наиболее эффективные результаты достигнуты при дистанционной гамматерапии. Некоторым детям проводили комбинированное лечение: лучевое и химиотерапию. При локальных формах лимфогранулематоза получены более продолжительные клинические ремиссии.

Часть детей подверглась комбинированному лечению (дистанционная лучевая терапия и хирургическое вмешательство). При такой методике ремиссия продолжалась до 2 лет, а процесс оставался локализованным 4—4,5 года. На основании личного опыта и литературных данных авторы считают, что более благоприятный исход локальных форм лимфогранулематоза достигается при этом методе.

Тема четвертого раздела — лимфогранулематоз и беременность. Авторы наблюдали две группы женщин, больных лимфогранулематозом. У одних беременность наступила в начале заболевания. Они не знали об истинном характере заболевания, так как лечащие врачи принимали увеличенные лимфоузлы за туберкулезный лимфаденит. У всех больных этой группы беременность способствовала развитию болезни и ускорила течение лимфогранулематоза.

У других больных беременность и роды наступили в разные сроки от начала болезни, в различные периоды ремиссии лимфогранулематоза после лучевой терапии. Беременность протекала нормально, дети родились доношенными.

Авторы приходят к выводу, что беременность и роды ухудшают течение лимфогранулематоза, ускоряют возникновение рецидива и вызывают генерализацию процесса. Таким образом, для женщин, страдающих лимфогранулематозом, беременность следует считать противопоказанной.

Что касается детей, родившихся у больных лимфогранулематозом женщин, у них это заболевание не было обнаружено, а картина периферической крови соответствовала их возрастной норме.

Книга написана на современном теоретическом уровне и будет принята с интересом как практическое руководство педиатрами, рентгенологами, радиологами и онкологами.

Проф. И. М. Яхнич (Москва)

Как пишут авторы в предисловии, побуждением к выпуску еще одной монографии, посвященной инфаркту миокарда, послужило новое в организации лечения больных и связанные с этим достижения. Авторы рассматривают клинику и терапию решающего судьбу больного острого периода инфаркта миокарда не вообще, а в условиях нахождения больного в палате интенсивного наблюдения и лечения, с непрерывной регистрацией динамики процесса, реализацией реанимационных мероприятий, гибкой и целенаправленной терапии. Собственный большой и трудный опыт авторов, сочетающийся с широкой литературной эрудицией, объективнейшая оценка различных методов терапии в разных условиях, синтетическая направленность мысли — все это делает монографию интересной и отвечающей запросам повседневной практики. Приводя различные методы терапии, предложенные для острого периода инфаркта миокарда, авторы предостерегают от схемы, противопоставляя ей индивидуализированную, дифференцированную терапию. В этом особая ценность монографии, назначенной не для студента, а для врача.

В организационном плане наиболее важна своевременная госпитализация. Надо отдать должное ленинградцам, первыми реализовавшим обязательную раннюю госпитализацию при инфаркте миокарда. В монографии объективно показаны лучшие исходы в этих случаях.

В главе, посвященной кардиогенному шоку, авторы придерживаются своей классификации, несколько расходящейся с принятой позднее кардиологической конференцией. Говоря о кардиогенном коллапсе, авторы тем самым акцентируют внимание на периферическом звене сердечно-сосудистой системы, выделяя коллапс рефлекторного типа.

В главе о разрыве сердца описана симптоматология, позволяющая проводить прижизненную диагностику. Важность такого диагноза несомненна, хотя пока практические выводы рисуются еще только в перспективе.

Специальная глава посвящена важнейшему вопросу — организации внутрибольничной системы лечения больных острым инфарктом миокарда. Такую специальную палату и реанимационную систему проф. И. Е. Ганелина организовала в одной из городских больниц Ленинграда. Специализированное отделение позволило улучшить исходы таких сердечных катастроф, как инфаркт миокарда. Принципы и практика работы палаты интенсивного наблюдения и лечения и специализированного отделения больницы изложены весьма обстоятельно и могут служить известным эталоном для реализации этой системы в городских больницах.

Вопросы лечения больных в остром периоде инфаркта миокарда разобраны в особой главе. Однако авторы не сообщают пока результаты применения таламонала. По данным конференции, он не только быстро ликвидирует болевой синдром, но и предупреждает развитие кардиогенного шока. Не приводятся также и методы противопульсации. Все это понятно, так как авторы исходят главным образом из своего опыта. Было бы не лишним, если бы авторы поделились также и опытом лечения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом. Таким материалом они, несомненно, располагают.

Последняя глава монографии посвящена реанимации с удачным результатом при фибрилляции.

В целом это нужная и полезная книга.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМ

Совещание состоялось 8 июня 1970 г. в Горьком. Председательствовал директор ЦИТО чл.-корр. АМН СССР проф. М. В. Волков.

С программным докладом выступил проф. А. В. Каплан. Он отметил, что проблема лечения сочетанных и множественных травм является наиболее актуальной в современной травматологии. Объясняется это особой тяжестью травм, трудностью диагностики, сложностью лечения, высокой летальностью и инвалидностью. Сочетания множественных травм столь многообразны, что не только классификация, но даже систематизация их представляет большие трудности.

На первом этапе лечения больных с множественными травмами нужно решить по крайней мере 3 основные проблемы. Первая — это ориентировочная диагностика, выявление доминирующего повреждения, определяющего тяжесть состояния больного; вторая — проведение комплекса реанимационных мероприятий; третья — определение срока и объема оперативного вмешательства.

Реанимационные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на обеспечение вентиляции легких и устранение гемодинамических расстройств. Больные с тяжелой множественной травмой уже в первые часы теряют до 2—3 л крови. В понятие адекватного возмещения крови должны вкладываться не столько количественные, сколько качественные параметры, т. е. равноценные по составу трансфузии, проводимые как можно раньше и достаточно продолжительно, а главное, с должной объемной скоростью. При множественных тяжелых травмах жизненно опасную гипотонию, даже при отсутствии продолжающегося кровотечения, удавалось ликвидировать только при высокой объемной скорости переливания — 50—100 мл в минуту. У таких больных наблюдается гипокоагуляция на почве значительного снижения фибриногена в плазме крови и резкого повышения фибринолитической активности крови.

Оперативные вмешательства, проводимые у таких больных, можно подразделить на 4 группы. К 1-й относится ликвидация профузных наружных и внутренних кровотечений, ликвидация сдавления мозга, то есть операции неотложные. Во 2-ю входят операции по поводу тяжелых травм при отсутствии профузного артериального кровотечения и тяжелых расстройств дыхания. Производятся они в первые 2—6 часов. Таким операциям по возможности должно предшествовать всестороннее обследование и интенсивные реанимационные мероприятия. 3-я гр. операций — у больных без травмы внутренних органов и артериального кровотечения — проводится после ликвидации травматического шока. 4-я гр. — вмешательства у больных с изолированными повреждениями без явлений шока. Травма головы или живота не должна служить, по мнению докладчика, обоснованием к длительному откладыванию лечения переломов костей. После ликвидации шока на каждом этапе следует сделать максимум возможного с учетом степени риска каждой манипуляции и операции.

О тяжелых сочетанных повреждениях грудной клетки доложил проф. М. Г. Григорьев (Горький). Он подчеркнул, что сочетанные повреждения грудной клетки мирного времени являются одним из наиболее трудных разделов травматологии. Под его наблюдением было 512 чел., почти у 40% травма грудной клетки сочеталась с другими повреждениями. Сочетание анатомических повреждений при этом многообразно, и трудно установить, какая патология является ведущей, особенно при сочетании повреждений грудной клетки с черепномозговой травмой. Основным моментом, определяющим течение и исход сочетанных травм груди, является повреждение внутренних органов. Погибают, как правило, больные, поступившие в состоянии тяжелого шока и с внутренним кровотечением, с множественными переломами ребер и длинных трубчатых костей.

Доклад «Повреждения позвоночника, грудной клетки и таза» был представлен группой авторов от Донецкого НИИТО. Такая травма является одной из самых тяжелых и приводит к высокой летальности и инвалидности пострадавших. Сотрудники Новокузнецкого ГИДУВа доложили о травмах живота, комбинированных с переломами костей. Они считают, что операции при повреждениях органов брюшной полости должны осуществляться как можно раньше и рассматриваться как важное и порой решающее противошоковое и реаниматологическое пособие.

А. П. Фраерман (Горький) остановился на некоторых вопросах проблемы сочетанной черепномозговой травмы. Он указал на уместность термина «сочетанные травмы», под которым подразумевается одновременное повреждение одним видом энергии двух или более органов или частей тела топографически разных областей.

В заключительном слове проф. М. В. Волков сказал, что два или несколько повреждений, вызванных механическим воздействием, следует называть сочетанной травмой, а повреждения, вызванные одновременным воздействием нескольких видов энергии, кроме механической (химические, термические факторы и лучистая энергия), — комбинированной.

У. Я. Богданович, Р. Г. Сабитов (Казань)

VI ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

(6—12/IX 1970 г., Лондон)

В работе конгресса участвовало свыше 5000 кардиологов из 78 стран. Советская делегация была представлена 20 делегатами во главе с председателем Всесоюзного научного общества кардиологов академиком АМН СССР П. Е. Лукомским.

Всего было 6 пленарных и свыше 40 секционных заседаний. На конгрессе заслушано и обсуждено около 300 докладов.

Одно заседание было посвящено демонстрации кинофильмов. В частности, демонстрировался кинофильм «Современные методы лечения больных инфарктом миокарда», представленный членом-корреспондентом АМН СССР Е. И. Чазовым. Фильм получил высокую оценку.

Советские кардиологи представили на конгресс 20 докладов.

Были подробно обсуждены проблемы гипертонии и ишемической болезни сердца.

Первое пленарное заседание началось с доклада Слейта «Что такое гипертония?». Докладчик подчеркнул роль нервной системы в патогенезе эссенциальной гипертонии (гипертонической болезни). И последующие сообщения касались большого значения нервных механизмов в этиологии и патогенезе эссенциальной гипертонии. Пожалуй, впервые была столь четко выделена роль нейрогенных механизмов. К сожалению, докладчики не делали ссылок на работы советских авторов, которые уже на протяжении полувека рассматривают гипертоническую болезнь как невроз высших регулирующих АД центров.

На конгрессе были представлены материалы об участии нервных механизмов в генезе экспериментальной почечной гипертонии. По мнению Дзанкетти, как ренин-ангиотензиновая система, так и нервные механизмы могут играть перемежающуюся роль в развитии и поддержании почечной гипертонии.

Па к считает, что эссенциальная гипертония есть продукт взаимодействия внутренних (генетических) и внешних факторов.

Эссенциальная гипертония возникает легче при:

- 1) более выраженной биологической прессорной реакции на стресс;
- 2) определенных особенностях характера (личности) и эмоционального профиля;
- 3) большей интенсивности, частоте и продолжительности эмоционального стресса;
- 4) большем количестве поваренной соли в пищевом рационе.

Подчеркивая значение генетических факторов в возникновении гипертонической болезни, автор вместе с тем отмечает важность и внешних стрессовых воздействий.

Джеке ст указывал на нарушения обмена альдостерона у больных с доброкачественной формой гипертонии, снижение скорости метаболического клиренса альдостерона, угнетение активности ренина плазмы у 28% больных эссенциальной гипертонией. В этой группе больных были найдены новые синдромы, характеризующиеся чрезмерной секрецией минералкортикоидных гормонов (альдостерона, кортикостерона, дезоксикортикостерона). Помимо первичного альдостеронизма, автор считает возможным выделить гипертензивный синдром с нарушением овариальной функции (агенезия яичников), сопровождающийся чрезмерной секрецией минералкортикоидов.

Левер отметил, что у больных эссенциальной гипертонией более четко прослеживается корреляция между ренин-субстратом и альдостероном, чем между альдостероном и ренином.

Много сообщений было посвящено симптоматическим гипертониям.

Броустет и соавт. на основании анализа 500 гипертоний выделили 5 форм: 1) эссенциальная гипертония — 76%; 2) почечная — 15%; 3) гипертония при аномалии аорты — 5%; 4) гипертония эндокринного генеза — 3%; 5) гипертония других генезов — 1%.

Авторы подчеркивают диагностическую ценность определения ванилилминдальной кислоты при некоторых формах гипертонии эндокринного генеза. По их мнению, предлагаемая проба эффективнее, чем определение катехоламинов в моче.

Широко обсуждалась проблема диагностики гипертонии почечного происхождения. Несмотря на множество применяющихся методов распознавания гипертонии почечного генеза, главными остаются внутривенная урография и аортография.

Особо оживленную дискуссию вызвали вопросы лечения гипертонической болезни.

Пейдж подчеркнул, что необходимо тщательно контролировать лечение путем измерения АД. Он считает правильным, чтобы АД измерял сам больной. Если учесть, что лечение должно проводиться длительными курсами в амбулаторных условиях с систематическим контролем уровня АД, то предложение Пейджа заслуживает обсуждения с целью его внедрения в практику. На первом этапе речь, вероятно, может идти об измерении АД больными или родственниками лишь при лечении первой стадии гипертонической болезни.

Бракенрид отметил, что за последние 20 лет результаты лечения лучше, активность терапии выше, не увеличились мозговые осложнения, но возросли осложнения инфарктом миокарда. Причина последнего еще не совсем ясна.

По мнению Одлессбай, врач делает ошибку, если не проводит лечения больного с умеренной гипертонией. Больные гипертонией, умирающие на 5 и 6-м десятке лет жизни, могли бы остаться живы, если бы им проводили раннее лечение. У 13% людей после 30 лет отмечается умеренное повышение диастолического давления. Он резко критикует тех врачей, которые не реагируют на повышение АД даже легкой степени.

Дейл предлагает лечить гипертонию, комбинируя диуретики, метилдопа и клонидин. Успех в лечении достигается в 90—95%, когда резерпин не дает эффекта.

Брест сообщил о лечении рефрактерных к медикаментозным средствам форм гипертонии. Автор применял имплантированный стимулятор для повышения сниженной при гипертонии чувствительности барорецепторов каротидного синуса у больных с высокой гипертонией.

После стимуляции барорецепторов диуретики, гуанетидин и метилдопа оказывали выраженный гипотензивный эффект. Изменение давления явилось следствием рефлекторного снижения периферического сопротивления и сердечного выброса.

Мрожек и соавт. лечили больных с уремией и злокачественной гипертонией диазоксидом и фуросемидом так, чтобы поддерживать диастолическое давление ниже 110 мм рт. ст. и диурез больше 1 л в день. В результате длительного (21 месяц) лечения удалось спасти 8 из 16 больных. У оставшихся в живых среднее АД снизилось со 194 до 117 мм рт. ст., остаточный азот — с 76 до 33 мг%, креатинин — с 8,5 до 3 мг%. Исчезли признаки отека соска зрительного нерва и ретинопатии. Наряду со снижением АД улучшались показатели функции почек.

Атеросклероз на конгрессе трактовали как болезнь, гиперхолестеринемия расценивали как биохимический тест атеросклероза.

В сообщении Мура и соавт. приводились доказательства положительной корреляции атеросклеротических поражений и гиперлипидемии. По мнению докладчиков, гиперлипидемия надо устранять даже тогда, когда у больных нет признаков атеросклероза.

Браунвальд изучал функцию миокарда при остром его инфаркте методом радаркимографии (видео-следовая регистрация движений сердца). С помощью этого метода инфаркт миокарда регистрируется как асинергическая зона сердца.

Опай обратил внимание на усиленный выброс катехоламинов и нарушение углеводного обмена при остром инфаркте миокарда. Катехоламины при накоплении в миокарде могут вызывать ишемию, некроз и даже нарушения ритма сердечной деятельности.

Ряд докладов был посвящен лечению инфаркта миокарда.

По данным Гаузена, из числа больных острым инфарктом миокарда, оставленных без врачебной помощи, погибают через 1 час 60%, через 12 часов — 80%, а через 24 часа — 90%. Из всех умерших больных острым инфарктом миокарда 70% умирает дома. Автор указал на следующие причины промедления оказания врачебной помощи больным острым инфарктом миокарда: 1) пациент медлит в период приступа с обращением к врачу; 2) больной вызывает врача, врач запаздывает, 3) прибывает врач, но задерживается диагностика (на это уходят минуты и часы); 4) врач из квартиры пациента вызывает скорую помощь, но она запаздывает (минуты и даже часы); 5) скорая помощь прибывает, но медлит с оказанием помощи; 6) медлит транспорт для перевозки больного в госпиталь; 7) больной прибывает в госпиталь, но какой-то срок остается без внимания.

Макнайкал предпочитает лечить тромбоз активаторами плазминогена. Таких активаторов он назвал два — стрептокиназу и урокиназу. Преимущества стрептокиназы — доступность для кардиологических центров, недостатки — антигенные свойства, токсичность и трудность выбора оптимальной терапевтической дозы. Преимущества урокиназы — она не обладает антигенными свойствами, не токсична, биохимически более чиста, воздействует больше на фибрин и вызывает чаще фибринолиз, чем фибриногенолиз; недостатки — высокая стоимость, при введении ее образуется тромбопластическая субстанция.

Шарп сообщил о перспективах применения арвина (препарата из яда змей) при

тромбозах. По механизму действия препарат близок к гепарину (действует как анти-тромбин), но более эффективен, реже дает осложнения и лучше дозируется.

Доклад академика АМН СССР П. Е. Лукомского о патогенезе кардиогенного шока был наиболее содержательным и свидетельствовал о высоком научном уровне исследований советских кардиологов по данной проблеме.

Вегелли проанализировал 97 работ, касающихся летальности при кардиогенном шоке, и отметил, что при лечении прессорными аминами летальность была выше (78%), чем при лечении прессорами в сочетании с депрессорами (18%).

На конгрессе оспаривались теоретические основы лечения кардиогенного шока прессорными аминами, так как их применение не увеличивает выживаемости больных. На это же указывают советские кардиологи (Е. И. Чазов и др.).

При назначении вазодилиатирующих средств необходимо введение плазмозаместителей (декстран).

При шоке важное значение приобретает борьба с ацидозом.

В ряде сообщений были представлены материалы о новых инструментальных методах в кардиологии.

Известно, что в неотложных ситуациях регистрация ЭКГ занимает 55—130 сек. Лечение остановки сердца, предпринятое в пределах первой минуты, может дать успех в 90%, тогда как отсрочка в лечении до 3 мин. снижает выживаемость до 10% и даже меньше.

Чтобы ускорить ЭКГ-диагностику, был изобретен QRS-Stat, позволяющий регистрировать ЭКГ через 1—3 сек. Это работающий на батареях прибор размером 5,4×16,8 см и весом 0,4 кг. Его просто кладут на область сердца без какой-либо подготовки пациента. ЭКГ регистрируется мгновенно и может быть получена даже через одежду больного. Получена хорошая корреляция ЭКГ, зарегистрированных с помощью аппарата QRS-Stat и обычным способом. Отчетливо регистрируются зубцы Р, что позволяет диагностировать аритмии.

Проф. А. П. Голиков (Москва)

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

К ДИСКУССИИ О ГЕТЕРОНОМНОМ ЗАЧАТИИ

В № 1 Казанского медицинского журнала за 1970 г. было напечатано письмо в редакцию проф. П. В. Маненкова (Казань) о гетерономном зачатии. В нем была подчеркнута актуальность затронутого вопроса, необходимость его обсуждения и юридического оформления. При этом автор рекомендовал решить этот вопрос положительно в следующей формулировке: «врач имеет право по желанию супругов, бездетных из-за мужа, произвести жене искусственное оплодотворение семенем другого мужчины при условиях письменного согласия на это обоих супругов, заверенного лечебным учреждением, и соблюдения необходимых мер по охране здоровья матери и ребенка. Ребенок от такого зачатия является равноправным с другими детьми». Автор письма призывал врачей, юристов, психологов и философов высказать свое мнение по этому вопросу на страницах Казанского медицинского журнала.

На это письмо редакцией получены ответы от четырех врачей.

Первым откликнулся доц. Л. А. Козлов (Казань), который высказался за узаконение производства гетерономного зачатия и за предоставление жене больше прав при решении вопроса об оповещении мужа. В случае отсутствия у мужа сперматозоидов Л. А. Козлов считает необходимым для такого оплодотворения письменное согласие и жены, и мужа, заверенное медицинской комиссией, а в случае наличия неполноценных сперматозоидов — согласие только жены при полнейшем соблюдении врачебной тайны. Новорожденный должен быть признан законнорожденным.

Следующее письмо получено от доц. В. И. Давыдова (Свердловск), который придает вопросу о гетерономном зачатии громадное практическое значение. Он считает

целесообразным в ближайшее время обсудить поднятый проф. П. В. Маненковым вопрос во всех областных и республиканских обществах акушеров-гинекологов с приглашением юристов, психологов и философов и предпринять необходимые шаги перед Министерством здравоохранения и законодательными органами СССР для проведения его в жизнь.

Третье письмо прислал С. Г. Вайнштейн (Казань). Он, не отрицая важного значения гетерономного зачатия, считает необходимым при осуществлении его знание частной генетики (антропогенетики) женщины и мужчины, чьим семенем она будет оплодотворена; соблюдение условий, указанных проф. П. В. Маненковым, и аргументированные медико-генетические рекомендации специалистов при выборе семени мужчины. Здесь важно не только здоровье с общемедицинской точки зрения, но и полное соответствие женщине с позиций социалистической евгеники. Гетерономное зачатие является как раз тем благодатным случаем, где можно с наибольшей пользой применить достижения современной генетики для улучшения наследственности.

И, наконец, Н. И. Пушкарев (г. Белебей) идеальным решением проблемы бесплодного брака из-за бесплодных мужей считает искусственное оплодотворение жены семенем другого мужчины без ведома супругов и предлагает узаконить его примерно в такой формулировке: «Врач имеет право произвести искусственное осеменение женщины, состоящей в браке с бесплодным мужчиной, в виде лечебной процедуры, не объясняя супругам существа ее». Для проведения такой процедуры нужна инструкция, в которой бы среди прочего особое внимание уделялось подбору доноров (в частности, важно внешнее сходство их с мужьями).

Итак, вопрос о гетерономном зачатии признан практически важным, требующим неотложного юридического оформления через Министерство здравоохранения и законодательные органы и внедрения в медицинскую практику.

По поводу юридического оформления этого способа зачатия высказаны разные взгляды: 1) необходимо заверенное медицинской комиссией письменное согласие мужа и жены во всех случаях; 2) необходимо письменное согласие обоих супругов только при отсутствии сперматозоидов у мужа, при неполноценности же их достаточно согласия только жены; 3) его нужно производить в виде лечебной процедуры без ведома супругов.

Редколлегия Казанского медицинского журнала рекомендует обсудить письмо проф. П. В. Маненкова на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов.

ХРОНИКА

17—19/XI 1970 г. в Казани проходила Всесоюзная научная конференция «Газообмен-70», посвященная 100-летию со дня рождения В. И. Ульянова-Ленина и 50-летию Татарской АССР. На конференции был рассмотрен широкий круг проблем, касающихся клинических и теоретических аспектов нарушений газового обмена, новой техники и аппаратуры; работали секции кардиологии, пульмонологии, профпатологии, хирургии и анестезиологии. Конференция собрала более 200 делегатов из 21 города. Руководили работой конференции выдающиеся ученые — проф. Б. Е. Вотчал, проф. А. Г. Дембо, проф. Л. Л. Шик, проф. Н. П. Медведев, проф. Л. М. Рахлин и др.

В докладе Б. Е. Вотчала и соавт. анализировались проблемы диагностики глобальной недостаточности дыхания. Проф. Л. Л. Шик и Р. С. Виницкая сообщили о различных методах определения неравномерности вентиляции легких. Проф. З. Ш. Загидуллин и Р. Г. Набуллин осветили вопросы ранней диагностики эмфиземы легких. Всего было заслушано более 120 докладов по актуальным вопросам газообмена в организме здорового и больного человека.

Труды конференции будут изданы в 1971 г. СКТБ «Медфизприбор».

* * *

20—21/XI 1970 г. Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова, Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина и Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им. С. В. Курашова провели в г. Казани объединенную научную конференцию по вопросам этиологии, патогенеза, клиники и лечения атеросклероза и коронарной недостаточности. Было заслушано 29 докладов известных кардиологов, разрабатывающих проблему ишемической болезни сердца. Особый интерес вызвали сообщения М. В. Бавиной о значении жирных кислот в патогенезе атеросклероза, проф. Б. В. Ильинского об особенностях клиники крупноочагового инфаркта миокарда, проф. И. К. Шхвацабая о дифференцированной терапии гипертонической болезни. Оживленные прения вызвали доклады Л. А. Мясникова и В. И. Метелицы «Современные возможности лекарственной терапии хронической коронарной недостаточности», проф. Л. А. Лещинского «О путях терапевтической коррекции дисбаланса калия и натрия при гипертонической болезни, коронарной и сердечной недостаточности».

Труды конференции изданы большим тиражом.

* * *

25—26/XI 1970 г. Министерство здравоохранения ТАССР провело в г. Зеленодольске семинар по обмену опытом организации преимущественного обслуживания рабочих промышленных предприятий. В семинаре приняли участие главные врачи центральных районных больниц и их заместители, главные врачи городских больниц и поликлиник, цеховые врачи и др.

Открыл семинар министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухомотов. Процесс урбанизации, благодаря которому более половины районных центров Татарии превратилось в города и поселки городского типа, и связанный с ним бурный рост промышленности подтверждает особую актуальность этой проблемы для органов и учреждений здравоохранения в новых городах.

Медицинские работники Зеленодольска поделились накопленным опытом. Главный врач Зеленодольской ЦРБ П. С. Смирнов доложил о работе центральной больницы в области охраны здоровья рабочих промышленных предприятий города. Успеху способствовал бригадный метод обслуживания. Администрация предприятий выделяла средства для бесплатного обеспечения рабочих медикаментами и диетическим питанием.

Зам. главного врача И. М. Кантор сообщила об эффективности диспансеризации отдельных групп работающих. Цеховые врачи, ведя ежедневный прием в поликлинике, два раза в неделю по 4,5 часа отводят на посещения цехов, что помогало сохранить принцип участковости.

Цеховой врач Ф. Г. Сулейманов рассказал о методах медико-санитарного обслуживания рабочих-строителей в условиях цехового участка и об организации ежемесячно проводимого Дня охраны труда.

Главный врач поликлиники № 4 г. Казани К. Ф. Иванцова остановилась на работе комиссий по трудоустройству, созданных на предприятиях под председательством главного инженера.

Главный врач Зеленодольского дома санитарного просвещения В. А. Блинова сделала доклад о роли санитарно-гигиенического обучения рабочих в повышении санитарной культуры и снижении заболеваемости на промышленных предприятиях. Она считает целесообразным, проводя вводный инструктаж, учитывать специфику каждой специальности, рабочего места.

Зав. кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения Казанского ГИДУВа доц. Я. И. Тарнопольский высказал пожелания глубже изучать эффективность диспансеризации, бороться за оздоровление внешней среды, обращать внимание на дальнейшее улучшение не только производственных условий, но и бытовых. Опыт своей работы поделились цеховые врачи Лениногорской и Нижнекамской ЦРБ Н. Т. Генералова и В. Б. Алексеев, главный врач Нижнекамской ЦРБ Л. С. Матросов, зам. главного врача Набережно-Челнинской ЦРБ Ф. С. Саид-

Уэвина, главный врач поликлиники Н. М. Бырнаев, зав. поликлиникой МСЧ «Бавлынефть» Р. А. Стешова и др.

В заключение зам. министра здравоохранения ТАССР Ф. Х. Фаткуллин высказал уверенность, что семинар безусловно положительно скажется на дальнейшем совершенствовании преимущественного обслуживания рабочих промышленных предприятий Татарии.

* * *

24 февраля 1971 г. исполнилось 100 лет со дня рождения К. В. Волкова, одного из ярких представителей советской хирургии и сельского здравоохранения, врача-философа и общественного деятеля.

СОДЕРЖАНИЕ

Саркин В. Г. Навстречу XXIV съезду КПСС	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Новинская И. Н. Лечение больных инфарктом миокарда с признаками остро-го нарушения кровообращения	5
Зингер Л. И., Даниляк И. Г. и Заславский М. Л. О сократительной функции миокарда у больных ожирением	7
Токарева А. М., Таов В. Х., Тюмкин В. С. Применение гипербарической оксигенации при коронарной недостаточности	11
Мовчан Л. А. Электролиты крови при нарушениях сердечного ритма	13
Петухова Н. И. О показателях гемодинамики и сдвигах электролитов при некоторых аритмиях	15
Ясакова О. И. и Кустова Н. И. О реакции Штеффена в диагностике субклинических форм ревмокардита	18
Покалев Г. М. Артерио-венозная разница фибриногена и ее клиническое значение	20
Шалимов А. А. и Шальков Ю. Л. Диагностика хронических расстройств абдоминального кровотока на операционном столе	23
Вайнштейн С. Г. и Жукович И. М. О симптоматических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки	26
Мордкович М. Р., Данилов М. В. и Вишневский В. А. О лечении недостаточности фатерова соска	27
Сильченко К. Я. Холедохолитиаз у больных, перенесших холецистэктомию	28
Горайнов В. А. и Ярмолинский И. С. Функция трансплантированной почки в раннем послеоперационном периоде	30
Пирогов П. И. Применение морфоциклина в хирургии детского возраста	33
Филиппов Ю. В. и Новиков В. Ф. Уровень аллергии к гемолитическому стафилококку при ожоговой болезни у детей	35
Сергеев В. П. Протеин в терапии экземы	36
Ибрагимова Н. А., Баширова Н. Г., Крылова З. Т. Морфологические изменения опухолевой ткани при раке языка под действием проникающей радиации	38
Белогорская Е. В. и Кузнецова Л. А. Клиника и лечение токсикозов при ко-лиинфекции у детей	42
Малышева З. В. Значение кольпоскопии в диагностике и лечении заболеваний влагалищной части шейки матки	45
Уточникова Н. С. Применение эфира для гемостаза при дисфункциональных маточных кровотечениях	47
Ляйфер Л. Г. Использование эфозина в родах	48
Слепов М. И. и Уханова Ю. А. Функция печени у больных с опухолями матки и яичников	49
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
Зайцев В. М. Тяжелый аллергический дерматит при лечении фибринолизинем 51	
Латфуллин И. А. Нейрогуморальные медиаторы (ацетилхолин и холинэсте- 51	
раза) при острых пневмониях	
Денисова М. Г. К диагностике болезни Вальденстрема	52
Дроздова З. С. и Сквозников Б. Ф. Лимфогранулематоз селезенки	53
Рожков А. П. и Курочкин В. И. Плазмочитарная реакция лимфоидных орга- 54	
нов при ящурной инфекции	
Рыбакова Л. С. Миотонические нарушения у больных с вегетативно-сосу- 54	
дистой формой дизэнцефального синдрома	
Книрик Г. С., Валеев Е. К. и Гринберг С. А. Применение эхоэнцефалографии 56	
в диагностике интракраниальных гематом	
Самыгин М. Ф. и Дегтярев Ю. Н. Блокада чревных нервов при патологиче- 57	
ских процессах в брюшной полости	

Нуязина Т. П. Об обмене серотонина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	58
Алексеев У. А., Мурзанов М. М. Цитохимический метод ранней диагностики деструктивного аппендицита	59
Степанищев А. Д. Трансдуоденальная папилэктомия при раке фатерова соска	60
Максимова И. Н. и Баширова Н. Г. Анализ лейкоконцентратов у онкологических больных	60
Шакиров Т. А. Заболеваемость и физиологические сдвиги у работников завода хромовых кож	61
Кипенская Г. М. Цитохимические характеристики действия дизентерийного токсина	62
Максимова М. С. Лечение хронических гнойных отитов со стафилококковой флорой	63
Нефедова М. Г. Санация носителей патогенных стафилококков среди персонала роддома	63
Глозман В. Н. Применение желчи при некоторых воспалительных и травматических заболеваниях	64
Оленчич С. М. Гистохимическое изучение реакции пульпы зуба человека на препарирование	64
Шустов В. Я. и Цыганова С. И. О применении минеральной воды «саратовская новая» в комплексной терапии при профессиональной патологии	65

Обзоры

Никошин Л. И. Глухой шов после хирургической обработки осложненных инфекцией ран черепа и мозга	66
Козлов Л. А. Современное состояние вопроса о кольпопозе	69

Эпидемиология

Федоренко Л. И., Набиев Э. Г. и Клименко З. И. К эпидемиологической характеристике полиомиелита в ТАССР	73
Ретина Т. Н., Повалишина Т. П., Марцинкевич Ч. И., Васюта Ю. С., Круг Л. С. и Филиппенкова Е. Д. Эпидемиологический анализ заболеваний геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в оздоровительных учреждениях г. Уфы	74

Организация здравоохранения

Копыт Н. Я. Производственный принцип в организации медико-санитарной помощи рабочим совхозов	76
Низамов И. Г. О заболеваемости колхозников с временной утратой трудоспособности	79

Рационализаторские предложения

Нестеров А. П. Способ послыного иссечения участка трабекулы и шлеммова канала (трабекулосинуэктомия)	81
Маслен Г. В., Лихтенштейн А. О., Нахрова З. В., Зайцев В. И., Садеков М. Х. и Коновалов Л. Г. О титриметрическом методе определения щелочного запаса цельной крови	82

Библиография и рецензии

Яхнич И. М. На кн.: Г. И. Володина, А. Я. Логинова, Лимфогранулематоз у детей	84
Рахлин Л. М. На кн.: И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт. Острый период инфаркта миокарда	85

Съезды и конференции

Богданович У. Я., Сабитов Р. Г. Всесоюзное совещание по лечению тяжелых травм	85
Голиков А. П. VI Всемирный конгресс кардиологов	86

Письма в редакцию

К дискуссии о гетерономном зачатии	89
--	----

Хроника

CONTENTS

Sarkin V. G. Towards the XXIV Congress of the CPSU	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Novinskaya I. N. Treatment of myocardial infarction patients with signs of acute blood circulation disturbance	5
Zinger L. I., Danilyack I. G. and Zaslavsky M. L. Concerning the contractile function of myocard in patients with obesity	7
Tokareva A. M., Taov V. H., Tyumkin V. S. Hyperbaric oxygenation employment in coronary insufficiency	11
Movchan L. A. Blood electrolytes in rhythm disturbances	13
Petuhova N. I. About haemodynamic indices and electrolyte changes in some arrhythmias	15
Yasakova O. I. and Kustova N. I. About Steffen's reaction in diagnostics of subclinical forms of rheumacarditis	18
Pokalev G. M. Arteriovenous fibrinogen difference and its clinical value	20
Shalimov A. A. and Shalkov Yu. L. Diagnostics of chronic disorders in abdominal blood stream on the operating table	23
Vinestain S. G. and Zhukovitsky I. M. Concerning symptomatic gastric and duodenal ulcers	26
Mordkovich M. P., Danilov M. V. and Vishnevsky V. A. About the treatment of papilla Vateri deficiency	27
Silchenko K. Ya. Cholechocholithiasis in patients after cholecystectomy	28
Goryainov V. A. and Yarmolinsky I. S. The function of transplanted kidney in the early postoperative period	30
Pirogov P. I. Morphociclin employment in child surgery	33
Phillipov Yu. V. and Novikov V. F. Allergic state to haemolytic staphylococcus in burns among children	35
Sergeev V. P. Protein in excema therapy	36
Ibragimova N. A., Bashirova N. G., Krilova Z. T. Morphological changes of tumour tissue in tongue cancer under the influence of penetrating radiation	38
Belogorskaya E. V. and Kuznetsova L. A. The course and treatment of toxemia in coli infection in children	42
Malisheva Z. V. The importance of colposcopy in diagnostics and treatment of vaginal part of cervix uteri	45
Utochnikova N. S. Ether employment for hemostasis in disfunctional uterine bleedings	47
Layifer L. G. Ephozin employment in labour	48
Slepov M. I. and Uhanova Yu. A. Liver function in patients with uterine and ovarian tumours	49

Sharing of experience and annotations

Zaitsev V. M. Grave allergic dermatitis in treatment with fibrinolysin	51
Latfullin I. A. Neuro-humoral mediators in acute pneumonias	51
Denisova M. G. To the diagnostics of Waldenström's disease	52
Drozdova Z. S. and Skvoznikov B. F. Spleen lymphogranulematosis	53
Rozhkov A. P. and Kurochkin V. I. Plasmocytic reaction of lymphoid organs in apthous fever infection	54
Ribakova L. S. Myotonic disorders in patients with vegetal-vascular form of deencephalic syndrome	54
Knirick G. S., Valeev E. K., Grinberg S. A. Echoencephalography employment in diagnostics of intracranial hematomas	56
Samigin M. F. and Degtyarev Yu. N. Blocade of splanchnic nerves in pathological abdominal processes	57
Nuyanzina T. P. Concerning the serotonin metabolism in gastric and duodenal ulcers	58
Alekseev U. A., Murzanov M. M. Cytochemical method of early diagnostics of destructive appendicitis	59
Stepanishchev A. D. Transduodenal papillectomy in cancer of papilla Vateri	60
Maksimova I. N. and Bashirova N. G. Leucoconcentration analysis in oncologic patients	60
Shakirov T. A. Morbidity and physiological disorders in working women of a tannery	61
Kipenskaya G. M. Cytochemical characteristics of dysentery toxin effect	62

Maksimova M. S. Treatment of chronic purulent otitis with staphylococcus flora	63
Nefedova M. G. Sanation of pathogenic staphylococcus carriers in maternity home personnel	63
Glozman V. N. Bile employment in some inflammatory and traumatic diseases	64
Olenchich S. M. Histochemical study of the reaction of a man's tooth pulp to preparation	64
Shustov V. Ya. and Tsigankova S. I. Concerning the employment of mineral water „saratovskaya novaya“ in complex therapy in professional pathology.	65

Reviews

Nikoshin L. I. Hermetical scar after surgical treatment of skull and brain traumas complicated by infection	66
Kozlov L. A. Modern state of colpoptosis problem	69

Epidemiology

Fedorenko L. I., Nabiev E. G. and Klimenko Z. I. To epidemiologic characteristics of poliomyelitis in the TASSR	73
Retina T. N., Povalishina T. P., Martsinkevich Ch. I., Vasyuta Yu. S., Kluge L. S. and Filippenkova E. D. Epidemiologic analysis of haemorrhagic fever diseases associated with kidney syndrome in health protection institutions in the city of Ufa	74

Health protection organization

Kopit N. Ya. Principles in organization of medical and sanitation aid to the State farm workers	76
Nizamov I. G. Concreting collective farmers morbidity with temporary inability to work	79

Rationalization proposals

Nesterov A. P. Method of trabecula and Schlemm's canal carving (trabeculae sinuotomy)	81
Maslen G. V., Lichtenstain A. O., Nahrova Z. V., Zaitsev V. I., Sadekov M. H., Konovalov L. G. About titrimetric method of alkalosis reserve determination of whole blood	82

Bibliography and reviews

Yachnich I. M. To the book: G. I. Volodina, A. Ya. Loginova. Lymphogranulomatosis in children	84
Rachlin L. M. To the book: I. E. Ganelina, V. N. Briker, E. I. Volpert. Acute period of myocardial infarction	85

Congresses and conferences

Bogdanovich U. Ya., Sabitov P. G. All-Union conference on treatment of heavy traumas	85
Golikov A. P. The 6 World Congress of cardiologists	

Letters to the journal

To the discussion of heteronomous conception	89
--	----

Chronicle

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 12, а описание отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (28 строк на странице через 2 интервала, по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др. Следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

На первой странице вначале пишутся название статьи, ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, учреждение, из которого выпала работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

На статье обязательно виза руководителя, заверенная печатью, и указание на плановое или внеплановое ее выполнение.

Статья должна быть подписана автором (коллективная — всеми авторами) с указанием имени и отчества и снабжена точным домашним адресом (адресами).

Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

В таблицах все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, соответствовать цифрам в тексте и на полях подписаны автором.

Фотографии должны быть контрастными, не лакированными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью на ватмане. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка: «верх» и «низ». Подписи к рисункам даются на особом листке с указанием номера рисунка и к какой странице рукописи каждый из них относится. В тексте необходимо указать место рисунка.

Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Список литературы должен быть составлен в алфавитном порядке, вначале — отечественные авторы, затем зарубежные. Указываются фамилия автора с инициалами (тщательно выверить!), название работы, место и год издания; для журнальных статей — фамилия автора и инициалы, название журнала, год, номер.

Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, должны быть возвращены в исправленном виде не позднее чем через 2 месяца; высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению.

Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

Рецензии на новые книги не должны превышать 3—4 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее чем через месяц после их проведения.

Авторов просим точно придерживаться наших рекомендаций по оформлению статьи. Рукописи, не принятые к печати, не возвращаются.

Редакция

Цена 40 коп.

Индекс 73205