

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2

1965

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Бабский Е. Б., Парин В. В., Геллер Е. С. Современные достижения биологической и медицинской электроники	3
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Левина Ц. А. О некоторых современных препаратах, применяемых при лечении больных стенокардией	10
Кокосов А. Н. Стенокардия при язвенной болезни, раке желудка и двенадцатиперстной кишки	16
Ступницкий А. А. Электрокардиографические наблюдения при коронарной астме	19
Красноперов Ф. Т. К клинике нарушений атриовентрикулярной проводимости при ревматизме	20
Лебедева Л. И. и Орлов Р. С. О механизме атриовентрикулярной блокады сердца у здоровых рожениц	22
Легостев Б. И. и Сибиркин Н. В. Применение регексона у больных гипертонической болезнью	25
Вольфсон Т. И. и Голиков А. П. О содержании калия и натрия в сыворотке крови больных атеросклерозом	27
Маркузе С. М. О значении некоторых функциональных сосудистых показателей при кардиосклерозе и легочном сердце	28
Зайцев Г. П., Выховская А. Г., Порядин В. Т. Иглокальвание при эндартериозе и атеросклерозе нижних конечностей	31
Комаров Н. И., Шарафисламов Ф. Ш. Об использовании полимеров для пластики нижней полой вены выше почечных вен в эксперименте	32
Федоров М. И. О физическом развитии детей, перенесших асфиксию при рождении	33
Абаимов М. П. Патоморфологические изменения в плаценте, пуповине и плодных оболочках при поздних токсикозах беременности	35
Уразаев А. З. Новые варианты хирургического лечения функционального недержания мочи у женщин по Д. Н. Атабекову	36
Радионченко А. А. и Конищева О. Э. Лечение больных функциональными маточными кровотечениями	38
Слепов М. И. Неотложная кортикостероидная терапия в акушерской и гинекологической практике	41
Сабилов Ф. М. Белки сыворотки крови при оперативном лечении опухолей женских половых органов	43
Медведева А. Ф. Острый одонтогенный остеомиелит челюстей у взрослых	44
Сайфуллина Х. М. Отдаленные результаты лечения зубов антибиотиками у детей	46

Наблюдения из практики

Злочевский П. М. О прижизненной диагностике подаортального стеноза сердца	47
Гольдштейн М. И. и Исакова Э. З. О распознавании врожденной недостаточности трехстворчатого клапана (болезнь Эбштейна)	49
Бакирова С. У. К клинике коарктации аорты	52
Васильев Ж. Х. Об опасности оперативных вмешательств при наличии status thymico-lymphaticus	53
Сквозников Б. А. Данные флебографии при облитерирующем эндартериите нижних конечностей	54
Дановский Л. В. Зубец U электрокардиограммы и его клиническое значение	56
Дроздова З. С., Головачев В. Л. Пересадка протока желчного пузыря в желудок при раке поджелудочной железы, осложненном острым холециститом и механической желтухой	58
Воробьева Н. Т. и Мороз М. С. Облитерирующий эндофлебит печеночных вен (болезнь Хиари)	59
Шапиро В. А. и Волчек В. М. К клинике камней поджелудочной железы	60
Стоярова В. С. Комбинированный эндотрахеальный наркоз при операции кесарева сечения у роженицы с острой легочно-сердечной недостаточностью	61

Краткие сообщения

Мытарева И. Л. Влияние эуфиллина на легочную вентиляцию у больных легочным сердцем	62
Мышенцева Л. П. Лечение больных гипертонической болезнью димеколином в амбулаторных условиях	62
Сулимовская Н. А., Москаленко И. А., Конанова Н. М., Шелыгина Н. М., Мерлинская Н. Б. Лечение стенокардии транскардиальным магниальным йонтофорезом	63
Артемьев А. М. Применение электрофореза новокаина при некоторых видах травм	63
Власов В. В. О пластике эмбриональной гомокожи у обожженных	63
Морозова Е. М. Опыт применения билирина в комплексной терапии деформирующих артрозов	63
Максимова Л. Г. Из практики лечения множественных переломов тазовых костей с повреждением мочевого пузыря	64
Карпов С. П. Раннее выявление сколиозов методом флюорографии позвоночника	64
Сметанин Б. Ф. Рациональные приемы вправления перелома луча в типичном месте	64
Абдрашитова Л. С., Ямашев И. Г. Врожденная кистаденома околоушной слюнной железы	65
Домрачев Е. П. Внутримышечные инъекции новокаина в комплексной терапии зудящих дерматозов	65

Гигиена и санитария

Петухов Н. И., Ившина В. А. О зависимости частоты кариеса зубов у детей г. Зеленодольска от содержания фтора в питьевой воде	66
--	----

Гигиена труда и профзаболевания

Камчатнов В. П. и Голубовский И. Е. Очередные задачи гигиены труда в химической промышленности	69
Боярчук И. Ф. Оздоровление условий труда при производстве минеральных удобрений	71
Айзенштадт В. С. Об использовании височно-плечевого коэффициента, ортостатической и нитроглицериновой проб для ранней диагностики хронической тринитротолуоловой интоксикации	73
Красовицкая М. Л., Терехов Ю. А., Сухогина К. И., Маларова Л. К. О действии малых концентраций непредельных углеводов $C_2 - C_3$ на электрическую активность коры головного мозга	75
Швалев Л. Н. и Швалев Н. В. Анализ травматизма в крупнопанельном строительстве и пути его профилактики	79

Организация здравоохранения

Диндарова Л. И. Опыт двухступенного обслуживания инфекционных больных и борьба за звание бригад коммунистического труда	82
---	----

Библиография и рецензии

Гимадеев М. М. Г. М. Али-Заде, Н. Г. Трифель. Шум производственного оборудования на нефтяных промыслах и мероприятия по его ограничению	85
---	----

Съезды и конференции

Краснощекова Е. Е. и Грицевская Е. В. Научная сессия Ленинградского санитарно-гигиенического института, посвященная стафилококковым инфекциям	88
Мельникова В. К. II Всероссийский съезд детских врачей	91
Салихов И. Г. Проблемы сердечной недостаточности на XI Всероссийском съезде терапевтов	93
Щербатенко С. И. Всесоюзная ревматологическая конференция	95
Годиков А. П., Романов Ю. Д. Проблема аритмий сердца	98

В научных медицинских обществах ТАССР	101
Об аттестации врачей — специалистов	103

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

**ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

1965

**КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ**

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Литературно-технический редактор Н. А. Щетинина
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 15/1-64 г. Подписано к печати 7/IV-64 г. ПФ 07144. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печати. листов 6,5 Тираж 3450 экз. Заказ А-12. Цена 40 коп.

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

СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЭЛЕКТРОНИКИ¹

Е. Б. Бабский, В. В. Парин, Е. С. Геллер

Одной из характерных особенностей науки нашего столетия является оформление ряда новых научных дисциплин, пограничных со старыми областями знаний. К числу таких новых дисциплин относится бурно развивающаяся биологическая и медицинская электроника, находящаяся на стыке биологии и медицины. В последние годы определилась сфера ее действия, конкретизировались ее задачи, пути развития и значение для биологии и медицины.

Задачами биологической и медицинской электроники являются:

1. Разработка новых методов и приборов, построенных на принципах электроники, для сбора информации о структуре и функциях живых организмов.
2. Создание электронных устройств для автоматического анализа и обработки медико-биологической информации.
3. Разработка новых физико-технических методов воздействия на живой организм.
4. Электронное моделирование физиологических процессов.
5. Создание электронных устройств для управления деятельностью организма.
6. Разработка способов автоматизации трудоемких работ и средств связи в научных и практических медицинских учреждениях.

Биологическая и медицинская электроника все шире вклинивается в самые различные биологические и медицинские дисциплины, которые получают существенную помощь от применения электронной техники, ее методов и принципов.

Рассмотрим некоторые новые достижения биологической и медицинской электроники, показывающие характерные особенности современного этапа ее развития.

Прежде всего необходимо указать на стремление к миниатюризации и микроиниатюризации деталей и элементов электронных устройств и широкое внедрение полупроводников в производство биологических и медицинских приборов. Это позволило создать ряд сложных приборов относительно малых размеров, портативных, которые можно применять как в палате у постели больного, непосредственно на дому, так и при оказании скорой помощи. Примером могут служить электрокардиографы и дефибрилляторы весом около 4—6 кг, малогабаритные стимуляторы и др.

Миниатюризация имеет не только чисто техническое, но и принципиальное значение для биологии и медицины, позволяя создать ряд приборов, которые могут имплантироваться в организм, могут быть введены внутрь кровеносных сосудов, в полость сердца, протоки желез и т. д. Возможность вживления и введения в организм различных электронных приборов стала реально осуществимой еще и потому, что разработаны способы их покрытия некоторыми новыми материалами, индифферентными для организма, не вызывающими его реакций. Такими материалами являются силиконовые резины, териленовые пленки и некоторые другие.

При применении вводимых в организм устройств могут использоваться способы как проводной, так и беспроводной связи.

К числу уже не очень новых миниатюрных приборов, вводимых в сосуды или сердце, относятся индуктивные электроманометры, укрепленные на конце тонкого катетера, и датчики для внутрисердечной фонокардиографии. В последнее время разработаны микроманометры с четырьмя миниатюрными, образующими мост Уитстона силиконовыми сопротивлениями, соединенными с мембраной диаметром около 1 мм, укрепленной на конце катетера. Такой микроманометр дает большой выходной сигнал, обладает высокой собственной частотой, температурной стабильностью и дает устой-

¹ Доклад на 3-й Всесоюзной конференции по медицинской электронике в Казани 1 декабря 1964 г.

чивую нулевую линию. Достоинство таких микроманометров, вводимых в сосуды и полости сердца, в том, что при их применении отсутствуют артефакты от колебаний столба жидкости в катетере; кроме того, на записи давления нет временной задержки, зависящей от передачи давления вдоль столба жидкости в катетере. Применение внутрисердечных микрофонов для фонокардиографии в физиологическом эксперименте и в клинических исследованиях показало их преимущества перед старыми способами регистрации акустических проявлений сердечной деятельности.

Новым и интересным достижением является разработка приборов для внутрисердечной оксиметрии. Для этого применяется катетер с миниатюрным фотоэлементом и источником света на конце или прибор, построенный с использованием волоконной оптики. Такой прибор, описанный в 1964 г. выдающимся кардиологом А. Курнаном вместе с сотрудниками, представляет большой интерес. При пользовании этим прибором в сердце вводится фторопластовый катетер диаметром около 2 мм, внутри которого находится пучок из 80 стеклянных волокон. Свет от накаливаемой вольфрамовой нити фокусируется на конец части пучка этих волокон. Два вращающихся оптических фильтра, рассчитанных на длины волн 805 и 660 мкм, пересекают путь падающему свету приблизительно 40 раз в секунду. Отфильтрованный свет проходит вдоль части волокон и диффузно отражается эритроцитами. Отраженный свет по другой части волокон проходит к фотоэлектронному умножителю, подается на осциллограф и фототируется. За время одного оборота прибора фильтров на экране осциллографа появляются последовательно два выброса, амплитуда каждого из них пропорциональна интенсивности отраженного света соответствующей длины волны. Отношение этих амплитуд, получаемое 20 раз в секунду, линейно связано с насыщением крови кислородом. Такой отражательный оксиметр дает возможность производить большое число измерений без потерь крови и позволяет определять небольшие и быстрые изменения насыщения крови кислородом. Можно улавливать эти изменения в течение одного дыхательного цикла. Чувствительность прибора такова, что он позволяет обнаружить различия в насыщении крови кислородом в пределах 0,5—1%. Этот метод был с успехом применен для обнаружения дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок и установления патологических сбросов крови. В отдельных случаях применение этого метода дало более точные диагностические данные, чем получаемые с помощью аппарата Бекмана. Одновременно с оксиметрией можно производить и определение давления, для чего тонкий катетер с волоконной оптикой вставляется в более толстый катетер, соединенный с электроманометром. Волна давления передается по столбу жидкости между наружной стенкой тонкого катетера и внутренней — толстого.

Во вживляемых устройствах весьма существенным является использование миниатюрных и высокочувствительных преобразователей. Для этой цели в последние несколько лет начали применять полупроводниковые преобразователи, которые наряду с функцией датчика одновременно выполняют роль первого каскада усилителя и дают возможность создать схемы с высоким входным сопротивлением. Некоторые полупроводниковые преобразователи имеют диаметр всего несколько микрон и позволяют измерять температуру, давая сигнал от 2 до 3,5 мВ на 1°С.

Для измерения температуры в некоторых вводимых в организм устройствах в качестве преобразователей используются миниатюрные температурно-зависимые керамические конденсаторы — вариконды. Такой конденсатор применен в советской радиопилуле, предназначенной для измерения температуры в пищеварительном тракте. Вольфом для этой же цели создан оригинальный датчик температуры, состоящий из тороидальной катушки с сердечником из железо-никелевого сплава, магнитная проницаемость которого изменяется от температуры в пределах от 10 до 45°С. Катушка включена в резонансный контур генератора радиопилулы. Точность измерения достигает 0,05°С.

Полупроводниковые сопротивления весьма удобны для измерения механических величин, будучи в 100 раз чувствительнее проволочных тензометров. По данным Гровале (1963), без усиления эти сопротивления дают сигнал до 50 мВ на 0,1 кг/см² и позволяют измерять давление при следующей чувствительности: 1 дина/см² дает сигнал 63 мВ при сопротивлении 100 ом. Полупроводниковые датчики из арсената галлия дают возможность определять линейные перемещения, равные 0,8 мк, из силиконата галлия — 1,2 мк, из германия — 1,5 мк, из сернистого свинца — 2,5 мк.

Вживляемые преобразователи использованы для определения давления в сосудах в опытах на животных. Такие датчики представляют собой силиконовые пленки, укрепляемые вокруг периферической артерии, или силиконовые пластинки, укрепленные на металлической раме, прилегающей к артерии.

Вживленные преобразователи с успехом применялись для регистрации двигательной функции некоторых внутренних органов. Так, еще в 1959 г. З. В. Кобахидзе демонстрировал на Всесоюзном съезде физиологов применение проволочных датчиков сопротивления для записи кишечных движений у собак. Аналогичная методика в 1963 г. была описана в США Якоби и др.

Нильсен для этих же целей предложил силиконовые тензометры, которые обладают большой чувствительностью, дают возможность в эксперименте на животном регистрировать тонус, относительную силу и частоту сокращений кишечника и перистальтическую активность нескольких участков пищеварительного тракта.

К числу вводимых в организм электронных устройств относятся интенсивно разрабатываемые с 1957 г. эндорадиозонды, или радиопилюлы для радиотелометрического исследования функций пищеварительного тракта. Эти устройства представляют собой радиопередатчики, позволяющие определять и измерять различные процессы, происходящие в органах пищеварения. Применяемые в настоящее время эндорадиозонды разделяются на две группы: активные и пассивные. Первые снабжены автономным источником питания — обычно миниатюрным окисно-ртутным элементом, обеспечивающим работу передатчика в течение 100 часов. Одной из особенностей эндорадиозондов для измерения температуры и давления является то, что в них отдельные элементы схемы совмещают разные функции, что позволяет создать более компактную конструкцию. Например, вариконд, включенный в контур генератора в качестве емкости, является одновременно датчиком. Равным образом катушка индуктивности эндорадиозонда является одновременно элементом и датчика, и резонансного контура.

В СССР и за рубежом уже освоено производство эндорадиозондов для измерения температуры, давления и pH. В настоящее время ведутся разработки эндорадиозондов для измерения и некоторых других параметров. Для клинической медицины большой практический интерес представляют эндорадиозонды для определения наличия крови в полости желудка и кишечника. Японские специалисты Кимото, Ватануки, Хора и др. разработали для этой цели эндорадиозонд, принцип конструкции которого состоит в следующем: датчик температуры миниатюрного эндорадиозонда погружен в маленькую камеру, заполненную 0,1 г пербората натрия ($\text{NaBO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$). Под влиянием каталазы крови перборат при расщеплении освобождает кислород, причем на каждую молекулу пербората освобождается 23,1 калории тепла. По изменению температуры судят о наличии крови. Чувствительность такой капсулы относительно невелика: введение в пищевод собаки 5 мл крови приводило к повышению температуры в капсуле, находящейся в пищеварительном тракте, на $0,2^\circ\text{C}$.

Начиная с 1960 г. разработан ряд конструкций пассивных эндорадиозондов, источник питания которых находится вне организма. Идея подобных эндорадиозондов была высказана еще в 1956 г. М. М. и М. Т. Маршаллами. Принцип их конструкции может быть различен; практическое применение нашли схемы с так называемым «звезиющим» контуром. Такой пассивный эндорадиозонд включает датчик и резонансный контур, настроенный на частоту колебаний внешнего импульсного генератора. Регистрируется частота излучаемых резонансным контуром колебаний в перерывах между импульсами внешнего генератора. Частота генератора модулируется датчиком соответственно изменениям температуры, давления или pH. Преимуществом пассивных эндорадиозондов является непрерывный срок их работы, определяемый только старением элементов схемы. Такие пассивные эндорадиозонды разработаны различными группами авторов.

Зворыкиным и его сотрудниками, а также рядом других исследователей разработаны имплантируемые приборы для усиления и телометрической передачи ЭКГ. Разработаны также имплантируемые приборы для радиотелометрической передачи ЭЭГ, электромиограммы и АД. Преимуществом подобного способа регистрации является отсутствие проводов от электродов или датчиков, выходящих из тела и идущих к регистрирующему устройству. Этим устраняется опасность распространения инфекции по ходу проводов с поверхности в глубь организма. Мощность излучаемых передатчиков относительно невелика, вследствие чего антенна должна быть расположена или на самом животном, или на очень близком расстоянии.

Возможно создание ретрансляционных устройств, помещаемых на поверхности тела и передающих сигналы на расстояние в сотни метров. Разработка подобных приборов в дальнейшем сделает возможным проведение физиологического эксперимента в условиях совершенно свободных движений животного, находящегося в естественной среде обитания. Системы ретрансляции сигналов эндорадиозондов, находящихся в пищеварительном тракте, целесообразно разработать и для исследований, проводимых на человеке. В этом случае регистрация различных физиологических процессов сможет проводиться у человека, не стесненного в своих движениях, на расстоянии от приемно-анализирующего устройства.

Существенно важной стороной применения эндорадиозондов является разработка всенаправленных антенн, для чего используются антенны с электронной коммутацией, расположенные в трех взаимноперпендикулярных плоскостях. Такие антенны необходимы потому, что при приеме показаний эндорадиозонда однонаправленной антенной регистрируется много артефактов, зависящих от перемещения эндорадиозонда в пищеварительном тракте.

Говоря об эндорадиозондах, необходимо указать на разработанные в последние годы в СССР А. М. Соринным, Ю. С. Жуковым с сотрудниками и в Швеции Б. Якобсоном системы радиопеленгирования эндорадиозондов. Эти системы позволяют определить местоположение и скорость перемещения эндорадиозонда в пищеварительном тракте. Получаемые данные регистрируются на диаграммном листе бумаги, показывая путь следования эндорадиозонда в желудке и кишечнике. Уже первые результаты применения этого метода дали Якобсону и нам некоторые ценные физиологические сведения.

Новым в применении эндорадиозондов является разработка так называемого эндомоторзонда. Этот прибор представляет собой капсулу с чувствительной к давлению мембраной и двумя металлическими электродами для регистрации pH. Внутри капсулы

находится электрический микромотор, который через редуктор вращает зубчатое колесо, передвигающее капсулу вдоль «рельса» — тонкой нейлоновой нити диаметром 0,26 мм с углублениями, соответствующими выступам на зубчатом колесе. Капсула в зависимости от полярности тока, питающего мотор, может двигаться в одну или другую сторону вдоль нити. Капсула соединена с регистрирующим устройством и источником питания проводами, проходящими в тонкой трубке диаметром около 1 мм. За несколько часов до применения капсулы испытуемому человеку вводят нейлоновую нить с грузиком на одном конце. После того как нить проходит определенное расстояние вдоль кишечника, конец нити, обрезанный у рта, пропускается через капсулу и закрепляется. Включается мотор, и капсула вдоль нити проходит через пищевод в желудок и кишечник. По окончании исследования изменения полярности тока, питающего мотор, и капсула возвращается в рот. Вес капсулы 2,2 г, диаметр 8 мм, длина 21 мм. Эндомоторзонд в принципе может быть применен для извлечения содержимого из определенных отделов кишечника, для введения в него небольших эндоскопов, устройств для биопсии, а также для введения в кишечник лекарственных веществ.

Разработаны миниатюрные приборы, состоящие из небольшого постоянного магнита, заключенного в химически инертный корпус диаметром около 1 мм и длиной около 4 мм. Такой прибор, укрепленный на конце нейлоновой нити, может вводиться в кровеносные сосуды или пищеварительный тракт. Управление движением прибора, как поступательным, так и вращательным, осуществляется с помощью внешнего магнитного поля. С помощью прибора можно вводить небольшое количество концентрированного лекарства в необходимое место, получать образцы жидкостей или тканей из различных внутренних органов. Такого типа приборы пока весьма примитивны, но, возможно, при дальнейшем усовершенствовании они могут быть полезны для различных, в том числе хирургических операций.

Применение имплантируемых устройств в последние годы приобрело практическое значение в клинике и в физиологическом эксперименте для целей электрической стимуляции. Здесь в первую очередь необходимо указать на применение кардиостимуляторов. В СССР и за рубежом разработаны и выпускаются промышленностью кардиостимуляторы для постоянной в течение нескольких лет стимуляции сердца и нормализации его ритма при атриовентрикулярных блокадах, а также для предупреждения опасных для жизни приступов Эдмунда-Стокса.

Большинство выпускаемых промышленностью кардиостимуляторов выдают импульсы постоянной частоты 60—70 в минуту, однако разработаны способы управления частотой живяленного стимулятора внешним устройством. Для этого Кантровичем в США предложена сложная радиочастотная схема. Советскими специалистами А. А. Рихтером и В. Е. Бельговым создан стимулятор, частота которого регулируется наружным источником света, действующим на живяленное под кожу фотосопротивление, включенное в схему блокинг-генератора.

Стимуляция желудочков сердца при полной атриовентрикулярной блокаде позволяет нормализовать ритм сердечной деятельности. Однако при этом не достигается полной синхронизации работы предсердий и желудочков и отсутствует контроль сердечной деятельности со стороны нервных и гуморальных регуляторных механизмов. Восстановление такого контроля над сокращением желудочков и синхронизация их работы с работой предсердий являются реально достижимыми. Для этой цели уже несколько лет назад предложено вживлять усилители импульсов предсердий, передающие эти импульсы с соответствующей задержкой для стимуляции желудочков (Фолькмен и Уэткинс, Е. Б. Бабский с сотр.). В настоящее время разработаны устройства (Нэтэн и др.), в которых усиленный потенциал предсердий запускает кардиостимулятор, соединенный электродами с желудочком. Подобные приборы уже применяются в клинической практике.

Стимуляция сердца, нервов, мозга, скелетных и гладких мышц может производиться и с помощью радиочастотных стимуляторов (Гленн и Мауро, Е. Б. Бабский, А. Л. Барановский и др.). В этом случае вживляется в тело приемная катушка с выпрямительным диодом на выходе. Передача стимулов осуществляется антенной (передающей катушкой), приложенной к телу или расположенной на расстоянии. В последнем случае требуется значительно большая мощность передатчика. Такой способ может получить практическое применение в клинике для целей управления функциями мочевого пузыря при его параличе, вызванном спинальной травмой. В этом случае к поверхности мочевого пузыря подшивают несколько электродов и периодической стимуляцией вызывают сокращение гладкой мускулатуры и опорожнение мочевого пузыря.

В последнее время описаны эксперименты, в которых достигалось снижение уровня АД при искусственно созданной гипертензии у собак электрической стимуляцией рецепторов каротидного синуса от живяленного стимулятора.

Таким образом, применение живяляемых устройств позволяет создать искусственные системы управления различными функциями организма.

Важной проблемой при использовании живяляемых стимуляторов или радиопередатчиков для телеметрической регистрации функций является создание малогабаритного и надежно работающего источника питания с большим сроком службы. Эта проблема до настоящего времени не решена полностью. В этой связи большой интерес представляют устройства, работающие за счет энергии живого организма. Уже

проведены успешные эксперименты по применению электронного стимулятора сердца, работающего за счет части энергии выброса крови из сердца. Для этой цели к аорте подшиваются пьезокристаллы из титаната бария, преобразующие энергию растяжения стенок аорты в период изгнания крови из желудочков в электрическую энергию, которая используется для питания генератора, стимулирующего желудочки сердца. В другом устройстве биологическим источником питания служит мышца диафрагмы, механическая энергия сокращения которой при вдохе преобразуется в электрическую и накапливается в конденсаторе. Следует отметить, что, кроме механической энергии работы мышц, в качестве источников питания могут быть использованы химическая энергия процессов, происходящих в организме, и разность температур между тканями с разной энергетической активностью.

Использование биологических источников питания различных устройств, вживляемых в организм, открывает и для физиологии и для медицинской электроники совершенно новые перспективы.

Одной из важных задач, которые позволяет решить современная электроника, является разработка приборов, с помощью которых без непосредственного контакта с организмом можно регистрировать его функции. Это дает возможность проводить исследования, совершенно не нарушая состояния пациента, что особенно важно при психо-физиологических экспериментах. Уже относительно давно разработан ряд приборов с воспринимающими устройствами, вмонтированными в кровать, на которой лежит пациент, или в стул, на котором он сидит. Таким образом, возможно регистрировать некоторые механические проявления сердечной деятельности и дыхательные движения. В последние годы предложено применять для физиологических и медицинских целей датчики, находящиеся на расстоянии от человека (бесконтактные датчики). Так, температура может быть определена на расстоянии приборами инфракрасной техники или другими болометрическими методами. Дыхание можно контролировать по отраженному от грудной клетки ультразвуковому сигналу, частота которого модулируется благодаря эффекту Доплера. Кожно-гальванический рефлекс можно регистрировать по измерению слоя пота на поверхности кожи посредством сверхвысоко-частотных волн, поглощаемых водой. Биопотенциалы сердца в принципе можно регистрировать с помощью катушки индуктивности, расположенной вблизи от пациента. Венный пульс регистрируют посредством специального емкостного датчика, не требующего соприкосновения с кожным покровом; таков, например, дистантный флебограф А. Ковача. Подобные методы должны получить широкое применение для различных физиологических и медицинских целей.

Выше мы уже упоминали о некоторых новых методах биорадиотелеметрии, а именно, о применении вживляемых радиопередатчиков. Крупным достижением в этой области является создание малогабаритных телеметрических устройств, укрепляемых на человеке. В этом отношении достигнуты значительные успехи рядом исследователей, в частности Свердловской группой специалистов, возглавляемой В. В. Розенблатом. В последние 2—3 года они сконструировали и усовершенствовали ряд приборов для исследования ЭКГ, пульса и дыхания, что позволило им регистрировать сердечную деятельность во время конькобежных соревнований, при прыжках с трамплина и т. д. Благодаря этим достижениям медицинской электроники удалось реализовать давнишнее желание физиологов изучать функции организма в самых различных условиях деятельности человека не только в лаборатории, но и на заводе, стадионе и т. д. Малогабаритные радиотелеметрические устройства, укрепленные на животных, позволили провести такие физиологические исследования, сама возможность которых еще недавно казалась недостижимой. Так, радиотелеметрический передатчик весом (вместе с источником питания) около 35 г и дальностью действия до 800 м укреплялся на спине голубя и позволял регистрировать при свободном полете ЭКГ, ЭЭГ и дыхание.

Мы не останавливаемся на применении радиотелеметрии в космической медицине, где достигнуты общеизвестные выдающиеся успехи.

В последние годы продолжалась успешная разработка новых методов исследования различных функций. В этой связи заслуживают быть отмеченными новые методы исследования скорости кровотока и размеров сердца.

В. С. Сняковым разработан метод исследования размеров сердца с помощью ультразвука. К сердцу подшивают два пьезокристалла, из которых один (передатчик) осуществляет преобразование электрических колебаний в ультразвуковые, а второй (приемный) осуществляет преобразование ультразвуковых колебаний в электрические. Сигнал с приемного пьезокристалла-датчика усиливается, детектируется и подается на триггер, который запускается импульсом передатчика и управляет работой генератора пилообразного напряжения. Длительность последнего соответствует времени прохождения ультразвуковой волны от передающего к приемному пьезокристаллу. Чувствительность прибора такова, что выходной сигнал в 1 а соответствует расстоянию между кристаллами в 1 мм. Этим методом можно регистрировать продольные или поперечные размеры левого желудочка сердца.

Рашмером, Ван-Ситерсом и Франклином разработан способ исследования скорости кровотока в неповрежденных сосудах с помощью ультразвукового флюометра. Для этой цели по ходу кровеносного сосуда укрепляются два пьезокерамических датчика, передающий и приемный, с помощью которых определяется время прохождения ультразвука по направлению и против направления тока крови. Зная это время, рас-

стояние между датчиками и скорость распространения ультразвука в неподвижной крови, может быть рассчитана средняя скорость кровотока. Франклином с сотр. разработан и другой метод определения скорости кровотока, основанный на эффекте Допплера, т. е. на определении изменения частоты ультразвуковых колебаний при прохождении этих колебаний через движущийся поток жидкости. При этом методе датчики укрепляются по обеим сторонам сосуда напротив друг друга. Изменения частоты пропорциональны скорости кровотока.

Продолжали развиваться ультразвуковые методы визуализации внутренних органов. При этом в серийное производство вошли приборы трехмерного сканирования. Как показали советские и зарубежные исследователи, ультразвуковая визуализация безусловно полезна для диагностики и определения локализации опухолей и инородных тел. Представляют интерес ультразвуковой метод исследования сердечной деятельности (эхозлектрокардиография), позволяющий производить непрерывную регистрацию движений сердца и даже всех четырех сердечных клапанов. Предложен эхоэнцефалограф, дающий возможность определять внутричерепное кровоизлияние.

Заслуживают внимания полярографические исследования содержания кислорода в крови и тканях с помощью платиновых электродов. В настоящее время уже описаны платиновые микроэлектроды со стеклянной изоляцией для исследования содержания кислорода в отдельных клетках.

Одним из новых методов исследования сердечной деятельности является регистрация магнитного поля, возникающего при работе сердца. Вокруг тела человека устанавливается тороидальный соленоид, изолированный силэстиком. Наведенная в соленоиде ЭДС усиливается с помощью усилителя с дифференциальным входом и полосой пропускания от 0,1 до 2000 гц. Форма магнитокардиографической кривой близка к форме первой производной ЭКГ. При этом методе отсутствует непосредственный контакт с телом человека. Методика магнитокардиографии требует глубокого анализа для выяснения генеза колебаний магнитного поля.

В последние годы широко развинуты исследования ЭКГ и ФКГ плода в матке, имеющие несомненное практическое значение. В разработке этого метода большие заслуги имеет С. Ларкс. В СССР ряд интересных фактов получен В. Л. Карпманом, И. В. Ильиным и Г. М. Савельевой.

В практику работы медицинских учреждений в последние годы начало внедряться одно из крупнейших достижений радиоэлектроники — телевизионная техника. С ее помощью разработаны способы непрерывного наблюдения за состоянием больных в условиях даже мало освещенных помещений. Можно производить наблюдения даже при сумеречном свете с помощью специальных приемных трубок. Телевизионная техника позволила создать рентген-телевизоры, телевизионные микроскопы, телевизионные эндоскопические аппараты.

Рентген-телевизоры имеют преимущества перед обычными рентгеновскими аппаратами, позволяя вести наблюдения на значительном расстоянии от рентгеновского кабинета, не требуя затемненных помещений, со значительно большими контрастностью, яркостью и размерами изображения. Осуществлена передача даже на расстоянии в десятки километров. При применении рентген-телевизоров может быть снижена доза облучения пациента. В качестве приемной трубки применяются как ортископы и видиконы, так и новая трубка — «пламбикон», в которой используется диафрагма с автоматическим выбором размеров поля. Пламбикон обладает наименьшей инерционностью по сравнению с другими трубками. В рентген-телевизорах оптическое усиление и контрастирование дополняются электронными.

Упомянув рентген-телевизоры, укажем также на некоторые другие достижения радиоэлектроники, преобразующие технику рентгенологических исследований. К числу таких уже не новых, но, к сожалению, до сих пор не освоенных нашей промышленностью достижений относятся электронно-оптические преобразователи. Их большое преимущество заключается в возможности резкого уменьшения дозы облучения пациента. По-видимому, перспективные новые способы рентгенографии с заменой фоторегистрации электрографическими или ксерографическими способами.

Телевизионный микроскоп облегчает наблюдение за поведением живых микрообъектов, причем возможно использование ультрафиолетового микроскопа и цветного телевидения, что позволяет преобразовывать ультрафиолетовое изображение в видимое цветное в соответствии с неодинаковым поглощением разными частями клетки ультрафиолетовых лучей с различной длиной волны. Г. С. Литвиным в Казани разработаны телевизионные капиллярскоп и офтальмоскоп. Большое практическое значение могут иметь телевизионные эндоскопические аппараты, в особенности когда будут разработаны малогабаритные телевизионные передающие трубки.

Медицинская электроника постоянно использует для своих целей все основные достижения радиотехники и электроники. В качестве примера можно указать на применение в физиологических и медицинских приборах параметрических усилителей и магнитной записи. Параметрические усилители низких и инфранизких частот отличаются большой стабильностью, что является их несомненным достоинством. Преимуществом широко внедряемой магнитной записи является возможность воспроизведения исследуемого процесса практически неограниченное число раз и возможность относительно простого преобразования этой записи из аналоговой в дискретную форму для последующего ввода в вычислительную машину.

В самом начале мы указали на применение электронных методов обработки и анализа информации о функциях живого организма. Следует отметить, что эта область применения электроники в медицине особенно быстро развивалась в последние годы, и ей безусловно принадлежит большое будущее.

Из числа электронных методов обработки данных следует отметить такие, как электронное интегрирование, электронное дифференцирование, векторный, частотный и авто- и кросс-корреляционный анализ, способы автоматического построения гистограмм, т. е. графического изображения статистического распределения амплитуд или частот. Для этих целей создано большое количество приборов различной сложности и получен обширный материал. Ряд интересных работ проведен советскими специалистами. Заслуживают внимания работы Л. Н. Мишина и Р. С. Персона по корреляционному анализу электромиограмм, работы С. К. Лисицына по автоматическому гистографическому анализу ЭЭГ и др.

Наряду с приборами для такой относительно простой обработки данных созданы специальные, более сложные устройства для автоматического анализа кривых. К числу таких устройств, использующих методы и принципы электронной вычислительной техники, относятся приборы для автоматического анализа ЭКГ, выдающие в цифровой форме все интересующие врача элементы этой кривой. Разработан прибор для автоматического анализа кривой разведения красителя, который основан на электрическом моделировании эталонной кривой и сравнении с этой моделью исследуемой кривой путем оптического совмещения изображений их обеих на экране электронно-лучевой трубки и регистрации в цифровой форме отклонений последней от первой.

На принципе сопоставления исследуемой кривой с заложенными в память машины стандартами нормы основан специальный экспресс-анализатор ЭКГ, разработанный инженером И. Д. Пупко. Этот прибор в случае, если регистрируемая ЭКГ не дает отклонений от нормальных стандартов, отвечает «да»; это означает, что кривая нормальна. Если же имеются отклонения от нормы, то прибор отвечает «нет», что говорит о наличии какой-то патологии и необходимости проведения дополнительных исследований. Такой экспресс-анализатор может быть полезен для массовых профилактических обследований.

Все большее значение приобретает применение универсальных аналоговых и цифровых вычислительных машин. Им уже сегодня поручают обработку данных с целью выдачи заключений о состоянии больного или о форме заболевания.

На протяжении последних лет в СССР и за рубежом достигнуты большие успехи в применении математических методов и электронных вычислительных машин для диагностики различных заболеваний. Здесь следует отметить работы А. А. Вишневого и М. Л. Быховского, использовавших электронные цифровые вычислительные машины для диагностики врожденных пороков сердца и заболеваний печени. Возможности диагностических машин таковы, что уже сегодня из 200 случаев машинной диагностики врожденных пороков в 90% был поставлен правильный диагноз. Учитывая трудность определения формы порока сердца и малый опыт применения машин для диагностики, полученные результаты нужно считать чрезвычайно обнадеживающими. Заслуживает быть отмеченной быстрота, с которой машина устанавливает диагноз после того, как в нее заложены необходимые сведения.

Если машина не может установить диагноз, она подсказывает врачу, какие дополнительные исследования необходимо провести. Не заменяя врача, электронные вычислительные машины могут стать надежными его помощниками в постановке диагноза, особенно когда врач встречается с так называемыми «запутанными» случаями.

Наряду с диагностикой заболеваний машины могут иметь значение и для диагностики состояний, т. е. для сигнализации врачу об изменении состояния больного, в частности о наступлении угрожающего жизни состояния. К числу новых приборов, предназначенных для этой цели, относятся электронный индикатор стадий наркоза, разработанный Н. И. Рабиновичем во ВНИИМО, и устройство для диагностики гипоксии, созданное В. Б. Малкиным и Р. С. Дадашевым.

Большой интерес представляют методы и приборы, предназначенные для управления функциями организма. Укажем, что все большее распространение получают способы биоэлектрического управления. В этом отношении заслуживают внимания работы А. Н. Медеянского, И. К. Табаровского, В. С. Гурфинкеля, М. Л. Цетлина и др. Разработанный ими метод биоэлектрического управления приборами от зуба R ЭКГ позволяет наносить раздражения в любую фазу сердечного цикла, регистрировать рентгенограмму в разные моменты систолы и диастолы, вводить в коронарные сосуды различные вещества, например фибринолизин при инфарктах миокарда, и, наконец, замораживать ткань сердца в эксперименте на животном для ее дальнейшего химического исследования с целью изучения динамики химических превращений.

Электронные методы получили применение и для радикальных вмешательств в жизнедеятельность организма. Так, разработаны способы ультразвуковых хирургических операций, позволяющие без вскрытия черепа разрушать патологические очаги в головном мозгу. Для этой цели ограниченный участок мозга объемом до 1 мл подвергают облучению от нескольких ультразвуковых головок так, чтобы в этом участке фокусировать колебания облучателей. Для этой же цели применяют и новейшее достижение радиоэлектроники — лазеры, с помощью которых уже производят опера-

нии в случае отслойки сетчатки глаза и бескровное удаление опухолей на поверхности кожи и в костях.

Заканчивая краткое изложение некоторых современных достижений медицинской электроники, мы считаем необходимым подчеркнуть, что сегодня нет такой области медицины, которая не могла бы использовать методы электроники. И нет сейчас таких достижений электронной техники, включая одно из последних — квантовую электронику, которые не могли бы быть использованы для гуманных целей медицины.

Поступила 25 декабря 1964 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—009.72

О НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Ц. А. Левина

Объединенная кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Ц. А. Левина)
Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Согласно предложенной В. В. Закусовым (1963) классификации, коронарорасширяющие средства делятся на 4 основные группы: 1) вещества миотропного действия (например, персантин); 2) оказывающие влияние на нервную регуляцию коронарного кровотока — центрального действия (например, нитроанол, эринит-нитропентон), анальгетического и нейроплегического действия; 3) изменяющие обменные процессы в сердце (например, ипразид, беназид) и 4) изменяющие условия гемодинамики.

В. В. Закусов подчеркивает, что коронарорасширяющие вещества улучшают доставку кислорода и энергетических материалов к сердцу, а также обеспечивают удаление метаболитов. Ссылаясь на экспериментальные исследования А. А. Мяздриковой (1960), он полагает, что эти вещества способствуют развитию в сердце коллатералей сосудов и таким образом не только временно улучшают кровообращение в сердце, но могут вызвать и продолжительный эффект.

Н. В. Каверина (1963) считает неправильным отождествление термина «коронарорасширяющие средства» с более широким понятием о веществах, улучшающих коронарное кровообращение. Так, например, устранение спазма, возникающего в результате рефлекторных сосудосуживающих влияний на коронарные сосуды, достигается нитритами или анальгетиками. Устранение нейрогенных влияний на коронарные сосуды может быть достигнуто применением нейроплегических средств (аминазин, мепазин), не обладающих непосредственно миотропным действием. Из изучавшихся нами средств этафен обладает одновременно спазмолитическим и ганглиоблокирующим свойствами, т. е. блокирует эфферентные сосудосуживающие импульсы, распространяющиеся на сосуды сердца.

Нами были изучены и подытожены литературные данные о фармакологическом и клиническом испытании нитроанола, этафена, эринита, ипразида и беназиды, а также обобщены соответствующие материалы нашей клиники, касающиеся 276 больных стенокардией.

Бифосфорный триэтаноламин тринитрит впервые был синтезирован Юнкманом в 1941 г.; в СССР он синтезирован во ВНИХФИ и получил название нитроанол. Синонимами: метамин, ортан, пренинран, нитро-таблетки и др.

Препарат увеличивает отток крови из венечных сосудов и объемную скорость коронарного кровотока в целом организме. Пфейфер (1950) (цит. по В. Н. Кавериной) констатировал, что нитроанол вызывает уменьшение минутного объема и работы сердца, но не приводит к снижению АД и оказывает неодинаковое влияние на сопротивление сосудов различных областей организма. По мнению В. Н. Кавериной, механизм влияния нитроанола нельзя объяснить лишь прямым миотропным действием на сосуды сердца.

Коллективом нашей клиники произведено (1958) разностороннее испытание нитроанола у 63 больных стенокардией, преимущественно атеросклеротического происхождения. Из этих больных 10 перенесли (в срок от 1 месяца до 1,5 лет) инфаркт миокарда. Больные получали нитроанол в постепенно возрастающих суточных дозах — по 1 таблетке (2 мг) 2—4 раза в день в течение 10 дней. У нескольких больных были про-

ведены повторные курсы лечения. У 18 больных с 3—4 дня применения нитранола приступы исчезли, у 2 из них наступило состояние эйфории, у 37 приступы уменьшились по частоте, интенсивности и продолжительности (даже у больных, которым не помогал ранее валидол, нитроглицерин и приступы стенокардии повторялись до 40 раз в сутки). У 8 больных применение нитранола оказалось безуспешным. Одноразовый прием нитранола у 5 среди 8 прослеженных больных вызвал через 15—30 мин благоприятные сдвиги в систолическом комплексе ЭКГ, сохранявшиеся на протяжении 2 часов.

До и после курса лечения нитранолом ЭКГ исследование было проведено у 30 человек. Улучшение систолического комплекса было у 14, положительные и отрицательные сдвиги в разных отведениях — у 6, и у 10 больных изменений не наступило.

Осциллограммы снимались у 25 больных. После одноразового приема нитранола у 19 из них через 15 мин начиналось снижение АД, которое держалось 45 мин, но через час у большинства не отличалось от исходного. Среднее АД у большинства оставалось устойчивым. После курса лечения систолическое и диастолическое АД снизилось на 10—30 мм только у 5 больных (у 4 из них с гипертонической болезнью). У 2 больных, страдавших гипотонией, во время курса лечения систолическое давление снизилось до 70 мм, диастолическое — до 40 мм. Оба жаловались на головокружение, общую слабость. Однако после курса лечения АД у них так же, как у большинства остальных пациентов, возвратилось к исходным величинам.

Капилляроскопические наблюдения показали, что однократный прием нитранола (2 мг) вызывал у большинства больных через 15—30 мин расширение и увеличение кожных капилляров, фон становился менее бледным, реакция держалась 30—45 мин. После окончания курса лечения у половины обследованных установлена нормализация тонуса капилляров.

Электротермометрические исследования обнаружили у большинства больных повышение температуры кожи как после одноразового приема нитранола (2 мг через 15 мин), так и после курса лечения.

Побочных явлений, кроме легкого головокружения у одной больной и болей в области сердца у другой, не было.

Нитранол подвергался клиническому испытанию при курсовом лечении стенокардии многими авторами.

Обзор источников литературы и наших материалов охватывает сведения за 1956—1963 гг. о 717 больных стенокардией, получавших лечение нитранолом в таблетках от 2 мг до 10 мг в сутки длительностью от 3 до 30 дней. В некоторых случаях при возобновлении болей проводились повторные 10-дневные курсы. Полное снятие приступов произошло у 250 больных (35%), уменьшение числа, продолжительности и интенсивности приступов со значительным улучшением состояния у 308 (48%); следовательно, хорошее болеутоляющее действие было достигнуто у 591 (82%) больных. По сравнению с улучшением субъективного состояния ЭКГ наблюдения выявляют благоприятные сдвиги лишь у 39% больных. У нескольких больных отмечены отрицательные изменения, однако чаще всего ЭКГ остается без изменений. Одноразовый прием (под язык) таблетки нитранола, проведенный у 241 больного, купировал приступ болей у 90 (37%) или уменьшил его интенсивность у 86 (36%). Нитранол несколько снижает АД, и лишь у одного больного он вызвал значительное падение АД. Усиление болей в области сердца было только у 3 больных. Некоторые больные отмечали преходящие легкие головные боли, головокружения, сердцебиения и эррозии слизистой рта при подъязычном применении нитранола.

Нитранол, в отличие от нитроглицерина и амилнитрита, купирует приступы стенокардии гораздо медленнее (через 5—30 мин), однако он не вызывает пульсации в голове, головных болей, оставляет чувство приятной теплоты, действует на протяжении нескольких часов. Нередко благоприятный эффект сказывается и у тех больных, которым другие медикаменты не помогали.

Большинство исследователей указывает, что нитранол особенно благоприятно действует при нерезко выраженных поражениях венечных сосудов сердца, при коронарных ангионеврозах, слабее — при инфарктах миокарда. Есть указания и на отсутствие эффекта при рефлекторной стенокардии, связанной с холециститом, колитом.

Благоприятные сдвиги, отмеченные у части больных в отношении ЭКГ, осциллографических, БКГ, капилляроскопических и электротермометрических показателей, свидетельствуют о том, что применение нитранола расширяет венечные артерии сердца, периферические сосуды, несколько разгружает сердце, улучшает кровоснабжение его и тем самым улучшает трофику миокарда, предупреждает развитие инфаркта миокарда.

Этафен соответствует зарубежным препаратам коралгин, триманил. Коралгин был синтезирован в Италии Каваллини. Он близок по строению к синтетическим эстрогенам и оказывает избирательное действие на венечные сосуды сердца.

Этафен синтезирован во ВНИХФИ, его клинические испытания начались с 1959 г. По материалам ВНИХФИ, этафен вызывает расширение коронарных сосудов. Сосуды сердца расширяются значительно по сравнению с сосудами периферии. Этафен оказывает спазмолитическое и ганглиоблокирующее действие. Токсичность препарата невелика.

Нами было изучено влияние курса лечения этафеном и непосредственный его эффект у 53 больных стенокардией. У отдельных больных внутривенное введение 10 мг этафена во время приступа купирует последний через одну-две минуты. Курс лечения этафеном был проведен у 47 больных. Среди них было 25 больных гипертонической болезнью, 22 — с атеросклерозом коронарных сосудов (инфаркт миокарда был у 9). Устранение или резкое уменьшение болей отмечено у 21, уменьшение болей — также у 21 и у 5 больных эффекта не было. Уменьшение болей наступало в сроки от 2 до 9 дней. Четкое улучшение ЭКГ-показателей отмечено у 18 больных.

Улучшение ЭКГ-показателей чаще всего отмечалось при внутривенном введении этафена, реже — при пероральном и еще реже — при перанальном.

После курса лечения этафеном у 32 больных из 47 обследованных АД снизилось, у 10 осталось без перемен, у 5 повысилось (у 2 из них была до лечения гипотония). Среднее гемодинамическое давление также снизилось у 26 из 47 больных (на 10—40 мм). Курс лечения этафеном вызвал расширение капилляров слизистой губы у 23 (из 47) и сосудов кожи — у 22. Как непосредственно после однократового применения этафена, так и после длительного его введения побочные явления не наблюдались.

Всего с 1962—1963 гг. этафен принимал 231 больной. Боли полностью исчезли у 85 больных (37%), уменьшились — у 113 (48%).

Лучший эффект от этафена наблюдался при внутривенном его введении (по 10 мг 1—2 раза в сутки). Курс лечения этафеном — 2—3 недели. Побочные явления весьма редки. Так, у 3 больных после ректального введения отмечены боли в пояснице, метеоризм, рези в животе, жидкий стул. У отдельных больных при назначении 4 таблеток в день появлялись преходящие головные боли и тошнота.

Этафен обладает мягким гипотензивным эффектом, главным образом у больных гипертонической болезнью. Все же при лечении стенокардии, связанной с гипертонической болезнью, приходится одновременно назначать гипотензивные средства. Гипотония не является противопоказанием к применению этафена, так как у больных гипотонией он не снижает АД, а приближает его к норме. Есть указания на снижение свертываемости крови под влиянием этафена. Необходима осторожность при его применении, если имеется склонность к кровотечениям (язвенная болезнь желудка, гематурия и др.).

Применение этафена показано при стенокардии, связанной с гипертонической болезнью во всех стадиях течения, с атеросклерозом венечных сосудов, при очаговых нарушениях коронарного кровообращения, связанных с коронарным ангионеврозом. Этафен можно применять как во время приступа стенокардии (внутривенно), так и вне приступов, для профилактики последних. Этафен не дает эффекта при стенокардии эндокринного генеза, коронаритах, симпатаггиях.

Эринит или нитропентон (синонимы: перитрат-тетранитрат, пентафил, нитро-рилетты, миокардол, нитринол, пентарит) синтезирован в 1960 г. ВНИХФИ. По сравнению с нитроглицерином обладает более сильным и более длительным коронарорасширяющим, меньшим гипотензивным и менее токсичным действием.

Киссана (1954) отмечает, что наименьшее количество смертей у больных с тромбозом коронарных артерий было в группе получавших эринит (нитропентон) в сравнении с получавшими аминофиллин, папаверин или только антикоагулянты. Многочисленные испытания нитропентона показали его способность устранять изменения ЭКГ, появляющиеся у больных стенокардией при стандартных физических упражнениях, в то время как другие параллельно испытанные средства (метамин, паверил, нитроглин) лишь устраняли болевые нарушения (цит. по Н. В. Кавериной).

Клиническое испытание эринита было произведено нами (1961) у 43 больных стенокардией. После 10—15-дневного курса лечения приступы исчезли у 24 больных, значительно уменьшились — у 10, уменьшились — у 5, остались без изменения — у одного. У некоторых больных прекратились головные боли и бессонница, у 4 даже появилась сонливость. ЭКГ-исследования 40 лиц обнаружили улучшение систолического комплекса у 21 больного, положительные сдвиги в одних отведениях и отрицательные в других — у 5, отрицательные сдвиги — у 4 (ранее перенесших инфаркт миокарда), изменений не было у 10. Систолическое АД после его приемов снизилось на 5—30 мм у 23, а диастолическое и среднее гемодинамическое — у 14 больных. Осциллографический индекс изменился незначительно. У 32 из 40 капилляроскопическая картина улучшилась, особенно ярко у больных гипертонической болезнью. У 21 больного (в большинстве страдавших гипертонической болезнью) электротермометрически обнаружено повышение кожной температуры против исходной. Жизненная емкость легких увеличилась у 32 (из 37) с низкой исходной ЖЕЛ. После курса лечения также возросли показатели пневмометрии (у 32 больных) и проба с задержкой дыхания на вдохе и на выдохе.

Рассмотрение литературных данных по курсовому лечению эринитом 299 больных (1961—1963) показывает, что у 96 человек (32%) боли прекратились, у 117 (37%) — уменьшились. Лечение проводилось 2—3-недельными курсами, в отдельных случаях до 40 дней, по 1—2 табл. 3—4 раза в день. Одноразовым приемом эринита (таблетка в 10 мг, под язык) удалось достичь купирования приступа у 34 больных (26%) или уменьшения его у 43 больных (34%) из 131.

Побочные явления были у 30 больных (из 299). Возникали головные боли, сердцебиения, тахикардия, экстрасистолия, общая слабость, лекарственный дерматит (лишь при длительном применении), учащались боли в области сердца.

Хороший болеутоляющий эффект одинаково часто наблюдался у больных атеросклерозом венечных сосудов и гипертонической болезнью.

Персантин синтезирован в ФРГ в 1959 г. Согласно аннотации он повышает избирательно и на долгое время снабжение кровью венечных сосудов сердца. В терапевтических дозах он не влияет на исходный нормальный уровень АД, на частоту сердечной деятельности. Благоприятное влияние персантина на метаболизм миокарда показано экспериментальными работами Лаурена, Шеврие, Мукена (1961).

Вольф (1961) изучил действие персантина у 28 больных. Благоприятный эффект, подтвержденный ЭКГ, отмечен более чем у 50% больных.

Нами проведены (1962) клинические наблюдения над применением персантина у 31 больного стенокардией (3 раза в день по 1—2 драже, в каждом драже — 12,5 мг персантина). Курс лечения продолжался 10—20 дней. При тяжелом состоянии больных и для купирования приступов вводили внутривенно 2 мл 1% раствора персантина. Заменить нитроглицерин он не может, уменьшает наклонность к приступам стенокардии; у $\frac{2}{3}$ больных он вызывает благоприятные сдвиги конечной части систолического комплекса ЭКГ. Незначительные колебания АД как при однократном внутривенном введении, так и под влиянием курса лечения позволяют применять его при любом уровне АД. Персантин снижает повышенный тонус сосудов неравномерно, чаще и резче в венечных сосудах. Побочного действия персантина мы не отмечали.

П. С. Григорьев (1962) лечил персантином 11 больных стенокардией и указал на малую его эффективность. Побочные явления им не отмечены.

По литературным и нашим данным, по клиническому испытанию персантина (1961—1962) из 98 больных стенокардией отмечено снятие приступов у 30 (30%), уменьшение частоты и интенсивности приступов у 25 (26%). Благоприятные сдвиги ЭКГ-показателей получены у 43 из 94 исследованных и у 7 больных — отрицательные. Незначительные сдвиги систолического, диастолического и среднего гемодинамического давления как при однократном внутривенном введении, так и под влиянием курса лечения позволяют применять персантин у больных с нормальным и пониженным АД, а у больных гипертонической болезнью — в сочетании с гипотензивными средствами.

Персантин следует считать хорошим средством, предупреждающим при курсовом применении наступление приступов стенокардии при хроническом нарушении коронарного кровообращения.

Ипразид впервые был выпущен под названием ипрониазид и марсилд в 1952 г. в качестве противотуберкулезного средства, с 1958 г. его стали успешно применять при душевных заболеваниях, сопровождавшихся депрессией. Еще в 1957 г. Цезарман обнаружил обезболивающий эффект ипразида у пожилых людей, страдавших стенокардией на фоне депрессивного заболевания.

Швейцер и Планта (1958) проследили действие ипразида у 100 больных, получающих его 3 раза в день по 50 мг внутрь в течение 18—22 дней. У 48 больных исчезли боли при ходьбе и у 28 — стенокардия покоя. У 21 больного наступило улучшение ЭКГ-показателей, у 33 — ЭКГ не изменилась, у 7 наступило ухудшение. Побочные явления наблюдались у 89 больных, в связи с чем у 49 лечение пришлось прекратить. Авторы отмечают также осложнения, наступившие у 14 больных: у 4 развился инфаркт миокарда, у 4 — недостаточность кровообращения, у 2 — энцефалопатия, у 2 — задержка мочи и у 2 — психозы. Авторы все же положительно оценивают обезболивающее действие ипразида.

По данным отдельных авторов, ипразид предупреждает развитие спазма коронарных сосудов, вызванного питуитрином, и снижает фибрилляцию желудочков, вызванную зажатием коронарных артерий (у собак).

М. Д. Машковский (1959) объясняет обезболивающее действие ипразида его способностью угнетать активность моноаминоксидазы и влиять таким образом на обмен серотонина и норадреналина, которые при этом легче инактивируются.

Синтезирован ипразид в 1960 г. во ВНИХФИ М. Н. Шукиной и Т. П. Сычевой.

Нами был испытан ипразид (1963) у 38 больных, из них у 7 был в анамнезе инфаркт миокарда, у 16 — гипертоническая болезнь. Для выяснения индивидуальной чувствительности к ипразиду он назначался вначале по 1 таблетке (50 мг) от 1 до 3 раз в сутки, затем дозировка увеличивалась до 5—6 таблеток в сутки; по достижении эффекта суточная дозировка снижалась до 1—1,5 таблеток. Срок приема — 10—21 день. Устранение болей отмечено у 18 больных, уменьшение приступов по частоте, интенсивности и продолжительности — у 18, у 2 лечение было неэффективно, а у одного больного во время лечения возник инфаркт миокарда. Благоприятное влияние ипразида сказывается уже на второй день лечения. Среди 32 больных с патологическими показателями ЭКГ у 13 после курса лечения ипразидом появились положительные сдвиги, касавшиеся систолического комплекса. У 3 человек наблюдались отрицательные сдвиги ЭКГ, причем двое страдали резко выраженным стенозирующим атеросклерозом венечных сосудов. Следует отметить частое отсутствие параллелизма между положительными или отрицательными сдвигами ЭКГ и субъективным состоянием больных стенокардией. АД у 14 из 16 больных стенокардией, связанной с ги-

гипертонической болезнью, снизилось, у некоторых до нормального уровня; снижение АД на 10—20 мм произошло и у всех больных с нормальным до лечения АД. У большинства из 30 обследованных осциллографический показатель увеличился, что указывает на снижение тонуса артерий среднего калибра. Среднее гемодинамическое давление снизилось лишь у 12 (из 23 обследованных). Капилляроскопические исследования слизистой нижней губы обнаружили расширение периферической капиллярной сети. Под влиянием курса лечения ипразидом почти у половины обследованных расширились и кожные сосуды, что установлено электротермометрией кожи груди, пальцев рук и ног. Побочные явления (головная боль, затруднение дыхания, возбуждение) встретились у 6 больных. Ни у одного из 38 больных нам не пришлось наблюдать ухудшения со стороны белой и красной крови, нарушенной функции печени и почек.

По литературным и собственным материалам (1958—1964) лечились ипразидом 411 больных стенокардией. Полный обезболивающий эффект был достигнут у 210 больных (51%), частичный — у 86 (21%). Из 152 обследованных с патологическими отклонениями у 55 (36%) наступило четкое улучшение, у 10 (6,6%) — ухудшение. Снижение АД на 10—30 мм произошло у 31 из 82 больных с нормальным первоначальным уровнем, а у 134 с высоким АД до лечения снижение достигнуто лишь при комплексном применении ипразида с резерпином. При сочетании стенокардии с гипотонией применение ипразида не рекомендуется.

Побочное действие ипразида достаточно серьезно, многосторонне и встречается часто, по наблюдениям некоторых исследователей, применявших ипразид без перерыва до 7,5 месяцев, — у 89% больных. Возникают импотенция, запоры, нарушения сна, общая слабость, ортостатическая гипотония, головокружения, понижение памяти и др. Однако создается впечатление, что, несмотря на эти побочные действия, ипразид как спазмолитическое средство все же заслуживает высокой оценки, особенно при стенокардии коронаросклеротического генеза и связанной с гипертонической болезнью. Осторожный индивидуальный подбор дозировки, постепенное ее повышение, тщательный контроль, перерывы в применении препарата позволяют избежать побочных действий. По обезболивающему эффекту он стоит на первом месте среди всех вышеупомянутых средств.

Противопоказаниями против применения ипразида являются гипотония, лейкопения, депрессивные состояния, поражения печени и почек.

Беназид (синонимы: марплан и изокарбоксизид) синтезирован ВНИФИ (1961). Как и ипразид, он является активным ингибитором моноаминоксидазы *in vitro* и *in vivo*, действует в меньших дозах и отличается более избирательным действием на моноаминоксидазу мозга. Он уменьшает седативное действие резерпина. Беназид токсичнее, чем ипразид. При повторном применении отмечен кумулятивный эффект и увеличение токсичности.

Мы применяли беназид у 54 больных со стенокардией различного происхождения. Он назначался в таблетках по 10 мг 2—4 раза в день на протяжении 7—37 дней, в среднем 15 дней.

Уменьшение интенсивности, продолжительности и частоты приступов болей началось после первых же приемов препарата. Прекратились приступы после курса лечения у 41 больного, боли уменьшились у 7, у 6 эффекта не получено, в связи с чем прием беназида был прекращен на 5—13-й день. Наилучший эффект был у больных с атеросклерозом венечных сосудов, худший — у больных с коронарным ангионеврозом. У 22 больных отмечены положительные сдвиги ЭКГ, у 13 ЭКГ не изменилась, у 8 — ухудшилась. БКГ-показатели заметно улучшились у 10 больных, у 15 увеличилась амплитуда систолических волн, у 16 увеличился БКГ-индекс (выше 0,4). Снижение систолического давления на 10—40 мм и диастолического — на 5—25 мм произошло почти у половины обследованных; среднее гемодинамическое давление снизилось лишь у одной пятой части обследованных. Увеличение осциллографического индекса плечевой артерии произошло у одной трети обследованных, что свидетельствует о снижении у них под влиянием беназида тонуса крупных сосудов.

При капилляроскопическом исследовании у половины обследованных наблюдались положительные сдвиги. Электротермометрические измерения кожной температуры (симметрично — грудь, палец руки и палец ноги) показали повышение температуры у 17 больных во всех точках измерения, у 9 — снижение.

Курс лечения беназидом вызвал заметное снижение гиперхолестеринемии у 32 человек и гипер- β -липопротеинемии у 28 из 54 обследованных. Пробы Вельтмана, Таката-Ара, йодная были положительными до лечения у 27, а после лечения проба Вельтмана осталась положительной у 2, йодная слабо положительной — у 7, Таката-Ара — у 20. Следовательно, у многих больных белковая функция печени после лечения беназидом улучшилась. Протромбиновый показатель (по Туголукову) был определен у 24 больных; у 18 после лечения снизился на 8—56%. РОЭ, количество эритроцитов, лейкоцитарная формула не претерпели существенных изменений. Количество лейкоцитов и гемоглобина несколько уменьшалось. Со стороны мочи отклонений от нормы не выявлено.

Побочные явления отмечены у 17 больных (усиление болей в области сердца — у 4, рвота и парестезии — у 4, бессонница — у 3, общая слабость, похолодание конечностей, обморочное состояние — у 2, дрожание рук — у одного, запоры — у одного). У некоторых больных несколько побочных явлений были одновременно в разных сочетаниях. Все они были кратковременны.

Обобщая наблюдения по применению беназида, следует отметить, что курс лечения указанной продолжительности и дозировки дает у большинства хороший болеутоляющий эффект; ЭКГ-показатели улучшаются у половины больных, а БКГ — у одной трети.

Снижение АД, отмеченное у половины больных, делает беназид особо показанным при сочетании стенокардии с гипертонической болезнью и мало подходящим при сочетании стенокардии с гипотонией. Частое повышение кожной температуры, улучшение капилляроскопической картины, снижение осциллографического индекса и уровня АД свидетельствуют о значительном сосудорасширяющем действии беназид в отношении не только коронарных артерий, но и капилляров, артерии кожи, артериол и артерий среднего калибра. Снижение уровня липидов, β -липопротеинов крови и протромбинового показателя крови особенно благоприятно при сочетании стенокардии с атеросклерозом. Побочные явления, отмеченные у трети больных, кратковременны, однако при сочетании стенокардии с лейкопенией или анемией лучше воздержаться от применения беназида.

Противопоказания для беназид те же, что и для ипразид.

Как явствует из представленных материалов, каждое из испытанных нами средств имеет свои особенности.

Купируют приступы они только у 26—37% больных. Некоторые из них, особенно беназид и ипразид, весьма эффективны для профилактики приступов стенокардии. Описанные препараты вызывают существенные улучшения ЭКГ, БКГ-показателей легочно-сердечных проб, спирометрии, пневмодинамометрии.

Выбор препарата должен быть строго индивидуализирован в зависимости от патогенеза стенокардии, формы ее и реактивности больного на данный препарат. При осторожной индивидуализированной дозировке, под систематическим врачебным контролем применение указанных средств допустимо не только в стационаре, но и в амбулатории. Изученные средства могут считаться важным компонентом комплексной терапии стенокардии, направленной на различные звенья ее патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова Б. Х. и Терегулов Г. Н., Боченкова А. И., Залкин М. Д. с сотр., Зборовский А. Б., Иоффе В. Ю. и Гаранян А. Н., Левина Ц. А. с сотр., Машковский М. Д. и Медведева Б. А. Сб. Химия и медицина, Медгиз, М., 1961. — 2. Григорьев П. С. Сов. мед. 1962, 9; Кардиология, 1964, 1. — 3. Дзяк В. Н. Тер. арх. 1962, 2; Сов. мед. 1963, 6. — 4. Жаров Е. И. Тер. арх. 1961, 7. — 5. Залкин М. Д. Клин. мед. 1959, 3. — 6. Закусов В. В. Тер. арх. 1963, 4. — 7. Закусов В. В., Каверина Н. В. Сов. мед. 1956, 10. — 8. Зборовский А. Б. Клин. мед. 1958, 3; Врач дело, 1959, 12. — 9. Каверина Н. В. Патология коронарного кровообращения, Медгиз, М., 1963. — 10. Кокосов А. Н. Врач. дело, 1962, 7. — 11. Кушелевский Б. П., Кокосов А. Н. Кардиология, 1961, 5. — 12. Левина Ц. А. Тер. арх. 1959, 8. — 13. Левина Ц. А. с сотр. Сов. мед. 1958, 8; Врач дело, 1962, 10; Клин. мед. 1962, 5. — 14. Машковский М. Д. Невропат. и псих. 1959, 4; Клин. мед. 1961, 5. — 15. Миловидова С. С. Сов. мед. 1963, 1. — 16. Мурашко В. Е. Врач. дело, 1962, 11. — 17. Мурашко В. Е. и Гефтер В. А. Коронарная недостаточность. Сб. матер. к научн. конф. мед. ин-та. Горький, 1959. — 18. Мяздрикова А. А. Фарм. и токс. 1960, 2. — 19. Осипова З. В. Сов. мед. 1958, 8. — 20. Пекшев А. Кардиология. 1962, 6. — 21. Токарева А. М. и Миронова Ю. П. Врач. дело, 1962, 3. — 22. Шахназаров А. Б. Врач. дело, 1957, 12. — 23. Шахназаров А. Б. и др. Там же. — 24. Шулутко И. Б. Казанский мед. ж. 1958, 2. — 25. Инструкции Фармак. ком. МЗ СССР по клиническому применению препаратов — нитроглицерин (2/XI-1956), этафан (4/IV-1959), ипразид (3/II-1960), эрицит (1/IV-1960), беназид (7/XII-1961). — 26. Fuller H. Z. and Kassel L. E. Antibiotic Medicine and clinical therapy, 1956, 3, 322. — 27. Dally P. a. Rhode P. Lancet, 1961, vol. I, 7167, p. 18. — 28. David A., Roleau J. Canad. med. assoc. journ. 1957, 76, 8, 616. — 29. Kanther R. Münch. med. Wochenschr. 1962, 1, 40. — 30. Kissane R. W. Amer. journ. Med. Scienc. 1954, 227, 633. — 31. Laurent D., Chevrier J. Z. Monquin M. Presse medicale, 1961, 51, 2292. — 32. Neuhans G., Zerche D., Schugk P. Mediz. klin. 1961, 35, 1. — 33. Russek H. J., Urbach F., Doerner A. A., Zohman L. Journ. of the Amer. medic. Associat. 1953, vol. 153, 3. — 34. Schäfer R. Therapie der gegenw. 1957, Bd. 96. — 35. Scharff O. u. Stöger R. Mediz. Welt, 1962, 115. — 36. Schweizer W. u. Planta P. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1958, 88, 36. — 37. Spuhler O. Schweiz. medic. Wochenschr. 1949, 79. — 38. Tiszai A. Acta med. Acad. Sci. hung. 1961, 17. — 39. Wolf H. Wien. med. Wschr., 1961, 21.

Поступила 31 августа 1964 г.

СТЕНОКАРДИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, РАКЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ¹

А. Н. Кокосов

Клиника факультетской терапии (зав. — проф. Б. П. Кушелевский)
Свердловского медицинского института

В сложной и многообразной по патогенезу сочетанной гастро-кардиальной патологии на первое место по тяжести и практическому значению, по-видимому, можно поставить случаи стенокардии у больных язвенной болезнью и раком желудка (М. М. Губергриц, Н. И. Широкогоров). Наиболее изучены язвенно-коронарные стенокардии (Фроман и Гоне). Частота их колеблется от 7,5% (Фроман и Гоне; Хохрейн и Шейхер; Валс и др.) до 10,7% (Л. И. Рогачевский) и даже 26% (О. С. Радбилю). По данным Михеляцци (1958) такое сочетание закончилось инфарктом миокарда у 24 из 410 (5,8%), а по Радбилю (1960) — у 18 из 200 (9%) больных.

Стенокардия при раковом поражении желудка менее известна, хотя встречается не менее часто. Так, по З. Я. Владимировой (1955), она имела место у 36 из 125 (у 28,8%) больных раком кардии желудка и пищевода, прооперированных в течение 6 лет. О подобных наблюдениях сообщили также Губергриц (1936), А. И. Смирнов (1953), Шедроу (1959).

По нашим данным стенокардия была установлена у 42 из 302 больных язвенной болезнью, лечившихся в клинике в течение 6 лет, что составило 13,9%. В то же время при раке желудка или двенадцатиперстной кишки она имела место у 8 из 42 больных.

Стенокардия сочеталась с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки у 38 и с язвой желудка — у 4 больных.

Нам не удалось отметить какой-либо зависимости между степенью коронарной недостаточности и характером патологических изменений в желудке или дуоденуме (язвенный или раковый процесс).

Таблица 1

Возраст больных стенокардией при язвенной болезни (я. б.) и раке (р.) желудка или двенадцатиперстной кишки

Возраст	21—30		31—40		41—50		51—60		61—70		71—80		Всего
	я. б.	р.	я. б.	р.	я. б.	р.	я. б.	р.	я. б.	р.	я. б.	р.	
Число больных	8	0	6	0	12	0	11	0	4	6	1	2	50

Для характеристики степени коронарной недостаточности мы воспользовались клинической группировкой стенокардий по степени тяжести, предложенной Б. П. Кушелевским на XIV Всесоюзном съезде терапевтов (1956).

Таблица 2

Распределение больных по степени тяжести коронарной недостаточности

Группы (степени) тяжести	Число больных	Больные затяжными болевыми приступами
I	16	3
II	11	3
III	13	4
IV	10	5
Всего больных	50	15

Почти у половины наших больных (у 23 из 50) «входной диагноз» отражал различные формы коронарной недостаточности, а у 15 — желудочную патологию, диспетические проявления которой являлись «маской» стенокардии (Г. Л. Левин). Малое знакомство практических врачей с такой разновидностью висцерокоронарной стенокардии привело к тому, что у 45 больных из 50 правильный диагноз был установлен лишь в условиях клиники.

Диагноз ставился на основе общепринятых клинических методов исследования, особое внимание обращалось на хронологическую последовательность в формировании сочетанной гастро-дуодено-коронарной патологии.

Клинически выраженный коронаросклероз, констатированный с учетом рентгенологических, ЭКГ, БКГ и биохимических показате-

лей был у 38 (из 50) больных. Эти данные не вполне соответствуют представлению некоторых авторов (Рогачевский и др.), что гастро-дуодено-коронарный рефлекс обя-

¹ Доложено на 27 годичной научной сессии Свердловского медицинского института в марте 1964 г.

зательно связан с коронаросклерозом, однако наличие его более чем в 3 раза увеличивало шансы этих больных к появлению у них висцеро-коронарной стенокардии.

По клинической картине мы разделили наших больных на 3 группы. В первую вошло 5 больных в возрасте от 28 до 73 лет, из них 4 мужчин. У одного имелась язвенная болезнь, у остальных — раковый процесс. Давность заболевания колебалась от полугода до 3 лет. Стенокардия у этих больных сопутствовала приступам эпилепсии (И. М. Флекель, 1958) или появлялась вскоре после нее. Это была не иррадирующая в область сердца боль, а типичная стенокардия, связанная, как правило, с приступами желудочных болей и уступавшая нитритам. Трое больных поступили в клинику с «входным диагнозом» — инфаркт миокарда. Коронаросклероз был диагностирован у всех 5 больных, 3 из которых к тому же страдали гипертонической болезнью II ст. У одной из них, 67-летней женщины, скоропостижно умершей на 5-й день пребывания в клинике, на вскрытии был обнаружен рак двенадцатиперстной кишки и тяжелый коронардиосклероз с аневризмой задней стенки сердца после скрыто прошедшего инфаркта миокарда. Необратимый характер желудочной патологии у 4 из этих 5 больных создавал стойкий очаг ирритации и соответствующие ему по стойкости гастро-дуодено-коронарные рефлексы, что обуславливало малую эффективность лечения.

Вторую, численно наибольшую, группу составили 43 больных в возрасте от 21 до 70 лет (31 мужчина и 12 женщин). Давность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 10 и более лет. Симптомы желудочного заболевания у большинства этих больных задолго предшествовали приступам стенокардии, которые не всегда были ярко выражены. Однако у большей части больных (у 29 из 43) удавалось проследить отчетливую связь появления и усиления коронарных болей с обострением основного — желудочного процесса. У 16 больных «входной диагноз» фиксировал различные по тяжести проявления коронарной недостаточности: стенокардия, затяжной приступ стенокардии, частые приступы стенокардии, инфаркт миокарда. При клиническом исследовании атеросклероз коронарных сосудов был диагностирован у 30 (из 43) больных, а гипертоническая болезнь II ст. — у 12.

Третью группу составили лишь двое больных — мужчина и женщина, у которых латентно протекавшая язвенная болезнь дуоденума с явлениями перидуоденита была выявлена при рентгенологическом обследовании, предпринятом в безболевым периоде для выяснения причин упорной стенокардии, которая усиливалась после еды. Диагностированное таким путем язвенно-коронарное сочетание явилось существенным звеном в генезе их стенокардии, что и было подтверждено в дальнейшем эффектом лечения язвенной болезни. Поводом для поступления в клинику обоих этих больных явился затяжной приступ стенокардии на фоне транзиторного повышения АД; патогенез же коронарных болей у них казался более сложным в результате сочетания гипертонической болезни посткоммоционного генеза, коронаросклероза и язвенно-коронарных рефлекторных реакций. Такой усложненный характер сердечной (коронарной) и желудочной патологии при наличии предрасполагающих и способствующих факторов, какими у этих больных явились коронаросклероз и гипертоническая болезнь, привел к тому, что лечением удалось достигнуть лишь некоторого улучшения: больные были переведены из III группы в I.

По нашим наблюдениям, гипертоническая болезнь (у 11 больных из 50), закрытая травма мозга (у 6), функциональное расстройство нервной системы (у 3), гипертиреоз (у одного) играли роль факторов, способствующих закреплению патологических гастродуоденально-коронарных рефлекторных связей.

Значение невроза и контузии в анамнезе для выявления патологических рефлекторных реакций на сердце у больных при заболеваниях желудка подчеркивали также И. Е. Ганелина (1963) и Г. Л. Левин (1964).

У 20 (из 50) больных в последующем возникли и другие очаги ирритации при системном поражении внутренних органов брюшной полости (холецистит и панкреатит), что также усложняло клиническую картину и ухудшало терапевтический прогноз.

Указанные клинические наблюдения находят определенное подтверждение в работах М. Г. Удельнова и его сотрудников (1955). Их экспериментальные данные, устанавливающие зависимость характера рефлекторной реакции сердца от силы раздражения внутренних органов, вполне соответствуют нашим клиническим наблюдениям о том, что как формирование, так и «подкрепление» патологического висцеро-коронарного рефлекса часто связаны с обострением ирритативного очага, что отмечено нами у 33 (из 50) больных.

Лечение язвенно-коронарных стенокардий обязательно должно быть комплексным. Так, в период обострения желудочных болей нами успешно использовались холино- и спазмолитики с широким спектром действия (ганглиоблокаторы и коронаролитики).

В этом плане специально хочется подчеркнуть испытанные клиникой за последние годы апрофен, этафен, ганглерон и, особенно, кватерон. Такая лекарственная терапия всегда проводилась на фоне лечебно-охранительного режима и соответствующей диеты.

Более чем у половины больных (32 из 50) в ходе лечения исчезли жалобы на боли в сердце, значительное уменьшение частоты приступов и интенсивности болей еще у 15 больных позволило относить их вместо III группы ко II и даже I гр.; у 2 больных лечение оказалось неэффективным. Одна больная умерла.

Малая эффективность лечения зависела главным образом от стойкости очага ирритации (например, длительно существующая каллезная язва, перидуоденит, раковый процесс) или их комбинации (например, язвенно-коронарная стенокардия и холецисто-коронарный синдром), а также от наличия предрасполагающего к стенокардии коронаросклероза и других заболеваний, способствующих появлению и укреплению патологического висцеро-коронарного рефлекса (например, гипертоническая болезнь, последствия закрытой травмы мозга).

Проверка отдаленных результатов лечения выявила отчетливую зависимость стенокардии от склонности заболеваний желудка и дуоденума к обострению. Конкурирующая с ними по тяжести упорная стенокардия при наличии отчетливых рефлекторных язвенно-коронарных реакций являлась дополнительным показанием к оперативному вмешательству с тщательной анестезией опасных зон в кардинальной части желудка (специальные наблюдения Дитриха и Швигка). При этом на удачно прооперированных больных могло быть распространено выражение Б. Е. Вотчал (1963), что в таких случаях последний приступ болей (коронарных) бывает на операционном столе.

Мы имели возможность проследить на протяжении 3—4 лет двух больных, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и дуоденума, у которых боли в сердце после операции исчезли.

Что же касается стенокардии при раке желудка, то, будучи неоперабельными, эти больные в большинстве случаев получали от лечения лишь временное облегчение. Практически важно помнить о том, что упорная стенокардия может служить «маской» скрыто протекающего ракового процесса, особенно при субкардинальной его локализации. Ранняя диагностика и радикальная операция у такого рода больных — единственный путь одновременного устранения и основного процесса, и осложняющих его висцеро-коронарных реакций.

ВЫВОДЫ

1. Среди больных стенокардией при язвенной болезни и раке желудка или дуоденум с клинической точки зрения целесообразно выделить три группы больных: в I гр. — типичные желудочные боли провоцировали стенокардические, во II — поражение желудка предшествовало им, в III — упорная стенокардия поддерживалась скрыто протекавшей патологией желудка и дуоденума.

2. Патогенез стенокардии при язвенной болезни и раке желудка и дуоденума сложен. Предрасполагающим фактором служит коронаросклероз. Гипертоническая болезнь, закрытая травма мозга и функциональное расстройство нервной системы способствуют возникновению такой стенокардии и ухудшают ее терапевтический прогноз.

3. Лечение таких больных должно включать одновременное воздействие на источник ирритации и коронарную недостаточность. Упорные язвенно-коронарные стенокардии, конкурирующие по тяжести с заболеванием желудка и дуоденума, должны являться дополнительным показанием к оперативному вмешательству; при раковом же процессе раннее оперативное вмешательство является основным методом лечения.

4. Профилактика таких стенокардий должна включать возможно раннее и комплексное лечение заболеваний желудка и дуоденума с назначением в периоды их обострения холино- и спазмолитиков, с широким спектром действия, а также ганглиоблокирующих препаратов, предупреждающих формирование патологических висцеро-коронарных связей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М. Медгиз, 1963.
2. Владимирова З. Я. Хирургия, 1955, 10.
3. Ганелина И. Е. Интероцептивные влияния с желудочно-кишечного тракта на сердце. АН СССР, 1963.
4. Губергриц М. М., Тер. арх. 1936, 1.
5. Куселевский Б. П. Тр. 14 Всесоюз. съезда терапев. М., Медгиз, 1958.
6. Левин Г. Л. Очерки желудочной патологии. М., Медицина, 1964.
7. Лясс М. А., Левин А. А. Медико-биол. ж., 1926, 4—5.
8. Радбиль О. С. Сб. научно-практич. работ врачей Татарского territor. управл. курортов, санаториев и домов отдыха. Казань, 1960.
9. Рогачевский Л. И. Сб. науч. работ № 1. Днепропетровская областная клиническая больница им. И. И. Мечникова, Днепропетровск, 1958.
10. Смирнов А. И. Электрокардиографические изменения при операциях на пищеводе и желудке. Автореферат диссертации, М., 1953.
11. Флекель И. М. Язвенная болезнь. М., Медгиз, 1958.
12. Широкогоров Н. И. Клинич. мед. 1928, 2.
13. Ястребцова Н. Л., Удельнов М. Г. В кн. «Вопр. патол. и физиол. сердца», М., Медгиз, 1955.
14. Dietrich S., Schwiégk H. Klin. Med. 1933, Bd. 125, 3.
15. Froment R., Gonin A. Les Angors coronaries intriqués, 1936.
16. Hochrein M., Schleicher J. Münch. med. Wochenschr. 1941, Bd. 88, 12.
17. Michelazzi A. Cuore e circol. 1958, 42, 5.
18. Scedrow A. South African med. j., 1959, 33, 7.
19. Walsh B., Bland E., Taquini A., White P. D. Amer. Heart J. 1941, 21.

Поступила 19 мая 1964 г.

А. А. Ступницкий

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

В данной работе у больных во время и вне приступов кардиальной астмы регистрировались ЭКГ в полусидячем положении больных. Записывались I, II, III классические отведения V₁—6, AVR, AVL, AVF.

Всего под наблюдением находилось 112 больных кардиальной астмой. У 82 человек она возникла на фоне атеросклеротического кардиосклероза, у 27 — ревматических пороков сердца, у 2 — хронического нефрита и у 1 — висцерального сифилиса. Из 82 больных атеросклеротическим кардиосклерозом у 55 он был на фоне нормального АД и у 27 сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. В возрасте до 20 лет было 2, от 21 до 40 — 17, от 41 до 60 — 44, от 61 до 80 — 46 и старше — 3 человека. Мужчин было 63, женщин — 49.

В межприступном периоде у всех 112 больных ЭКГ регистрировались повторно. У большинства было установлено снижение вольтажа зубцов ЭКГ. Электрическая позиция сердца у 47 больных была промежуточной, у 42 — горизонтальной, у 9 — полу-горизонтальная и у 14 — вертикальная. Правильный ритм сердечной деятельности отмечался у 48 человек, мерцательная аритмия — у 32, экстрасистолия — у 31, синусовая аритмия — у 10. У 9 больных на фоне мерцательной аритмии отмечались желудочковые экстрасистолы. Комплексная оценка ЭКГ по признакам, описанным в работах Л. И. Фогельсона (1957), М. Б. Тартаковского (1958), И. Т. Акулиничева (1960), позволила считать, что у 46 человек имела гипертрофия левого желудочка, у 10 — правого и у 56 больных — обоих. Гипертрофия желудочков была подтверждена одновременно с ЭКГ снятыми векторкардиограммами у 60 больных. Все 10 больных с признаками гипертрофии правого желудочка страдали комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного устья.

По ЭКГ-критериям, описанным М. Б. Тартаковским (1958), у 25 больных кардиальной астмой были установлены четкие признаки гипертрофии левого предсердия и у 2 — правого. Систолический показатель Л. И. Фогельсона, И. А. Черногорова у 74 больных оказался увеличенным от 6 до 28%. Последнее можно было расценивать как показатель удлинения электрической систолы сердца у большинства обследованных больных. На этом фоне у 24 больных была зарегистрирована блокада левой ножки пучка Гиса, у 2 — блокада правой и у 2 — полная атриовентрикулярная блокада. У 2 больных отмечалась альтернативная ЭКГ. Полученные ЭКГ-показатели соответствовали характеру и тяжести основного заболевания, на фоне которого возникали приступы удушья.

Во время приступов кардиальной астмы ЭКГ удалось снять у 37 больных. У всех отмечалось учащение сердцебиений. Если частота сердечных сокращений в межприступном периоде составляла 81, то во время приступов она равнялась в среднем $105 (M \pm m = 105 \pm 3,6)$. Наименьшая частота сердечных сокращений отмечалась во время приступов, сопровождавшихся нормальным ритмом сердечной деятельности. У 2 больных приступы удушья возникали через несколько минут после начала приступа пароксизмальной тахикардии. У 7 больных приступы удушья сопровождались альтернативной ЭКГ, не связанной с дыхательными циклами, и у 10 — связанной с дыханием. У 6 больных мерцание предсердий сменялось их трепетанием. Правильный ритм во время приступов кардиальной астмы сохранялся только у 6 из 37 больных. Мерцательная аритмия была у 16 больных, правожелудочковая экстрасистолия — у 8, левожелудочковая — у 5, политопная — у 2. У 2 больных была зарегистрирована полная атриовентрикулярная блокада и у 8 — блокада левой ножки пучка Гиса.

При сопоставлении клинических и ЭКГ-данных было установлено, что наиболее выраженные нарушения ЭКГ отмечались во время тяжелых приступов удушья. Особенно тяжело протекали приступы при наличии пароксизмальной тахикардии, мерцания или трепетания предсердий, если к ним присоединялась желудочковая экстрасистолия. Случаи со значительными изменениями ЭКГ обычно были тяжелыми и прогностически. У некоторых больных во время приступов кардиальной астмы в течение короткого времени, иногда даже за время регистрации ЭКГ, один вид нарушений ритма сменялся другим.

Так, у одного больного в межприступном периоде был правильный ритм сердечной деятельности. Во время приступа у него в классических отведениях была политопная экстрасистолия, а через несколько секунд — в однополюсных отведениях мерцательная аритмия.

Величина зубцов ЭКГ в большинстве случаев во время приступов существенно не менялась. Последнее является указанием на то, что недостаточность сердечной деятельности развивалась, несмотря на сохранение, казалось бы, достаточной силы возбуждения в миокарде.

Интервал ST у 20 больных во время приступов оставался на прежнем уровне, у 11 опустился ниже предыдущего его положения и у 6 приблизился к изолинии в одних отведениях и опустился в других.

Комплексная оценка ЭКГ позволяет считать, что во время приступов кардиальной астмы усиливаются признаки преобладания электрического потенциала левого желудочка. Наряду с этим отмечаются показатели стабильности или ухудшения коронарного кровообращения.

Ширина комплекса QRS у 21 больного не изменилась, у 12 — уменьшилась и у 4 — увеличилась. Систолический показатель Л. И. Фогельсона, И. А. Черногорова во время приступов у 11 человек увеличился более чем на 5%, у 7 уменьшился и у 19 его изменения не превышали 5% относительно исходных цифр.

По индексу D. Gross (1954) во время приступов кардиальной астмы не удалось установить преобладания напряжения правого желудочка над левым. С окончанием приступа кардиальной астмы большинство изменений ЭКГ, появившихся во время приступа, исчезало. Последнее определяет переходящий их характер.

На основании полученных данных можно считать, что у больных во время приступов кардиальной астмы усиливаются имевшиеся до этого нарушения различных функций миокарда. Синусовая тахикардия и синусовая аритмия характеризуют при этом повышение и нарушение функции автоматизма. Пароксизмальная тахикардия и желудочковая экстрасистолия, возникавшие у половины больных, являются показателями нарушения функции возбудимости. Блокада ножек пучка Гиса и атриовентрикулярная блокада определяли нарушения функции проводимости. Мерцание и трепетание предсердий, обусловленные одновременным нарушением функций возбудимости и проводимости (Л. Фогельсон, 1957), во время приступов были установлены почти у половины больных.

Следовательно, во время приступов кардиальной астмы у больных возникают нарушения всех основных функций миокарда. У отдельных больных они имели различные сочетания. Полученные результаты показывают, насколько значительны изменения ЭКГ, возникающие во время приступов кардиальной астмы. Тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия регулярно или периодически укорачивали диастолу, способствуя этим нарушению восстановительных процессов в миокарде. Вероятно, результатом этого и являлась альтернация ЭКГ, возникавшая при наиболее тяжелых приступах удушья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акуличев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М., Медгиз, 1960.
2. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Л., Медгиз, 1958.
3. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., Медгиз, 1957.
4. Gross D. Amer. Heart. J. 1954, 48, 6.

Поступила 7 июля 1964 г.

УДК 616.12—002.77

К КЛИНИКЕ НАРУШЕНИЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Ф. Т. Красноперов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Как известно, при ревматических поражениях сердца нередко отмечаются различные нарушения ритма, в частности нарушение проводимости.

При ревматических эндомикардитах возможно нарушение атриовентрикулярной проводимости с развитием как неполной, так и полной блокады сердца. Неполная блокада возникает, когда интервал между сокращениями предсердий и желудочков удлинен или когда возбуждение, исходящее из предсердий, лишь иногда не доходит до желудочков. Причиной же полной блокады служит перерыв в прохождении импульса от предсердий к желудочкам, когда предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Полная блокада может быть вследствие анатомического поражения проводящего пути (миогенная форма) на протяжении от верхней части атриовентрикулярного узла до деления пучка Гиса на ножки или вследствие резкого повышения тонуса блуждающего нерва (неврогенная форма). Л. И. Фогельсон считает, что нет больных с чисто неврогенной формой блокады. При блокаде имеется сочетание поражения проводящей системы с повышением тонуса блуждающего нерва.

Полная блокада сердца чаще всего наблюдается при коронаросклерозе, ревматизме и сифилисе. Возможно развитие блокады сердца при дифтерии, инфаркте миокарда, миокардиодистрофии. Описаны больные с врожденной полной блокадой сердца. Блокада может возникнуть при метастазах опухоли в межжелудочковую перегородку, после травмы (Н. А. Долгопоск и М. Г. Шадур, Л. Русев и Г. С. Николов).

Полная блокада встречается редко. Так, П. Е. Лукомский приводит 190 наблюдений, описанных в литературе, и 10 собственных, собранных им за много лет. Бенианин и Уайт на 10000 сердечных больных отметили полную блокаду сердца лишь у 79. В работах отечественных авторов, в частности в монографии А. М. Сигала (1958), отмечается, что при острых ревматических миокардитах полная сердечная блокада наблюдается редко, в то время как другие, менее выраженные нарушения атриовентрикулярной проводимости констатируются относительно часто (от 23,5% до 60%). Исключительно редки наблюдения, где полная сердечная блокада, возникнув в острый период болезни, оставалась бы и в дальнейшем. Из 200 наблюдений, собранных П. Е. Лукомским, полная блокада на почве ревматизма была лишь у 9.

Мы наблюдали 5 больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца, причем у каждого имелись некоторые клинические особенности, в связи с чем и считаем целесообразным их описание.

Два наблюдения полной атриовентрикулярной блокады сердца на почве ревматизма были описаны нами ранее (Тер. арх., 1955, 7).

I. У женщины 36 лет блокада наблюдалась на фоне эндомиокардита со стенозом левого венозного отверстия, с синдромом Морганьи — Эдемса-Стокса. Она умерла при прогрессирующей декомпенсации гемодинамики.

II. У другой больной, 20 лет, после ангины внезапно наступила потеря сознания во время танцев. Она была доставлена в клинику, где были установлены ревматический миокардит, полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи — Эдемса-Стокса. После лечения наступило улучшение, и больная была выписана. В дальнейшем она вышла замуж. Первая беременность была завершена кесаревым сечением с благополучным исходом.

А. М. Сигал, а также Любомир Русев и Г. С. Николов (Болгария), как и ряд других авторов, ссылаются на описание этого наблюдения для иллюстрации возможности благоприятного течения ревматического заболевания и при полной блокаде сердца, которая у нашей больной сохраняется уже в течение 17 лет. У больной сохраняются неприятные ощущения в области сердца, несколько раз в месяц возникают приступообразные сжимающие боли, изредка приступы Морганьи — Эдемса-Стокса с потерей сознания, одышкой и болью в области сердца. Цианотичный румянец на лице, мраморность кожи нижних конечностей. Левая граница сердца расширена на 1,5 см, на верхушке систолический шум. Пульс — 42. АД — 130/70. Временами повышение максимального АД до 170, т. е. имеется симптоматическая гипертензия, характерная, как известно, для многих больных с блокадой сердца.

В настоящее время у нее рентгеноскопически легкие без особенностей; сердце митральной конфигурации, расширение левого желудочка во 2-м косом положении.

На ЭКГ ритм предсердий — 67, ритм желудочков — 40 — полная атриовентрикулярная блокада. Девиация электрической оси не выражена. Уплощен зубец Т во всех отведениях.

Моча без особенностей.

Гем. — 13,6 г% — 82 ед., Э. — 5 340 000, ц. п. — 0,78, Л. — 5400, РОЭ — 17 мм/час. Незначительно повышено содержание сиаловой кислоты (0,192 ед. опт. пл.). Протромбиновый показатель крови — 100%, плазмы — 88,2%, гепариновое время — 24 сек (умеренно выраженное укорочение). В дальнейшем протромбиновый показатель почти нормализовался (94,4%), и гепариновое время стало нормальным (27 сек). Больная принимала лишь валокордин.

Это наблюдение, как и сообщение болгарских врачей (Русев и Николов, 1960) о благоприятном течении заболевания у женщины 24 лет с ревматизмом и комбинированным митральным пороком сердца, свидетельствует о том, что при ревматизме возможно благоприятное течение заболевания при полной атриовентрикулярной блокаде. Решающее значение имеет активность ревматического процесса.

III. П., 25 лет, в течение трех лет ощущала боль в области сердца. Наблюдались повышение температуры, общая слабость, плохой аппетит, тошнота и боль в животе. Зев гиперемирован, миндалины увеличены. Пульс — 46. Ослабление первого тона у верхушки и систолический шум. АД — 105/60.

Рентгеноскопия. Усиление бронхосудистого рисунка. Сердце приближается к митральной конфигурации; пульсация глубокая, редкая.

На ЭКГ предсердные зубцы чередуются самостоятельным ритмом (60—67), нарушение атриовентрикулярной проводимости высокой степени с интерференцией двух ритмов. Левограмма.

Гем. — 14,1 г% — 85 ед., Л. — 8000, РОЭ — 7—10 мм/час. С-реактивный белок крови ++++, сиаловая кислота — 0,204 ед. опт. пл., антистрептолизин 0—413. Протромбиновый показатель крови и плазмы — 94,4 — 100%, гепариновое время — 29 сек.

Моча без особенностей.

В клинике состояние больной улучшилось, температура нормализовалась, боли в сердце прекратились, однако брадикардия стойко сохранялась, систолический шум на верхушке сердца не исчезал.

IV. Ш., 43 лет, поступила с жалобами на одышку при ходьбе, боли в области сердца, головную боль, разбитость, отрыжку и боли в эпигастрии с иррадиацией в поясницу. Боль в желудке отмечается в течение 10 лет, одышка и боли в сердце последние 5 лет. В 13-летнем возрасте перенесла ревматический полиартрит, стадио-

нарно не лечилась. В анамнезе — частые ангины. Потери сознания не было, временами появляется «туман перед глазами». Мать страдает гипертонической болезнью, отец умер от кровоизлияния в мозг. Имела одну нормально закончившуюся беременность. Продолжала заниматься физическим трудом, лишь два последних года являлась инвалидом II гр.

Кожные покровы бледны, губы цианотичны. Пульс — 42, полный, не учащается при физической нагрузке. АД — 120/70. Границы сердца незначительно расширены, тоны глухие. Болезненность при пальпации в подложечной области, печень у края реберной дуги.

Рентгеноскопия. Сердце митральной конфигурации, умеренно увеличены все отделы. Пульсация малой амплитуды. Со стороны желудка — симптомы хронического гастрита.

На ЭКГ — полная атриовентрикулярная блокада, частота ритма предсердий — 75, желудочков — 40. Девияция не выражена. Диффузные изменения в миокарде.

Гем. — 12,6 г% — 76 ед., Э. — 4 450 000, ц. п. — 0,86, Л. — 5800, РОЭ — 20 мм/час. Лейкоформула без особенностей. Сialовая кислота — 0,150 ед. опт. пл., холинэстераза — 0,42, адреналин сыворотки — 2,38, С-реактивный белок +, общий холестерин — 145 мг%, фибриноген — 210 мг%, протромбиновый показатель — 106,6%, гепариновое время — 29 сек.

Удельный вес мочи — 1010, в осадке — единичные лейкоциты.

Каких-либо осложнений заболевания не было. Несмотря на рецидивы ангины, самочувствие больной удовлетворительное, она продолжает заниматься физической работой.

V. M., 32 лет, часто болела ангиной, перенесла три ревматические атаки (11, 8 и 5 лет тому назад) с выраженными болями и опуханием суставов конечностей, неприятными ощущениями в области сердца. Боли в области сердца, одышка и головная боль.

Несколько сужены артерии сетчатки.

АД — 210/90. Пульс — 45, мерцательная брадиаритмия. Левая граница сердца несколько расширена, тоны сердца приглушены, на верхушке легкий систолический шум, акцент второго тона на аорте.

Рентгеноскопия. Умеренная гипертрофия левого желудочка.

На ЭКГ полная блокада, ритм предсердий — 85, желудочков — 43. Желудочковые экстрасистолы.

Печень увеличена на 1 см, зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Субфебрильная температура. В моче следы белка, гиалиновые цилиндры, выщелоченные эритроциты. Гем. — 16,1 г% — 97 ед., Л. — 9000—11200, РОЭ — 7—14 мм/час. Протромбиновый показатель крови — 94,1%.

Проведено лечение кордиамином. В связи с обострением тонзиллита назначен пенициллин, а для улучшения кровообращения — гипохлоридная диета.

Течение заболевания у данной больной можно считать относительно благоприятным. Больная после непродолжительного стационарного лечения выписана в удовлетворительном состоянии и продолжает заниматься физическим трудом.

В последних трех случаях блокады сердца не было усиления первого тона сердца, т. е. характерный «пушечный тон» Стражеско отсутствовал. В литературе есть указания о так называемой «доброкачественной» блокаде сердца с сохранением работоспособности, которая чаще встречается при блокаде ножек пучка Гиса. На 452 наблюдения блокады сердца Вазифдар и Левин отметили 80 больных с «доброкачественной» блокадой. Из 132 страдавших блокадой ножек и умерших в процессе наблюдения грудная жаба и коронаротромбоз были у 62.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгопоск Н. А. и Шадур М. Г. Тер. арх. 1955, 2. — 2. Лукомский П. Е. ЭКГ при заболеваниях миокарда. Медгиз, М., 1943. — 3. Русев Л. и Николов Г. С. Сов. мед. 1960, 11. — 4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 5. Benjamin, White P. JAMA, 149, 17, 1952. — 6. Vazifdar, Levine. Arch. Intern. Med. 1952, 89, 4.

Поступила 21 декабря 1963 г.

УДК — 618.4—616.127

О МЕХАНИЗМЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ РОЖЕНИЦ

Л. И. Лебедева и Р. С. Орлов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. И. Яковлев) 1-го Ленинградского медицинского института им. ак. Павлова и кафедра физиологии (зав. — докт. мед. наук Р. С. Орлов) Свердловского медицинского института

В литературе имеются отдельные сообщения, посвященные изучению ЭКГ у здоровых женщин в процессе беременности и родов. Ю. И. Аркусский (1947), анализируя большое количество ЭКГ у беременных, находил инверсию зубца Т. Он объяснял

ее изменениями положения сердца в грудной полости. Копеланд и Штери (1958) у 32 из 260093 ЭКГ, снятых у здоровых беременных, обнаружили периоды Самойлова — Венкебаха. Авторы высказали предположение, что замедление предсердно-желудочковой проводимости вызывается увеличением содержания 17-гидрооксикортикостероидов. Однако А. Г. Диордица (1952), исследуя ЭКГ у беременных женщин, не имевших органических поражений сердца, указывает только на изменения амплитуды зубцов Р и R без нарушений в то же время предсердно-желудочковой проводимости.

Следовательно, данные о функциональных нарушениях сердечной деятельности, которые могут возникать у здоровых женщин в процессе родов, немногочисленны и противоречивы. Поэтому мы исследовали ЭКГ у здоровых женщин во время родов. Одновременно с записью ЭКГ осуществлялась регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

Методика. Регистрация производилась на пятнадцатиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе системы «Альвар» при скорости движения бумаги 30 мм/сек. ЭКГ записывалась во втором отведении на 13 канале. Для регистрации биоэлектрических потенциалов мозга использовались униполярные отведения с усредненным электродом от лобных, лобно-теменных, теменно-затылочных и затылочных областей, а также биполярные отведения в одном и том же исследовании. Также производилась регистрация ощущения рожениц начала и конца схватки. Указанные параметры регистрировались у одной и той же роженицы непрерывно между схватками (в паузе) и на протяжении нескольких (5—6) схваток.

Наблюдения проводились на 60 роженицах в возрасте от 19 до 30 лет, не имевших патологии сердечно-сосудистой системы.

Во время схваток у всех рожениц наблюдались изменения ритма сердца. В зависимости от характера этих изменений рожениц можно было подразделить на две основные группы.

В I гр. вошли 45 рожениц, у которых во время схватки наблюдалось лишь учащение сердечных сокращений в среднем на 15—25 ударов в минуту. Средняя исходная частота сокращений у рожениц этой группы до схваток колебалась от 70 до 90. Анализ ЭКГ у рожениц этой группы не выявил каких-нибудь нарушений в функции предсердно-желудочковой проводимости.

Остальные 15 рожениц составили II гр. У них во время схватки наблюдалось урежение сердцебиений в среднем на 15—20 сокращений в минуту. Исходная частота сокращений до схваток колебалась от 65 до 98.

У 5 женщин II гр. были отмечены нарушения функций проводящей системы сердца. Для анализа рассмотрим ЭКГ и ЭЭГ двух рожениц.

1. Роженица Н., 28 лет; роды вторые срочные. В первой половине беременности дважды были явления угрожающего выкидыша. АД 110/70. I период родов продолжался 5 ч. 20 мин; II — 40 мин; III — 10 мин. Общая продолжительность родов — 6 час. 10 мин. Первые роды длились 4 часа. Биомеханизм родов — правильный. Головное предлежание, 2-е затылочное, передний вид. Родила живого доношенного ребенка мужского пола без асфиксии весом 3500,0.

До начала схватки частота сердцебиений составляет 95, интервал PQ — 0,089 сек. За 6 сек до начала ощущения схватки частота сердцебиений стала реже — 88. За 1,5 сек до начала ощущаемой схватки интервал PQ увеличился до 0,11 сек. Начиная с момента ощущения женщиной схватки вплоть до 3-й схватки время предсердно-желудочкового проведения с каждым сокращением увеличивалось: 0,14; 0,16; 0,18 сек, пока не достигло 0,25 сек. Следовательно, в начальный период схватки имелось нарушение атриовентрикулярного проведения по типу неполной атриовентрикулярной блокады. Начиная с третьей секунды схватки характер блокады изменился. Интервал PQ во времени стал фактически таким же, каким он был до начала схватки — 0,087 сек, но появились периоды Самойлова — Венкебаха. Желудочки стали отвечать только на каждый второй импульс, проводимый из предсердий. Атриовентрикулярная блокада первого типа сменялась атриовентрикулярной блокадой второго типа.

На одиннадцатой секунде схватки наступила полная атриовентрикулярная блокада. Отсутствие желудочкового комплекса указывает на то, что импульсы из предсердий в этот период времени не проводились к мускулатуре желудочков. Полная атриовентрикулярная блокада удерживалась в течение 6 сек. После этого она сменялась неполной атриовентрикулярной блокадой с периодами Самойлова — Венкебаха с соотношением сокращений предсердий к сокращениям желудочков как 2:1. Неполная атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова — Венкебаха длилась в течение 18 сек. На 36-й сек схватки периоды Самойлова — Венкебаха исчезли, но одновременно увеличился интервал PQ. Частота сокращений сердца в этот момент равнялась 85—87, длительность интервала PQ — 0,34 сек. С каждым сокращением длительность интервала PQ уменьшалась, и на 47-й сек схватки нарушения в атриовентрикулярной проводимости исчезли.

В паузах между схватками ЭЭГ характеризуется синхронизированным α -ритмом с частотой 10 герц и амплитудой потенциалов в затылочных областях порядка 75 мкВ с периодическими всплесками потенциалов в форме «веретен». За 10 сек до возникновения схватки наступала десинхронизация α -ритма. Синхронно с периодами Самойлова — Венкебаха на ЭЭГ вновь возникали потенциалы в форме «веретен».

Во время схваток нарушения атриовентрикулярной проводимости у роженицы Н. иногда сопровождались изменением направления зубца Р. Для иллюстрации приводим ЭКГ во время одной схватки (рис. 1).

На рис. видно, что до начала схватки имеется правильный регулярный ритм сердца. Частота сокращений составляла 58—60, длительность интервала PQ — 0,12 сек. За 3 сек. до начала ощущаемой схватки интервал PQ увеличился до 0,32 сек, т. е. развилась неполная атриовентрикулярная блокада. Спустя 3 сек. после начала схватки появились периоды Самойлова — Венкебаха с соотношением сокращений предсердий

к сокращениям желудочков как 2:1. В отличие от нарушения проведения, наблюдавшихся в ранее описанной ЭКГ, во время данной схватки имеется инверсия зубца Р. Во время блокады зубец Р был направлен вниз от изоэлектрической линии. Подобное отклонение обычного направления зубца Р при атриовентрикулярной блокаде получило название миграции водителя ритма. На 23-й сек. схватки периоды Самойлова — Венкебаха исчезли, зубец Р вновь стал положительным и постепенно с каждым сокращением сердца длительность интервала PQ уменьшалась. За 3 сек. до окончания схватки интервал PQ стал равным 0,13 сек., явления атриовентрикулярной блокады исчезли.

2. Роженица Д., 23 лет. Роды первые. АД — 100/70. Положение плода продольное, головное. Продолжительность первого периода родов — 11 час., второго — 55 мин., третьего — 10 мин. Общая продолжительность родов 12 час. 5 мин. Биомеханизм родов правильный. Родился доношенный плод мужского пола весом 3850,0.

Во время схваток у роженицы Д. нарушения атриовентрикулярного проведения с выпадением одного сердечного цикла пере-

Рис. 1. Атриовентрикулярная блокада во время схватки (с миграцией источника ритма).

межались с нарушениями сердечной деятельности типа экстрасистол.

Анализ ЭКГ: синусовый ритм, частота сокращений сердца 82, длительность интервала PQ — 0,15 сек, QRS — 0,10 сек. QRST — 0,35 сек. Имеется желудочковая экстрасистолия, исходящая, по-видимому, из левого желудочка. Экстрасистолия носит ритмический характер, типа бигемении.

На ЭЭГ — низковольтный α -ритм с частотой 10 герц и амплитудой волн 30 мкв. Имеются медленные нерегулярные θ -волны.

Обсуждение результатов. У большинства (45) из обследованных нами рожениц (60) во время схватки наблюдалось учащение сердцебиений, хотя ни у одной из них не было выявлено существенных нарушений в мышечной и проводящей системах сердца. У остальных 15 рожениц из 60 во время схваток наступала брадикардия. У 5 рожениц из 15 были отмечены явления полной и неполной атриовентрикулярной блокады. У одной роженицы атриовентрикулярная блокада чередовалась с экстрасистолами. Возникающие функциональные нарушения в атриовентрикулярной системе у женщин со здоровой сердечно-сосудистой системой показывают, что гуморальные и рефлекторные сдвиги, происходящие в их организме во время акта родов, остаются далеко не безразличными для состояния сердечно-сосудистой системы рожениц.

Чем же следует объяснить природу подобных нарушений атриовентрикулярной проводимости во время схваток?

В литературных обзорах Эпштейна и Альтмана (1951), Эванса и Польмана (1951), а также Копеланда и Штерна (1958) высказываются предположения, что причиной развития нарушений атриовентрикулярного проведения является повышение содержания половых гормонов при беременности.

У всех обследованных нами рожениц изменения в электрической активности проводящей системы сердца возникали только во время схваток, а в промежутках между схватками и после родов электрическая картина активности проводящей системы сердца была нормальной. Маловероятно, чтобы происходило столь резкое повышение

уровня половых гормонов во время схватки и уже к концу ее — снижение до нормального уровня, так как обычно явления атриовентрикулярной блокады проходили к концу схватки.

Поэтому мы полагаем, что одним только повышением содержания стероидных гормонов объяснять возникновение атриовентрикулярных нарушений затруднительно. Возможно, что повышение уровня стероидных гормонов является сенсibiliзирующим фактором, повышающим чувствительность проводящей системы сердца к рефлекторным и гуморальным раздражителям, появляющимся во время родовой деятельности.

Известно, что в эксперименте ритмическим раздражением блуждающего нерва сердца лягушки можно вызвать атриовентрикулярную блокаду с периодами Самойлова-Венкебаха (И. А. Черноголов, 1962). Равным образом атриовентрикулярная блокада при возбуждении блуждающего нерва развивается и на сердце теплокровных животных, например собак (Бабский и Ульяновский, 1960). Наконец, клиническими наблюдениями установлено, что введением атропина больным с нарушениями атриовентрикулярной проводимости у некоторых из них удается устранить имеющуюся аритмию (Мясников, 1952). Следовательно, в механизме возникновения атриовентрикулярной блокады значение повышения тонуса блуждающего нерва признается как теоретиками, так и клиницистами. За наличие возбуждения в системе блуждающего нерва во время схваток говорит не только урежение ритма сердечбиений и феномен атриовентрикулярной блокады, но также и возбуждение центральных образований ретикулярной формации во время схваток, что проявляется на ЭЭГ возникновением потенциалов в ритме сердца, разрядами «веретен» и явлениями десинхронизации во время схватки. В ранее проведенных нами исследованиях (Лебедева, Орлов и Яковлев, 1961) было показано, что во время схваток в крови возрастает содержание ацетилхолина, достигающее иногда высокой степени концентрации ($1 \cdot 10^{-4}$). Естественно, что возникновение нарушений функции проводящей системы сердца у рожениц во время схваток объясняется взаимодействием ряда факторов, а именно: повышением возбудимости элементов проводящей системы сердца к действию рефлекторных и гуморальных факторов под влиянием повышенной концентрации половых гормонов и действием на проводящую систему мощной рефлекторной импульсации и повышенного содержания ацетилхолина во время сокращений матки.

За рефлекторную природу и, в частности, за участие возбуждения системы блуждающего нерва в возникновении атриовентрикулярной блокады говорит тот интересный факт, что в середине или ближе к концу схватки явления блокады исчезают.

Следовательно, несмотря на продолжающееся действие рефлекторных и гуморальных раздражителей, происходит явление, очень напоминающее феномен «ускользания» сердца от действия блуждающего нерва при длительном его раздражении.

Высказанные нами соображения, как нам кажется, должны привлечь внимание клиницистов, так как затронутый вопрос имеет большое значение в тактике ведения родов у женщин с неустойчивой реактивностью организма и в особенности при наличии расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Акуш. и гинек. 1947, 1.—2. Бабский Е. Б. и Ульяновский Л. С. Тез. докл. III Всесоюз. конф. патофизиологов. Свердловск, 1960.—3. Диордица А. Г. Тез. докл. 1-й научн. конф. молодых ученых Кишиневского мед. ин-та. Кишинев, 1952.—4. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. и Яковлев И. И. Акуш. и гинек., 1961, 4.—5. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. Медгиз, М., 1952.—6. Черноголов И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 615.717

ПРИМЕНЕНИЕ РЕГЕКСОНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. И. Легостев и Н. В. Сибиркин

Первая кафедра терапин (и. о. зав. — проф. Н. В. Сибиркин)
Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова

Регексон (синтезированный Харьковским научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом) представляет собой сочетание резерпина, действующего центрально, и гексония, действующего на Н-холинореактивные структуры (регексон № 1 содержит 0,1 мг резерпина и 0,05 г гексония; регексон № 2 содержит 0,1 мг резерпина и 0,2 г гексония).

Препарат рекомендуется для лечения различных форм гипертонической болезни.

Под нашим наблюдением было 18 больных гипертонической болезнью в возрасте от 30 до 65 лет. Мужчин — 10, женщин — 8.

17 больных страдали гипертонической болезнью II А и Б ст. и один — III ст. У большинства было склеротическое поражение сосудов сердца и головного мозга. У 6 человек отмечалась хроническая коронарная недостаточность II ст. У двух больных в анамнезе был инфаркт миокарда.

У всех больных длительность заболевания составляла не менее 5 лет. Начальный уровень АД был: систолическое в пределах 150—260 мм и диастолическое 90—160 мм. У всех обнаружены изменения в глазном дне в виде расширения вен и сужения артерий.

При поступлении в клинику все больные страдали головной болью, чаще локализованной в затылочной области, и только у некоторых она иррадиировала в височные и теменные области. Многие указывали на шум в ушах, головокружение, шаткость походки. У некоторых больных отмечалось ослабление памяти, мелькание черных точек перед глазами. У большинства больных был плохой сон, они с трудом засыпали и часто просыпались (сон был тревожным). Все больные жаловались на боли в области сердца, которые, как правило, носили ноющий (редко колющий) характер и иррадиировали в левую лопатку или левую руку. Изменения сердечной деятельности носили характер, свойственный гипертонической болезни (увеличение размеров сердца, акцент II тона на аорте и пр.).

Больные при поступлении в клинику в течение первых 5—9 дней получали обычные гипотензивные средства (папаверин, дибазол, диуретин, сульфат магния и пр.). Когда гипотензивный эффект от этих препаратов был недостаточен, а субъективно отмечались те же неприятные ощущения, что и при поступлении, назначалось лечение регексоном. 14 больных лечилось в клинике, а 4 — амбулаторно.

Для определения индивидуальной чувствительности больных к регексону лечение обычно начинали с назначения $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день регексона № 1. Если на второй день не отмечалось каких-либо побочных реакций, тогда дозу увеличивали до 1 таблетки 2 раза в день, а затем и 3 раза. При необходимости (недостаточность эффекта) переходили на назначение регексона № 2 (1 табл. 2—3 раза в день). После приема препарата больные лежали в постели в течение 1—2 час. Курс лечения продолжался от 7 до 30 дней.

Регексон оказался активным гипотензивным средством. У абсолютного большинства больных он вызывает стойкое снижение как систолического, так и диастолического уровня АД. Это его действие проявляется нерезко и сохраняется довольно продолжительное время.

Так, через 30 мин — 1 час после приема регексона у 16 больных происходило отчетливое снижение АД, причем систолическое давление понижалось на 20—30 мм, а диастолическое — на 10—20 мм. Через 2 часа после приема препарата еще отмечался вполне отчетливый гипотензивный эффект у лиц, чувствительных к нему, а у большинства больных гипотензивное действие сохранялось в течение 3—4 и более часов.

На третий — четвертый день после применения препарата произошло довольно стойкое снижение АД у 16 (из 18) больных. Эти больные отмечали уменьшение или исчезновение головных болей. Проходило головокружение и прекращался шум в ушах. Улучшалась память, исчезали боли в области сердца (или становились нерезкими, слабо выраженными).

Следует отметить, что у двух больных, страдающих гипертонической болезнью II Б ст., не удалось получить отчетливого, стойкого снижения АД. АД при поступлении у них было 260/160 и 240/120, после проведенного лечения (17 дней) соответственно 220/120 и 210/90 мм.

У двух других больных при применении регексона отмечались побочные реакции, которые возникали при назначении даже небольших доз препарата. Так, у одной больной после приема регексона возникали боли за грудиной сжимающего характера. У второго больного через 3 дня после начала лечения регексоном (№ 1 по 1 таблетке 2 раза в день) появились боли в правом подреберье. После отмены регексона боли исчезли на второй день. На третий день больному был вновь назначен регексон, однако его приемы были прекращены ввиду рецидива болей в правом подреберье, которые учащались и усиливали приступы стенокардии. Однако гипотензивный эффект регексона у этих больных был вполне отчетливый.

Таким образом, регексон является хорошим гипотензивным препаратом у лиц, страдающих II и III ст. гипертонической болезни. Он дает выраженное и стойкое снижение как систолического, так и диастолического АД. Лучший эффект от регексона бывает у тех лиц, которые уже после первых приемов его реагируют значительным снижением уровня АД. Если же малые дозы регексона не дают отчетливого эффекта, то даже значительное увеличение его доз не сопровождается достаточным гипотензивным эффектом.

При применении регексона могут иметь место побочные реакции в виде болей за грудиной и болей в области печени. Эти нежелательные реакции не носят стойкого характера и проходят после отмены препарата.

Поступила 19 мая 1964 г.

О СОДЕРЖАНИИ КАЛИЯ И НАТРИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Т. И. Вольфсон и А. П. Голиков

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии (нач.—проф. З. М. Волинский)
Военно-медицинской ордена В. И. Ленина академии им. С. М. Кирова

С введением нового метода — пламенной фотометрии — значительно расширились возможности изучения обмена калия (К) и натрия (Na).

Длительное время существовало представление, что оболочка клетки непроницаема для К. В настоящий же период, благодаря исследованиям с применением радиоактивных изотопов, установлено, что клеточная мембрана, отделяющая внеклеточный К от внутриклеточного, является проницаемой для него (З. М. Белова, 1962; и др.). Наибольшее количество К содержится в протоплазме клеток, тогда как Na в основном содержится в межклеточных жидкостях.

На обмен К и Na оказывают влияние некоторые гормоны. В частности, под влиянием адреналина содержание К в сыворотке крови резко повышается, тогда как после введения инсулина отмечается его понижение. Нередко расстройство обмена электролитов, в том числе К и Na, наблюдается при нарушении деятельности коры надпочечников. Под влиянием альдостерона удается нормализовать нарушенный солевой обмен, в том числе и содержание К и Na в сыворотке крови.

При ряде патологических состояний и, в частности, при сердечно-сосудистых заболеваниях отмечены нарушения обмена К и Na.

Так, В. М. Боголюбов при изучении содержания К у больных сердечной недостаточностью II и III ст. обнаружил тенденцию к гипокалиемии (в среднем 15,5 мг%). В. И. Брикнер и Э. М. Шлясская у аналогичных больных отмечали нормальное содержание К в сыворотке крови.

Цель настоящей работы — изучить содержание К и Na в сыворотке крови у больных атеросклерозом, протекавшим без недостаточности кровообращения II и III ст. Кроме того, было изучено содержание К и Na у кроликов с экспериментальным атеросклерозом. Определение К и Na в сыворотке крови проводилось на пламенном фотометре Цейсса. Для этого кровь из локтевой вены бралась натощак, после чего центрифугировалась в течение 10 мин при 2500—3000 об/мин. Сыворотка отсасывалась и разводилась дистиллированной водой (1:10 — для определения К и 1:100 — для Na). Данные фотометрического исследования сравнивались со специально приготовленным стандартным раствором.

Для контроля у 30 здоровых лиц в возрасте 19—30 лет проведено исследование К и Na в сыворотке крови, при этом содержание их колебалось в следующих пределах: К — 16—24 мг%, Na — 280—360 мг%, что соответствует данным других авторов.

Содержание К и Na в сыворотке крови при атеросклерозе в динамике изучалось у 50 человек в возрасте 40—65 лет. У половины больных продолжительность заболевания была свыше 5 лет. Заболевание у абсолютного большинства характеризовалось нарушением липидного обмена (увеличение содержания холестерина и β -липопротеидов в сыворотке крови).

У всех больных атеросклерозом содержание К и Na в сыворотке крови определялось дважды — до начала лечения и после курсового лечения витамином B₆ в течение 3—4 недель.

У большинства больных существенных изменений в содержании К и Na в сыворотке крови не определялось.

Так, у 36 из 50 обследованных содержание К колебалось в пределах нормальных величин и составляло в среднем 18,5 мг%. В то же время у 13 человек имелась небольшая тенденция к понижению содержания К — от 15,6 до 11,8 мг%. Лишь у одного больного отмечалось небольшое повышение К.

Содержание Na в сыворотке крови оказалось в пределах нормальных величин (280—360 мг%) у 41 больного. У 9 человек отмечалось некоторое повышение Na (420 мг%).

У кроликов с экспериментальным холестериновым атеросклерозом каких-либо изменений в содержании К и Na в сыворотке крови по сравнению с группой здоровых животных не установлено.

Таким образом, клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что при атеросклерозе нет каких-либо выраженных изменений в содержании К и Na в сыворотке крови. Однако у ряда лиц отмечалось небольшое снижение содержания К или повышение Na в сыворотке крови.

Следует думать, что эти изменения в содержании К и Na больных атеросклерозом не носят случайный характер, а в какой-то степени связаны с нарушением обменных процессов. Подтверждением этого предположения могут служить данные динамических исследований К и Na в процессе курса лечения. После курсового лече-

ния не только улучшились общее состояние и показатели липидного обмена, но у всех больных содержание К и Na оказалось нормальным.

Следовательно, можно думать, что витамин В₆ у больных атеросклерозом с нарушенным обменом катионов оказывает нормализующее влияние на содержание К и Na в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова З. М. Мед. радиол. 1962, 4. — 2. Боголюбов В. М. Тер. арх. 1963, 7. — 3. Брикнер В. И., Шлясская Э. М. Там же, 1963, 7.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 616.24—005.3

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ И ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ

С. М. Маркузэ

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

Исследования последнего времени в области гемодинамики позволяют дать конкретное обоснование ряду эмпирических данных, объяснявшихся ранее лишь рабочими гипотезами. Таковы данные определения АД и других методов, с помощью которых пытались давать клиническую оценку сосудистому тону.

Давно, например, было отмечено, в частности нами, с помощью тоноскоиллографии клиническое значение осцилляторного показателя, но только теперь эти сведения перестают быть чисто эмпирическими в свете новых данных (вышедших преимущественно из школы Н. Н. Савицкого) о роли систолического объема, периферического сопротивления и упругих свойств артерий в гемодинамике здорового и больного организма.

Это позволяет нам возвратиться к прежним нашим исследованиям гемодинамики при атеросклеротическом кардиосклерозе и легочном сердце и прибавить к ним новые данные. Сходство клинической картины этих заболеваний у пожилых, при наличии застойных явлений в системе большого круга кровообращения и, тесная функциональная зависимость между органами дыхания и кровообращения часто затрудняют дифференциальную диагностику. Сходные явления сердечной декомпенсации при дистрофическом кардиосклерозе с правожелудочковой недостаточностью у больных легочным сердцем и при ангиогенном или атеросклеротическом кардиосклерозе с тотальной недостаточностью сердца часто сглаживают различия, обусловленные разницей в патогенезе. Первичные, далеко зашедшие изменения сердца при атеросклеротическом кардиосклерозе трудно отличить от вторичных, развившихся на почве предшествовавших изменений в легких при легочном сердце, так же как эмфизему, развившуюся вследствие хронических заболеваний органов дыхания, трудно отличить от эмфиземы на почве длительного сердечного застоя в легких.

Существенным отличием в патогенезе легочного сердца является, как известно, затруднение и ограничение обмена воздуха в альвеолах, обусловленное хроническими заболеваниями органов дыхания и в свою очередь обуславливающее гипоксемию, спазм легочных артерий, повышение давления в малом круге кровообращения и последующие явления правожелудочковой недостаточности сердца.

При отсутствии или запутанности анамнеза возрастает необходимость в уточнении патогенеза. Последний же связан с различием в механизме нарушений гемодинамики при первичной и вторичной правожелудочковой недостаточности сердца. Отсюда интерес к еще мало исследованным патофизиологическим реакциям различных звеньев системы кровообращения, в том числе к изменениям напслнения и напряжения аорты и периферических артерий при этих состояниях.

Этому вопросу и посвящена данная работа.

Кроме общих клинических методов, здесь использовано 2 метода исследования сосудов (в оригинальном оформлении, описанном нами ранее), тоноскоиллография и пьезосфигмография.

Тоноскоиллография давала нам осцилляторный показатель (ОП), более всего зависящий от изменений объема исследуемых артерий и обусловленный, кроме калибра артерий, в основном тремя факторами: 1) притоком крови в связи с изменениями систолического объема сердца и скоростью опорожнения левого желудочка; 2) оттоком крови в зависимости от диаметра артерий, а следовательно, от периферического сопротивления и АД и 3) растяжимостью или эластическим сопротивлением артерий, в первую очередь, по нашему мнению, аорты.

Для сопоставления данных тоноциллографии с клинической картиной нами взяты: 1) больные стенокардией; 2) больные гипертонической болезнью, часто с явлениями недостаточности левого сердца; 3) больные кардиосклерозом с тотальной недостаточностью сердца; 4) больные кардиопульмональным синдромом с недостаточностью правого сердца.

Результаты наших исследований с помощью тоноциллографии, частью опубликованные ранее, находят теперь новое толкование.

Тоноциллография давала при атеросклеротическом кардиосклерозе в начальном периоде, как и при общем атеросклерозе, в значительном большинстве случаев увеличенный ОП. Если раньше не было уверенности в том, обусловлено ли увеличение ОП при атеросклерозе повышением или понижением сосудистого тонуса, и различные авторы давали противоположное объяснение (Ромберг и Плеш, Ланг и Кабаков и др.), то в настоящее время становится очевидным, что увеличение ОП при атеросклерозе связано более всего с повышением упругости стенок аорты, а не с изменениями тонуса периферических артерий. За это говорит увеличение пульсовой амплитуды давления, влияющей на ОП. Это подтверждается и приведенными ниже данными определения скорости распространения пульсовой волны, из которых видно, что изменения этой величины на аорте у атеросклеротиков по сравнению со здоровыми аналогичны изменениям ОП.

Во время приступов стенокардии наблюдались кратковременные изменения гемодинамики, отчетливо выявлявшиеся на тоноциллограммах. Так, у ряда больных коронарсклерозом (как при отсутствии, так и при наличии ангиогенного кардиосклероза) наблюдалось повышение АД и уменьшение ОП во время приступа, быстро исчезающие после приема нитроглицерина и позволявшие предположить появление общего спазма артериол и уменьшение систолического объема.

При появлении и нарастании явлений декомпенсации сердца у кардиосклеротиков выделялось 2 типа изменений ОП соответственно двум типам сердечной декомпенсации:

1) При левожелудочковом типе декомпенсации у гипертоников во II и III ст. болезни отмечалось резкое увеличение ОП параллельно нарастанию АД, которое, создавая повышенную нагрузку левому желудочку, обуславливает его недостаточность в виде одышки, сердечной астмы и др. Так как при гипертонической болезни обнаруживается часто склероз аорты (см. ниже) и в большинстве случаев повышенное периферическое сопротивление (что показано рядом авторов), то этим же объясняется и увеличение ОП.

2) При кардиосклерозе с застойными явлениями в системе большого круга, когда им предшествовала левожелудочковая недостаточность, нарастанию декомпенсации сопутствовало при повышении АД, наоборот, уменьшение ОП, что объясняется уменьшением систолического объема в связи с ослаблением сердечной мышцы повышенной нагрузкой.

При кардиопульмональном синдроме отмечалось также понижение ОП, но при низком АД. Здесь это явление зависит, по-видимому, также от уменьшения систолического объема, наличие которого констатировалось многими авторами, но которое объясняется иначе: не ослаблением сердечной мышцы, но уменьшением притока крови из правого желудочка в левый вследствие спазма легочных артериол.

Но в некоторых случаях у больных легочным сердцем при нарастании правожелудочковой декомпенсации мы наблюдали в противоположность предыдущему резкое увеличение ОП, сопровождавшееся увеличением пульсовой амплитуды давления за счет понижения M_p давления.

Это явление мы объясняем увеличением систолического объема, которое (по А. Г. Дембо, В. В. Парину и др.) наступает при значительной гипоксии и имеет вначале компенсаторное значение при низком АД, а в дальнейшем отягощает состояние больного повышенной нагрузкой. Поэтому резкое повышение ОП у больного легочным сердцем с нарастающей декомпенсацией можно, по нашему мнению, считать добавочным показанием к кровопусканию, несмотря на низкое АД.

Пьезосфигмография применена была здесь для определения скорости распространения пульсовой волны (СПВ) как объективного и прямого показателя упругости аорты и периферических артерий.

СПВ определена нами у 116 человек, в ряде случаев по 2—3 раза, на нисходящей аорте (Сэ — на арт. эластического типа) и на конечностях (на арт. мышечного типа руки Смр и ноги — Смл).

Эти данные распределены по следующим группам обследованных:

I. Здоровые. Наши сведения о молодых дополнены здесь данными К. А. Морозова о пожилых.

II. Больные стенокардией при отсутствии клинических данных о наличии коронарсклероза, аортита или кардиосклероза.

III. Больные инфарктом миокарда, коронарсклерозом и очаговыми изменениями миокарда, подтвержденными ЭКГ. В эту группу не вошли больные, которых можно было по другим признакам отнести также к IV и V группам, куда они и включены.

IV. Больные общим атеросклерозом без гипертензии в возрасте 62—76 лет с явлениями миокардиосклероза и сердечной недостаточности смешанного типа.

V. Больные гипертонической болезнью II и III ст. часто с сердечной недостаточностью левожелудочкового типа.

VI. Больные кардиопульмональным синдромом и правожелудочковой недостаточностью I и II ст.

Определение скорости распространения пульсовой волны и сопоставление данных, обнаруженных в разных группах, по средним арифметическим — Сэ, средним отклонениям от него и отношению См/Сэ, позволили нам получить некоторые сведения о преобладающих изменениях упругих свойств аорты, обусловленных преимущественно атеросклерозом, и функциональных сдвигах тонуса периферических артерий мышечного типа.

При стенокардии в тех случаях, когда можно было предполагать только сосудистую дистонию или коронарную недостаточность без коронаросклероза или очаговых поражений сердечной мышцы, Сэ было ниже, а См/Сэ выше нормы; это указывало на отсутствие склероза аорты и, может быть, некоторое понижение ее тонуса, но относительно повышенный тонус периферических артерий.

При инфаркте миокарда, коронаросклерозе и очаговых изменениях в миокарде, подтвержденных ЭКГ, при отсутствии общего атеросклероза или гипертонической болезни, выявлялось небольшое повышение Сэ, но функционального характера, так как оно было непостоянным. См было здесь значительно повышено, а См/Сэ было также повышенным (но менее, чем в предыдущей группе), что указывало на повышение и преобладание тонуса артерий мышечного типа.

При общем атеросклерозе без гипертензии, когда отмечались явления кардиосклероза с недостаточностью сердца смешанного типа, указывавшие, как и ЭКГ, на диффузные склеротические изменения миокарда — миокардиосклероз, Сэ было резко повышенным (в 1,5—3 раза), См значительно пониженным, а См/Сэ менее 1, что говорило за выраженный склероз нисходящей аорты и значительное понижение тонуса периферических артерий.

При гипертонической болезни II—III ст., когда часто наблюдались явления левожелудочковой недостаточности сердца, отмечалось значительно повышенное Сэ, нараставшее с повышением АД и уменьшавшееся с его понижением, но не спадавшее ниже цифр, характерных для склероза аорты без гипертензии. При этом См на верхних и нижних конечностях часто изменялось в противоположную сторону по отношению к Сэ, что позволяло придавать таким изменениям компенсаторное значение. Вместе с тем низкое значение среднего арифметического См/Сэ подтверждало наличие выраженного атеросклероза при гипертонической болезни в этих стадиях, что отмечено было у трети больных. Нестойкое функциональное увеличение Сэ наблюдалось лишь в I ст. болезни в периодах повышения АД.

При легочном сердце с правожелудочковой декомпенсацией I—II ст. Сэ было у большинства больных немного повышено, отношение См/Сэ также было несколько повышенным. Лишь у 4 больных (из 32 пожилых) мы обнаружили яркие симптомы атеросклероза: большое Сэ при резком понижении См/Сэ.

При сопоставлении клинической картины тяжелой декомпенсации при атеросклеротическом кардиосклерозе и легочном сердце отмечается значительная разница, связанная с различием в функциональных изменениях сосудов большого круга. Быстрые и неоднократные перемены в состоянии больных с кардиопульмональным синдромом и декомпенсацией сердца II—III ст. в сторону улучшения при поступлении в клинику говорят о преимущественно рефлекторном характере сердечно-сосудистых изменений при легочном сердце по сравнению с атеросклеротическим кардиосклерозом в таком тяжелом состоянии. Изменения состояния больных при легочном сердце несомненно связаны с влиянием на гемодинамику быстрых и резких затруднений проходимости дыхательных путей, а при атеросклеротическом кардиосклерозе — с наличием постоянных и обширных склеротических изменений в сердечной мышце и аорте и, вероятно, с понижением тонуса периферических артерий.

При легочном сердце мы обнаружили небольшие изменения СПВ, как сказано было выше, не позволявшие в большинстве случаев предполагать ни склероза аорты, ни падения артериального тонуса в большом кругу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Глезер Г. А. Тер. арх. 1962, 3. — 2. Маркуз С. М. Тоноциллография и ее клиническое значение. Реф. канд. дисс. Казань, 1946; Клин. мед. 1950, 5; Тер. арх. 1954, 4; Казанский мед. ж. 1961, 4; Там же. 1962, 5. — 3. Морозов К. А. Тер. арх. 1960, 9. — 4. Никитин В. П. Тер. арх. 1956, 4. — 5. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, Медгиз, М., 1960. — 6. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, М., 1956. — 7. Смоленский В. С. Тер. арх. 1960, 4. — 8. Уиггерс. Динамика кровообращения. Медгиз, М., 1957.

Поступила 28 мая 1963 г.

ИГЛОУКАЛЫВАНИЕ ПРИ ЭНДАРТЕРИОЗЕ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Г. П. Зайцев, А. Г. Выховская, В. Т. Порядин

Клиника общей хирургии педиатрического факультета (зав. — проф. Г. П. Зайцев)
2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова и Калининградская
клиническая больница (главрач — П. М. Исаханов)

В данном сообщении мы представляем результаты иглотерапии при лечении заболеваний сосудов конечностей.

Иглоукалывание нами проводилось тонкими металлическими иглами в основном по ходу нервно-сосудистых пучков соответственно проекции седалищного, малоберцового и большеберцового нервов, с добавлением точек общего воздействия. Обычно применялось 2—3 курса лечения с перерывами до 10 дней между первым и вторым курсом, а между вторым и третьим — от 10 дней до 6 недель, и в дальнейшем не ранее чем через 6 месяцев. В зависимости от стадии и фазы развития, а также общего состояния точки для иглоукалывания выбирались по ходу медиальной и латеральной артерии подошвы, тыльной артерии стопы, затем артерий голени и подколенной артерии. Игла вводилась медленными вращательными движениями с постепенным увеличением амплитуды до получения ощущений в виде распирания, ломоты или прохождения тока. Игла оставлялась в тканях на 30—40 мин. Никаких осложнений мы не наблюдали.

Этот метод оказывает болеутоляющее, тормозное влияние на центральную и периферическую нервную систему.

Нами (А. Г. Выховская) проведено наблюдение над 110 больными, из них лечились стационарно — 69 и поликлинически — 41. Больных эндартериозом было 41, атеросклерозом сосудов конечностей — 39, вторичным ангиоспазмом периферических артерий (при разных заболеваниях) — 30.

Начало наблюдений было осуществлено (А. Г. Выховская) в Калининградской клинической больнице, затем исследование больных и их лечение проводилось в клинике общей хирургии педиатрического факультета 2-го МГМИ им. Н. И. Пирогова.

Почти у всех больных имелись трофические изменения со стороны ногтей, местами выпадение волос — «облысение ног», выраженные венозэктазии — компенсаторное расширение сосудов кожи и мелких подкожных вен (у 75%). Как правило, кожа стопы и голени была истончена. Окружность голени пораженной конечности по сравнению со здоровой была меньше на 1—0,5 см у 25% больных, на 2 см — у 10% и у 65% была равна здоровой. Тонус мышц был понижен, отмечалась их дряблость. Мышцы стопы были атрофированы, межкостные промежутки рельефно вырисовывались.

Во II ст. резкое ослабление пульса отмечалось на тыльных артериях стоп у 40%; у 30% больных пульс менялся то в сторону ослабления до полного исчезновения, то в сторону усиления, у 30% больных пульс отсутствовал. Ослабление пульса раньше отмечалось на тыльной артерии стопы, а затем на задних большеберцовых артериях, где он еще отмечался годами. Зачастую глубокая пальпация по ходу седалищного нерва была болезненна. Коленный и пяточный сухожильные рефлексы во второй стадии снижались. Симптом Ляссера в большинстве случаев при обострении был положительным. Во II ст. были уже выраженные изменения со стороны периферической нервной системы. Рентгенологические исследования выявляли изменения со стороны костной системы пораженной конечности. У 5 больных выявлены трофические изменения в виде остеопороза, у 4 — шпоры, у 3 — плоскостопие, у одного больного — грубая деструкция костей стопы. В этой стадии поражения обеих нижних конечностей встречались у 40% больных. Нередко в процесс были вовлечены и верхние конечности.

У наших больных были явления стенокардии, неприятные ощущения в области сердца, нарушения ритма; у больных с атеросклерозом сосудов конечностей, как правило, были и явления хронической коронарной недостаточности, у двух в анамнезе был инфаркт миокарда.

Результаты лечения следующие. У 39 больных атеросклерозом периферических сосудов отмечено улучшение общего состояния, уменьшилась раздражительность, улучшился сон, временами наблюдалось повышение кожной температуры; наступила стабилизация процесса, временами улучшение. У больных эндартериозом (41) отмечены хорошие результаты у 29, удовлетворительные — у 8, эффекта не было у 4 больных. Ухудшений не наблюдалось.

Уменьшалась или совсем исчезала «перебегающая хромота». Больные проходили безостановочно расстояние от 200—500 м до 2—3 км.

После первого и второго курсов лечения бледный или цианотичный цвет кожи сменялся розовым, повышалась температура кожи на 1—3° от исходного уровня,

появлялась влажность стоп, характер пульса на задней большеберцовой и тыльной артерии стопы улучшался, он держался более устойчиво в течение длительного времени. У двух больных с отсутствием пульса после 2-го курса лечения мы могли ясно определить его появление. Увеличилось количество функционирующих капилляров, улучшился капиллярный кровоток.

У ряда больных мы одновременно с иглоукалыванием применяли седативную терапию, антикоагулянты, поливитамины, при атеросклерозе — препараты йода и т. д. В клинике в 1961 г. лечилось иглоукалыванием 20 больных, из них с атеросклерозом — 8 и с эндартериозом — 12.

Стойкая ремиссия наступила у 6 больных, удовлетворительные результаты получены у 10, успеха не было у 2, не закончили лечения 2 больных.

ВЫВОДЫ

1. Иглоукалывание как метод рефлекторной терапии может применяться как самостоятельный вид лечения в начальных стадиях эндартериоза и атеросклероза сосудов конечностей, а в комплексе с другими мероприятиями — и в более тяжелых стадиях.

2. При этих заболеваниях иглоукалывание рекомендуется применять не только в стационарах, но и амбулаторно.

3. Иглоукалывание при этих заболеваниях не дает осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Г. П. Хирургия, 1960, 10. — 2. Порядин В. Т. Хирургия, 1960, 9. Поступила 4 апреля 1963 г.

УДК 617—089—616.142

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПОЛИМЕРОВ ДЛЯ ПЛАСТИКИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ВЫШЕ ПОЧЕЧНЫХ ВЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н. И. Комаров, Ф. Ш. Шарафисламов

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. Н. И. Комаров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

К настоящему времени уже накоплено большое количество как экспериментальных, так и клинических материалов по пластике артериальных стволов и аорты. Имеется также большое количество работ по изысканию более совершенных пластических материалов.

Пластика же венозных стволов разработана еще мало. Это относится к нижней полой вене выше почечных вен, хотя пластика здесь бывает жизненно необходима, так как резекция и перевязка в этом отделе венозного ствола в большинстве случаев ведет к смертельным исходам (А. К. Шипов, Ф. Ш. Шарафисламов, В. Ф. Суздиловский и др.).

Экспериментальные исследования по пластике нижней полой вены немногочисленны и, главным образом, касаются нижнего ее отдела (Охара и Сакаи, 1957; Брайнт, Лейзенбай и Говард, 1958; Коллинз, Бэрус и де Бэки, 1960; М. Г. Сироткина, 1961; и др.). Эти авторы проводили опыты на собаках и для пластики дефекта нижней полой вены использовали различные ткани и материалы (ауто- и гомотрансплантаты, протезы из различных синтетических материалов — орлон, нейлон, капрон, тефлон, дакрон). Результаты опытов были неблагоприятны, так как почти во всех случаях по истечении 1—3 месяцев наступала полная непроходимость трансплантатов с развитием мощных венозных коллатералей. Более благоприятные результаты получили лишь С. С. Михайлов, И. А. Письменов и Е. М. Герасимов.

Причиной такого неблагоприятного исхода пластики вен по сравнению с пластикой артерий Брайнт, Лейзенбай и Говард считают низкое давление крови и сравнительно медленный ее ток, которые не препятствуют сморщиванию трансплантата.

Учитывая отсутствие литературы о пластике нижней полой вены выше почечных вен, мы поставили перед собой задачу выяснить возможность аллопластики ее протезами из лавсана и терилена.

Опыты поставлены на собаках обоего пола, разного веса и возраста. Под промежуточным наркозом вскрывалась брюшная полость, обнажался ствол нижней полой вены выше почечных вен, резецировался на длину 3—4 см, и в дефект вшивалась трубка из лавсана или терилена. Швы накладывались или вручную, или сосудосшивающим аппаратом. Диаметр трубки был равен диаметру ствола нижней полой вены или немного больше. После операции проводилось исследование степени проходимости протеза прижизненной вазографией (70% раствор кардиотраста вводился в количестве 20 мл проколом через бедренные вены).

На двух собаках пластика произведена лавсановыми, на 6 — териленовыми плетеными протезами. Двум собакам после операции вводился гепарин (3 раза по

8000 ед.). На следующий день после операции эти две собаки погибли. На вскрытии у них обнаружен тромбоз бифуркации легочной артерии, а на внутренней поверхности протеза нежные фибриновые наложения. Третья собака погибла на 9-й день после операции от уремического состояния. Прижизненная вазограмма, произведенная у этой собаки уже на 2-е сутки после операции, выявила наличие полной непроходимости трансплантата. Контрастная масса заполнила лишь коллатеральные пути. Состояние собаки оставалось тяжелым, была постоянная рвота. Остаточный азот крови повысился до 230 мг%.

5 собак выжили, но лишь у одной сохранилась проходимость трансплантата. При этом просвет его был сужен и контрастная масса заполнила коллатеральные пути. В течение всего периода наблюдения (7,5 месяцев) просвет оставался проходимым. Количество остаточного азота крови было в пределах нормы. В моче белка и форменных элементов крови не обнаружено.

У 4 собак тромбоз протеза наступил в первые дни после операции. Проверочная вазография, произведенная уже на 2-е сутки после операции, показала непроходимость трансплантата с расширенными коллатеральными.

Нами было выявлено, что из коллатералей наиболее рано развиваются эпигастально-маммарные пути, образованные надчревными, внутренними грудными, надчревнo-грудными венами, а также связями этого пути с межреберными венами. Далее сильно развиваются связи внутрипозвоночных вен с поясничными венами и непарной веной, связи глубоких окружающих подвздошную кость вен с межреберными, надпочечными и диафрагмальными венами.

Таким образом, результаты опытов показали, что аллопластика нижней поллой вены (лавсан, терилен), произведенная выше почечных вен, в большинстве случаев ведет к тромбозу в области протеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов С. С., Письменов И. А., Герасимов Е. М. Вест. хир. 1963, 7. — 2. Спироткина М. Г. Хирургия, 1961, 5. — 3. Судзиловский Ф. В. Арх. анат. гист. и эмбр. 1956, в. 3. — 4. Шарафисламов Ф. Ш. Казанский мед. ж. 1962, 5. — 5. Шипов А. К. Пути оттока крови при перевязке нижней поллой вены. Автореф. канд. дисс. Пермь, 1945. — 6. Bryant M. F., Lazenby W. D., Howard J. M. Arch. Surgery, 1958, v. 76, p. 289. — 7. Collins H. A., Burrus Q., De Bakey M. E. Am. J. Surg., 1960, v. 99, p. 40. — 8. Ohara I., Sakai T., Surgery, 1957, v. 42, p. 928.

Поступила 4 апреля 1964 г.

УДК 616-001.8-618.5

О ФИЗИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ АСФИКСИЮ ПРИ РОЖДЕНИИ

М. И. Федоров

Кафедра судебной медицины (зав. — доц. М. И. Федоров) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Асфиксии новорожденных уделяется большое внимание, и в борьбе с ней достигнуты значительные успехи, но этого нельзя сказать об изучении ее последствий. Лишь в последние годы психоневрологическое развитие таких детей обратило на себя внимание исследователей (М. Ф. Дешекина, 1956; Н. Н. Станишевская, 1956; С. А. Сарнэ, 1956; Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман, 1956; Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1960; М. Н. Алябьева, 1960; Л. Ю. Долгина, 1961; Р. О. Клявинь, 1962; М. И. Федоров, 1963; Бенарон с соавторами, 1960).

С целью изучения влияния асфиксии новорожденных на психическое и физическое развитие детей мы разработали 215 историй родов из архивов трех акушерских клиник г. Казани, в которых новорожденные родились в асфиксии вследствие обвития и сдавления шеи пуповиной (148) или вследствие выпадения пуповины, истинного узла пуповины, тазового предлежания и пр. (67). Из этой группы мы обследовали 102 детей уже в возрасте 10—14 лет. Продолжительность асфиксии у них распределялась следующим образом (см. табл.).

Продолжительность асфиксии в наших наблюдениях была в пределах 1—45 мин и в основном в течение 2—15 мин.

Исследования показали, что у детей, перенесших асфикию при рождении, наблюдаются различные психоневрологические нарушения: задержка развития речи (47,5%), дефекты речи (25,7%), слабая память (34,3%), низкая успеваемость вообще (25—30%) и особенно по математике (43%) и русскому языку (35%), умственная отсталость (6,8%), неустойчивость внимания, рассеянность, быстрая утомляемость (26,4%), излишняя подвижность, неусидчивость, суетливость (6,8%), вялость, медлительность, пассивность (10%), раздражительность, эмоциональная лабильность (23,5%), близорукость (11%), косоглазие (6,8%), ночной энурез (9%), беспокойный сон (22,5%), гормональные и другие расстройства.

Причины асфиксии	Продолжительность асфиксии в минутах											Асфиксия I, II сте- пени	Асфиксия за 30 мин до родов
	1	2	3	4	5	8	10	15	20	35	45		
Без обвития шен пуповиной	—	—	—	—	10	1	11	4	—	—	1	2	—
С обвитием шен пуповиной	3	14	14	1	16	—	8	3	4	1	—	8	1
Итого	3	14	14	1	26	1	19	7	4	1	1	10	1

Что же касается физического развития таких детей, то этот вопрос почти совсем не изучался. Правда, Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев указывают, что внутричерепная родовая травма или асфиксия не оказывают существенного влияния на физическое развитие таких детей, однако в подтверждение этому авторы не приводят соответствующих доказательств. По данным же Л. И. Плечиковой и Г. Я. Шульман (1956), изучавших физическое и психическое развитие таких детей в течение первых трех лет жизни, в преобладающем большинстве случаев установлено хорошее физическое развитие.

В наших наблюдениях физическое обследование детей проводилось по методике А. Б. Ставицкой и Д. И. Арон (1958). Сведения о развитии у них статических функций мы получали от родителей. Согласно их показаниям, 67 детей начали ходить с 10—12 месяцев, 21 — с 13—15 месяцев, 6 — в 1,5 года, 5 — в 2—3,5 года. О трех детях родители не могли дать определенного ответа. Влияние рахита на развитие статических функций у них исключалось, т. к. слабо выраженные признаки этого заболевания наблюдались всего у трех детей.

Полученные нами некоторые антропометрические данные (рост стоя, рост сидя, вес, окружность грудной клетки и головы) и данные, принятые нами за норму (последние были получены Н. И. Наумовой при обследовании физического развития детей школ-интернатов г. Казани), мы обработали методом вариационной статистики по способам Ю. Л. Поморского и Л. С. Каминского в модификации А. Э. Озол.

У детей, перенесших асфиксию при рождении, наблюдаются некоторые отклонения в физическом развитии. Так, закономерно уменьшение роста сидя у 11-летних мальчиков по сравнению с мальчиками того же возраста, по данным Н. И. Наумовой ($t = 2,315$; $p < 0,05$). То же самое можно констатировать в отношении окружности грудной клетки у мальчиков 10—11-летнего возраста (соответственно $t = 2,779$ и $p = 0,015$; $t = 3,211$ и $p = 0,005$).

Вес и окружность головы у исследованных нами 10-летних девочек оказались закономерно больше, чем у девочек того же возраста (соответственно $t = 1,98$ и $p = 0,05$; $t = 2,032$ и $p < 0,05$) (разность: 3,91 и 4,13).

Частота и выраженность отклонений в физическом развитии по мере нарастания продолжительности асфиксии увеличивается, но прямой закономерности между ними не выявляется.

На основании изложенного мы приходим к заключению, что у значительной части детей, перенесших асфиксию при рождении, наблюдаются различные отклонения в физическом развитии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алябьева М. Н. XII итоговая научная конференция. Украинский научно-исследовательский ин-т охраны материнства и детства. Киев, 1960. — 2. Дешевкина М. Ф. Вопр. охр. мат. и дет. 1956, 3. — 3. Долгина Л. Ю. Состояние и развитие детей, перенесших асфиксию при рождении. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1961. — 4. Клявинь Р. О. Врачебно-санитарная служба Латвийской железной дороги. Сборник трудов врачей дороги. МПС, Рига, 1962. — 5. Курашов С. В. Ж. невропат. и псих., 1963, т. 63, в. 9. — 6. Лебедев Б. В., Барашнев Ю. И. Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. Медгиз, М., 1960. — 7. Плечикова Л. И., Шульман Г. Я. Тез. докл. сессии Ин-та педиатрии АМН СССР совместно с периферийными педиатрическими институтами АМН СССР, М., 1956. — 8. Сарнэ С. А. Вопр. охр. мат. и дет. 1956, 3. — 9. Ставицкая А. Б., Арон Д. И. Методика исследования физического развития детей и подростков. АМН СССР, М., 1958. — 10. Федоров М. И. Некоторые вопросы невропатологии и психиатрии. Таткигоиздат, Казань, 1963. — 11. Benaron H. B. W., Tucker B. E., Andrews I. P., Boshes B., Cohen I., Fromm E., Yacozzynski G. K. Amer. Journ. of obstet. and gynec. 1960, 80, 6.

Поступила 30 ноября 1964 г.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ, ПУПОВИНЕ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧКАХ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

М. П. Абаимов

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мешеров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Я. Е. Кривидский) и кафедра оперативной хирургии (зав. — проф. С. С. Михайлов) Оренбургского медицинского института

В 1900 г. К. П. Улезко-Строгонова нашла в плаценте при эклампсии макроскопически наличие белых инфарктов, а при микроскопии некроз ворсинок, слабое развитие слоя Nitabusch'a, склероз стромы ворсинок, утолщение сосудистой стенки, набухание и гиперплазия синцитиальных клеток, расширение сосудов ворсинок, переполнение их кровью, фибриноидный некроз и образование новых ворсинок. Р. Ф. Бродский (1950) описывает отек ворсинок, запустевание капилляров и дегенерацию синцитиального эпителия. З. Ф. Дробяня (1955) и Ф. Грегор (1961) описывают гиалиноз стромы и сосудов ворсинок, отек media и пролиферацию интимы сосудов. О. Н. Широкинская (1957) и И. А. Гурьянова (1957) при нефропатии и эклампсии нашли разрастание соединительной ткани стромы ворсинок и стенок сосудов, закрытие их, тромбоз межворсинчатых пространств, обширные отеки и инфаркты ворсинок, переполнение их кровью и некроз.

Мы поставили своей задачей изучить патоморфологические изменения не только в плаценте, но в пуповине и плодных оболочках у 24 женщин, которые перенесли поздние токсикозы беременности. Контролем служили исследования, проведенные на препаратах последов, которые были получены у 9 женщин с нормальным течением беременности и срочными родами.

Для исследования брались кусочки из пуповины, плодных оболочек по методу проф. Г. Г. Непряхина и 8—10 кусочков плаценты со стороны плодной и материнской поверхности по методу проф. А. Н. Морозовой. Для фиксации применяли 12% раствор нейтрального формалина и жидкость Карнуа. Кусочки заливались в парафин: толщина срезов — 4—6—8 микрон. Для окраски применяли гематоксилин, эозин и по Роскину — пикроиндигокармин.

В 7 последах из 24 макроскопически отмечены белые инфаркты: при легком течении позднего токсикоза — в 1, при тяжелом течении позднего токсикоза — в 4 и при эклампсии — в 2, петрификаты на материнской поверхности — в 6.

Вес плаценты при поздних токсикозах колебался от 170,0 до 950,0. Площадь материнской поверхности была от 143 см² до 550 см². Отношение веса плаценты к весу плода как в контрольной, так и в исследуемых группах колебалось от 1—5 до 1—8.

У 23 женщин (из 24) встретились изменения в плаценте, в пуповине и плодных оболочках последа.

В 18 пуповинах обнаружены дистрофические изменения в мышечной оболочке пупочных артерий. В мышечных клетках появляются вакуоли, а затем сегментация и фрагментация мышечных клеток, данная фрагментация и сегментация встречаются и в крупных артериях, проходящих в хориальной пластинке. Кроме того, в вартоновом студне и стенках сосудов пуповины отмечена лейкоцитарная инфильтрация.

В 6 плодных оболочках найден высокий призматический эпителий амниона, местами двурядный с апикальным расположением ядер, чего нет при нормальном течении беременности. В 2 плодных оболочках отмечено наличие кровонезилиний в гладком хорионе, а также лейкоцитарная инфильтрация амниона и гладкого хориона.

Большие изменения наблюдались также и в 21 плаценте. Так, наблюдалось разрастание фиброзной соединительной ткани и замещение ею нежной эмбриональной ткани ворсинок. Строма ворсинок содержала большое количество соединительнотканых клеток с крупными вакуолями и крупными интенсивно окрашивающимися ядрами. Капилляры ворсинок были стеснены соединительной тканью. Облитерация сосудов в ворсинках наблюдалась в 18 последах. Одновременно с этим в ворсинках увеличивалось количество синцитиальных клеток, которые располагались в несколько рядов, а местами имели почкообразные выросты. Наряду с изменениями в ворсинках были изменения в крови межворсинчатого пространства. Здесь наблюдалось выпадение фибрина и свертывание крови, которая отлагалась на поверхности ворсинок. В этих случаях межворсинчатое пространство уменьшалось, приобретая вид небольших щелей, в которых отсутствовали форменные элементы крови, а затем ворсинки слипались. В таких ворсинках происходило слушивание синцитиального эпителия, и ворсинки превращались в «тени». Подобных изменений нет при нормально протекающей беременности.

Наиболее частыми при поздних токсикозах I ст. были изменения в мышечной оболочке артерии пуповины, дистрофические изменения ее, сегментация и фрагментация мышечных клеток. Изменения со стороны ворсинок характеризовались разрастанием соединительной ткани, синцитиального эпителия, поднокровием межворсинча-

того пространства и сосудов ворсинок, в некоторых препаратах наблюдалась «слияния» сосудов.

При поздних токсикозах беременности II, III ст., преэклампсии и эклампсии отмечено разрастание соединительной ткани в ворсинках, облитерация сосудов ворсинок, фибриноидный некроз и ателектаз межворсинчатых пространств, склеивание ворсинок, гибель эпителия и превращение ворсинок в «тени».

ВЫВОДЫ

1. При поздних токсикозах беременности в последе обнаруживаются изменения мышечной оболочки артерий пуповины (дистрофия, вакуолизация, сегментация и фрагментация мышечных клеток), лейкоцитарная инфильтрация пуповины, кровоизлияние в гладкий хорион, превращение эпителия амниона в высокий призматический двухрядный эпителий с апиальным расположением ядер; наблюдается и лейкоцитарная инфильтрация плодных оболочек. В плаценте наблюдается разрастание соединительной ткани в ворсинках, вакуолизация ее, разрастание синцитиальных клеток, облитерация сосудов, отложение фибрина на ворсинках, гибель эпителия ворсинок, ателектаз межворсинчатых пространств и превращение ворсинок в «тени».

2. Степень этих изменений в плаценте, пуповине и плодных оболочках зависит от клинического течения и длительности токсикоза. Наиболее резкие изменения отмечаются при токсикозах с длительным и тяжелым клиническим течением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский Р. Ф. Клиника преждевременных родов и патоморфологические изменения в плаценте. Автореф. канд. дисс. Иваново, 1950. — 2. Гурьянова И. А., Широкинская О. Н. Физическое развитие и заболевания детей, родившихся от матерей, страдавших эклампсией. Уч. зап. Второго Московского мед. ин-та им. Н. И. Пирогова. 1957, т. VIII. — 3. Дробеня З. Ф. Акуш. и гинек. 1955, 4. — 4. Кейлин С. Л., Субботин М. Я., Лейтин В. И., Черемных Л. Н. Акуш. и гинек. 1958, 5. — 5. Улезко-Строгонова К. П. Журнал акуш. и женск. бол. 1900, т. XIV.

Поступила 13 апреля 1964 г.

УДК 616.62—008.222.223

НОВЫЕ ВАРИАНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН ПО Д. Н. АТАБЕКОВУ

А. З. Уразаев

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для лечения функционального недержания мочи у женщин за последние 50 лет предложено свыше 60 оперативных методов, большинство из которых оказалось недостаточно эффективным.

В 1927 г. Д. Н. Атабеков предложил операцию транспозиции дна мочевого пузыря в основном для лечения функционального недержания мочи у женщин, а в ряде случаев — для закрытия дефекта при небольших уретро-вагинальных свищах. Суть операции заключается в перемещении ближайшего участка дна мочевого пузыря на область сфинктера.

Со времени опубликования в печати этой операции прошло уже более 35 лет, она широко рекомендуется в основных руководствах по оперативной гинекологии (И. Л. Брауде, А. М. Мажниц и др.), и все же метод транспозиции мочевого пузыря не получил еще большого распространения и окончательной оценки. В литературе, помимо положительного высказывания самого автора, имеется единственное сообщение А. Т. Бакрадзе (1934), в котором он приводит благоприятные отдаленные результаты своих наблюдений над 21 больной после операции Атабекова, причем только у одной больной не было достигнуто успеха.

В нашей клинике с 1952 г. по 1963 г. по методу Атабекова было оперировано 33 женщины с функциональным недержанием мочи. Сюда не включены больные с полным и неполным выпадением матки. У двух больных операция была произведена 2 раза в связи с рецидивом. Среди больных 30 женщин жили в Казани, что значительно облегчало наблюдение за результатами операции.

В возрасте до 40 лет было 6 больных, от 41 до 50 лет — 15, от 51 до 60 лет включительно — 12.

22 больные связывали возникновение недержания мочи с тяжелой физической работой, 11 — с частыми родами. У 27 женщин было незначительное опущение передней стенки влагалища, из них у одной опущение стенки сочеталось с небольшим опущением матки, у одной — опущение передней стенки влагалища со старым разрывом промежности II ст. У 5 женщин не было обнаружено каких-либо изменений со стороны гениталий. 18 больных страдали недержанием мочи от 1 года до 5 лет, 9 — от 5 до 10 лет, 5 — от 11 до 13 лет и одна — 23 года.

При обозначении степени выраженности функционального недержания мочи у женщин мы, как и К. М. Фигурнов, различали абсолютное и относительное недержание мочи. У 21 нашей больной было относительное, у 12 — абсолютное недержание мочи. Диагноз функционального недержания мочи ставился на основании жалобы больных на непроизвольное истечение мочи без ощущения позыва к мочеиспусканию, а также данных обычных гинекологических и урологических методов исследования после исключения таких заболеваний мочеполовых органов, как пороки развития, опухоли, воспалительные заболевания, мочеполовые свищи.

При относительном недержании мочи больные жаловались на частичное недержание мочи при поднятии тяжести, натууживании, быстрой ходьбе, кашле и чихании. При этом, несмотря на значительное расслабление сфинктера, в пузыре удерживалось большое количество мочи. При абсолютном недержании мочи больные все время были «мокрые», постоянно пользовались подкладной пеленкой. Женский металлический катетер, введенный в уретру, выпадал из мочевого пузыря из-за резко выраженной слабости сфинктера. Ощущение позыва к мочеиспусканию у некоторых больных почти отсутствовало. У всех больных было отмечено выраженное расширение уретры с зияющим наружным отверстием мочеиспускательного канала. Катетером удавалось выпускать до 50 мл мочи, а иногда и меньше.

У 12 больных при относительном недержании мочи мы сначала проводили консервативные методы лечения (лечебная гимнастика, стрихнин, витамин В₁, гормоны, фарадизация и др.) и лишь после неудачи предлагали операцию.

Предоперационная подготовка заключалась в лечебной гимнастике, у некоторых больных — во влагиальных ванночках или спринцеваниях с дезинфицирующими растворами.

Оперировали под местной анестезией (инфильтрационной и парацервикальной). При этом многие больные испытывали резкие боли при отсепаровке влагиальных лоскутов, особенно при обнажении *plica vesico-uterina*.

За последнее время стали проводить премедикацию смесью следующего состава: Sol. Aminasini 2,5% — 2 мл, Sol. Promedoli 2% — 2 мл, Sol. Dimedrol 2% — 2 мл, Sol. Atropini 0,1% — 1 мл, вводимой внутримышечно в одном шприце.

Операции проводились типично по Атабекову и заканчивались введением во влагиальную марлевую полоску с 2,0 альбумида на 6—8 час. Операция у одной больной с разрывом промежности II ст. сочеталась с кольпоперинеорафией, у другой — с обычной пластикой и вентросуспензией по Долери.

Послеоперационный период в основном протекал гладко. Вторичное заживление раны было у двух больных. У отдельных больных в первые сутки наблюдалась задержка мочи. Все больные занимались лечебной гимнастикой.

Результаты оперативного лечения оценивались в основном по самочувствию больных. При этом учитывались не только ближайшие, но и отдаленные результаты. Обычно в течение года после операции больные находились под наблюдением клиники, а затем они периодически вызывались для осмотра.

Из 33 больных только у одной, страдавшей абсолютным недержанием мочи в течение 10 лет, непосредственно после операции был получен отрицательный результат. До операции Атабекова, произведенной в 1953 г., эта больная 2 раза находилась на стационарном лечении в клинике. В 1948 г. она без успеха перенесла операцию передней пластики с наложением швов на сфинктер. У двух больных с абсолютным недержанием мочи, выписанных из клиники со значительным улучшением, окончательное выздоровление наступило через 2 и 3 месяца после операции. Рецидивы недержания на отдаленных сроках (на 3 и 5 году) наступили у двух больных. Больные оперированы повторно в 1963 г. с благоприятным исходом.

Таким образом, из 33 больных, оперированных по Атабекову при функциональном недержании мочи, у 3 был получен отрицательный результат: у одной — непосредственно после операции, у двух недержание мочи появилось в отдаленные сроки; у 30 при сроках наблюдения свыше 3 лет был получен положительный результат, моча в полной мере удерживалась, мочеиспускание нормализовалось.

Для профилактики рецидивов, начиная с 1963 г., при операции Атабекова мы стали применять полимеры с целью дополнительного укрепления стенки мочевого пузыря. Основанием для этого послужил как опыт нашей клиники, так и имеющиеся в литературе сообщения отечественных и иностранных авторов о благоприятных результатах применения аллопластических материалов при некоторых урологических



Рис. 1.

и гинекологических операциях. В частности, Сегнох А. (1957) описал метод оперативного лечения недержания мочи у женщин усилением уретро-вазико-вагинальной перегородки силоновой сеткой; Zaduron (1961) для устранения цистоцеле применял тонкую нейлоновую ткань.

Из 33 наших больных 6 было оперировано в 1963 г. по методу Атабекова одновременно с пластикой стенки мочевого пузыря аллопластическими материалами. У 5 больных, оперированных первично, была применена капроновая сетка № 25, у шестой с рецидивом недержания мочи через 3 года после операции Атабекова была

использована лавсановая сетка. Синтетическая сетка прикладывалась после наложения сагиттальных швов, закреплялась по боковым отделам сверху и снизу отдельными узловатыми швами. Затем зашивалась стенка влагалища (рис. 1).

У всех больных послеоперационный период протекал гладко, мочеиспускание стало нормальным. Одна больная через шесть месяцев после операции лечилась в клинике по поводу цистита, выписалась после исчезновения воспалительных явлений.

В заключение мы позволим себе дополнить следующими указаниями методику операции. Влажные лоскуты целесообразно зашивать узловыми кетгутowymi швами с захватыванием частично и мышечной ткани передней стенки шейки матки (рис. 1). Этим устраняется возникновение гематомы под стенкой влагалища в первые часы после операции и предупреждается рецидив недержания мочи. Из 33 больных, оперированных в нашей клинике, у 17 автор данной статьи применил указанную методику зашивания передней стенки влагалища и у всех больных получил положительные результаты на ближайших и отдаленных сроках после операции.

ВЫВОДЫ

1. Операция транспозиции дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову физиологически достаточно обоснована, проста по технике и практически дает хорошие результаты.

2. Для профилактики рецидива болезни считаем целесообразным операцию транспозиции дна мочевого пузыря дополнить:

а) пластикой стенки пузыря аллопластическими материалами, б) частичным укреплением передней стенки влагалища к обнаженному участку передней стенки шейки матки.

3. Для улучшения ближайших и отдаленных результатов операции вполне показанным является применение в пред- и послеоперационном периодах лечебной гимнастики, направленной на укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна.

4. Больные, перенесшие операцию по поводу функционального недержания мочи, должны находиться под диспансерным наблюдением женской консультации в первые 3 года после операции. Восстановление трудоспособности наступает через 3 месяца после операции, а при физическом труде — через год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабеков Д. Н. Недержание мочи у женщин и его лечение. М., 1927.
- Очерки по урогинекологии. Медгиз, М., 1963.
2. Бакрадзе А. Т. Гинек. и акуш. 1934, 6.
3. Брауде И. Л. Оперативная гинекология. Медгиз, М., 1952.
4. Гехман Б. С. Урология. 1961, 5.
5. Дунчик В. Н. Там же.
6. Левин Э. Г. Там же. 1963, 2.
7. Мажбиц А. М. Руководство по акушерству и гинекологии. Медгиз, М., 1961, том VI.
8. Мандельштам А. Э. Семiotика и диагностика женских болезней. Медгиз, М., 1959.
9. Фигурнов К. М. Акуш. и гинек., 1948, 6.
10. Чухриенко Д. П. Акуш. и гинек., 1960, 2.
11. Cernoch A. Gynaecologia. 1957, 143, 6. Мед. реф. ж., 1958, 7.
12. Zaduron. Bull. Soc. roy belge Gynec. Obstet. 1961, 31, 6. Медицинский рефер. журн. Разд. X, 1962, 8.

Поступила 27 марта 1964 г.

УДК 618.14—005.1

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

А. А. Радионченко и О. Э. Конищева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Б. С. Пойзнер)
Томского медицинского института

Функциональными маточными кровотечениями страдает значительная часть женщин. Заболевание встречается во все периоды жизни. В настоящее время ряд вопросов этиологии и патогенеза, профилактики и лечения этих заболеваний не может считаться окончательно выясненным.

Среди этиологических факторов большое значение имеют нейро-гуморальные нарушения, гипо- и авитаминозы, инфекция, интоксикация и т. д.

Проведенными исследованиями (А. А. Радионченко) установлено значение в механизме возникновения таких кровотечений нарушений резистентности сосудов и свертывающей и фибринолитической систем крови.

Под нашим наблюдением находилось 260 больных функциональными маточными кровотечениями. При назначении лечения мы руководствовались возрастом больной, анамнезом, клиникой и течением заболевания, а также результатами исследования резистентности капилляров, свертывающей системы крови, эстрогенности влагалищного секрета, гистологического исследования эндометрия.

Больным климактерическими кровотечениями назначалось консервативное и хирургическое лечение. Эстрогенные гормоны назначались осторожно, при этом учитывался гормональный фон (исследование влагалищных мазков на степень эстрогенности и

гистологическое исследование эндометрия). Гормонотерапия проводилась при климактерических неврозах с преобладанием симптомов сосудистого и нейро-эндокринного характера.

В последние годы публикуются работы, свидетельствующие о лечении Σ -аминокапроновой кислотой (АКК) кровотечений и геморрагических состояний, сопровождающихся повышенной фибринолитической активностью (К. Prossi, Moreno A. H., Catton, Schwarzenberg, Schneider, B. B. Полушкин и З. С. Баркаган и др.).

Основное действие АКК сводится к угнетению фибринолиза. Помимо этого, АКК повышает резистентность капилляров, улучшает агрегацию тромбоцитов и укорачивает время кровотечения (Catton, Schwarzenberg, Schneider, Amiel, Mathe и др.).

При введении внутрь АКК быстро всасывается и поступает в кровь и так же быстро выделяется с мочой.

АКК с гемостатической целью нами была применена у 25 больных. Среди них у 3 с ювенильными кровотечениями, у 5 — с климактерическими и у 17 — в детородном периоде.

АКК назначалась внутрь в дозе 2,0—10,0 в сутки. При ювенильных кровотечениях АКК назначалась по 0,5, взрослым по 1,0 на прием. Учитывая быстрое выведение АКК из организма, прием ее повторялся через 4 часа. Суммарная доза колебалась от 10,0 до 50,0. Прием АКК прекращался после наступления гемостатического эффекта. По нашим наблюдениям, АКК не обладает токсическим действием. Лечение АКК проводилось под контролем свертывающей и фибринолитической систем крови. Под влиянием АКК наблюдалось укорочение времени свертывания крови ($p=0,02$), снижение фибринолитической активности крови ($p=0,02$); время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, антитромбиновая активность и концентрация фибриногена оставались без изменений.

Нами разработаны и предложены следующие схемы лечения больных функциональными маточными кровотечениями.

Схема I: а) Викасол по 0,015 три раза в день в течение 4 дней, затем перерыв три дня и вновь три дня прием. Общая доза на курс лечения 0,4. Лечение викасолом продолжается и по прекращении кровотечения.

б) Витамин Р по 0,02 3 раза в день в течение 18—30 дней.

в) Витамин С по 0,2 3 раза в день в течение 18—30 дней.

Витамин Р и С больные продолжали применять и после прекращения кровотечения.

г) Внутривенное введение 10 мл 40% раствора глюкозы с 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Вливание производится ежедневно в течение 10 дней.

Если у больной гемоглобин был ниже 50%, проводилось переливание свежей донорской крови в количестве 80—100 мл с перерывом 3—5 дней и назначался витамин В₁₂.

Схема II: а) Витамин К, Р, С, как в схеме I.

б) Стиптицин по 0,05 3 раза в день.

в) Жидкий экстракт спорыньи по 25—30 капель 3 раза в день.

г) 2% раствор пахикарпина по 1 мл внутримышечно, один — два раза в день.

Стиптицин, спорынья и пахикарпин назначаются в продолжение 10 дней.

Назначение препаратов по схеме I и II может сочетаться с гормонотерапией, физиопроцедурами, радоновыми и хвойными ваннами, выскабливанием полости матки и другими методами.

Больным, выписываемым из стационара, рекомендовалось при каждой следующей менструации в течение 4—5 месяцев проводить лечение по схеме I. Прием препаратов следует назначать за три дня до прихода менструации и продолжать в течение всех ее дней.

Аскорбиновая кислота назначается как стимулятор протромбинообразовательной функции печени, эритропоэза, белкового обмена, оказывает положительное влияние на образование межклеточного межэндотелиального вещества и обеспечивает нормальную эластичность капилляров.

Витамин Р в сочетании с аскорбиновой кислотой уменьшает проницаемость и повышает резистентность стенки капилляров.

Витамин К стимулирует протромбинообразовательную функцию печени и повышает резистентность кровеносных сосудов.

Назначение витамина В₁₂ преследовало цель — повысить тромбоцито- и эритроцитопоз.

Пахикарпин повышает свертывание крови, вызывает сокращение матки.

Спорынья обладает гемостатическим действием, влияя на сосуды и кровь, способствует остановке кровотечения из венул и капилляров. Спорынья увеличивает тонус и механическую возбудимость матки, усиливает ее ритмические сокращения.

Гормонотерапия проводилась преимущественно у женщин детородного, реже — климактерического периодов. Гормоны назначались в основном по методикам Е. И. Кватера и П. Г. Шушанина. Из физиопроцедур назначались УВЧ по В. И. Константинову, ионогальванизация по Щербаку и Келлату, из бальнеопроцедур — радоновые и хвойные ванны.

В юношеском и климактерическом периодах широко назначалась лечебная гимнастика.

Из хирургических методов лечения чаще всего прибегали к выскабливанию полости матки, которое применялось как самостоятельный метод, так и в комбинации с консервативным лечением.

Радикальные операции с гемостатической целью проведены только по жизненным показаниям (у 0,8% больных). Одной больной проведена внутриматочная диатермокоагуляция.

Для оценки гемостатического действия метода велся учет дней кровотечения, считая от начала лечения.

Из группы консервативных методов лечения самый высокий эффект наблюдался при назначении АКК, а также при сочетании физиопроцедур с медикаментами по схеме I. Кровотечение прекращалось в среднем через три дня. При лечении гормонами по методике Е. И. Кватера и физиопроцедурами кровотечение останавливалось в среднем на 5-й день; при медикаментозном лечении по схеме I — на 5-6-й день. Наиболее слабый гемостатический эффект наблюдался при лечении только гормонами (8 дней).

При консервативном лечении больных функциональными маточными кровотечениями выздоровление наступило в 70%.

При применении одного выскабливания полости матки кровотечение прекращалось на 8-9 сутки. При лечении только выскабливанием полости матки у 45% больных наступил рецидив.

При лечении по схеме I восстановление резистентности сосудов и увеличение количества кровяных пластинок идут быстрее, чем при лечении одним выскабливанием полости матки. Следовательно, назначение больным функциональными маточными кровотечениями витаминов К, С, Р и В₁₂, а также растворов хлористого кальция и глюкозы способствует быстрейшему прекращению кровотечений.

Из 150 больных, у которых проводилось исследование свертывающей системы крови и резистентности капилляров, 90 было обследовано повторно через 6-36 месяцев после лечения.

Среди подвергшихся повторному обследованию было 13 девушек и девочек, 50 женщин детородного периода и 27 — климактерического. Из 13 девочек менструальный цикл установился у 6, у 8 он был нарушен, две из них повторно находились на лечении.

Из 50 больных детородного периода у 83% менструальный цикл восстановился, у 17% наблюдались периодические маточные кровотечения. 10 больных, страдавших бесплодием, забеременели. У семи беременность закончилась срочными нормальными родами, у двух — медицинским абортom по желанию женщин, у одной — внематочной беременностью.

Среди больных климактерического периода у 34% после лечения в клинике наступила аменорея, у 48% — менструальный цикл восстановился, преимущественно у женщин в возрасте 40-45 лет; 18% женщин страдало периодическими маточными кровотечениями.

ВЫВОДЫ

1. При лечении больных функциональными маточными кровотечениями с гемостатической целью можно рекомендовать применение аминокaproновой кислоты. Необходимо также назначать витамины К, С, Р, а также растворы хлористого кальция и глюкозы.

2. К выскабливанию полости матки следует прибегать только при отсутствии эффекта от консервативного лечения и в диагностических целях.

3. Ампутация тела матки показана лишь по жизненным показаниям.

4. По окончании курса лечения в дальнейшем в профилактических целях рекомендуется накануне менструации и во время очередной менструации в течение 4-5 месяцев принимать витамины К, С и Р и раствор хлористого кальция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., Медгиз, 1961.
2. Константинов В. И. Функциональные маточные кровотечения и их лечение. (Информационное письмо). Харьков, Украинский институт экспериментальной эндокринологии, 1958.
3. Полушкин В. П., Баркаган З. С. Клин. мед., 1963, 8. — 4. Радионченко А. А. Акуш. и гинек. 1959, 6; 1961, 4; 1962, 6. — 5. Шушания П. Г. Акуш. и гинек. 1950, 5. — 6. Catton A., Schwarzenberg Z., Schneider M., Amiel I. Z., Mathe G. Actaolites therapeutiques Medicales, 1963, 71, 43. — 7. Prossi K., Mageno A. H., Rouselot. Ann. Surg. 1961, 153.

Поступила 14 апреля 1964 г.

НЕОТЛОЖНАЯ КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСКОЙ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

М. И. Слепов

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

В акушерской и гинекологической практике часто встречается острая кровопотеря, которая нередко сочетается с шоком, особенно при внематочной беременности, разрывах матки, а также и при тяжелом и длительном оперативном вмешательстве.

Уменьшение массы циркулирующей крови, низкое АД приводят к кислородной недостаточности мозга и к функциональным изменениям в нервной системе, в дальнейшем появляются вторичные изменения функций эндокринных желез, которые носят приспособительный, компенсаторный характер.

Известно, что течение шока зависит от интенсивности и характера эндокринных реакций в ответ на травму и кровопотерю (И. Р. Петров, 1961). В приспособительно-компенсаторных реакциях организма на травму и кровопотерю особое место занимает диэнцефало-гипофизарно-адренальная система. В начальной фазе шока в результате возбуждения центральной нервной системы увеличивается выделение гипофизом АКТГ, который стимулирует выделение гормонов коры надпочечников. Гормоны их, оказывая влияние на водно-солевой, белковый и углеводный обмен, способствуют быстрому восстановлению АД, что в свою очередь влияет на центральную нервную систему, тем самым обеспечивая постоянство внутренней среды организма (С. Г. Генес, 1960).

Однако при длительности и травматичности оперативного вмешательства, а также при массивном кровотечении наступает такой период, когда все компенсаторные системы истощаются.

Известно, что при прочих равных условиях устойчивость организма к операционной травме находится в прямой зависимости от исходного функционального состояния коры надпочечников.

Нами проводились исследования функционального состояния коры надпочечников у гинекологических больных путем определения 17-кетостероидов в суточной моче по методу Циммермана в модификации О. М. Уваровской (1956) и проведения проб Торна. Исследовано 48 женщин с доброкачественными новообразованиями (миомы матки, кистомы яичников) и 53 — со злокачественными новообразованиями половых органов (рак шейки и тела матки, рак яичников).

При обследовании больных с доброкачественными новообразованиями было установлено, что нет существенной разницы в выделении 17-кетостероидов мочи по сравнению с их выделением у практически здоровых женщин. Операции и послеоперационный период у данной группы больных протекали без осложнений.

У больных со злокачественным новообразованием шейки матки и особенно при запущенном раке яичников экскреция 17-кетостероидов резко уменьшена, что указывает на угнетение функции коры надпочечников. Резервные способности коры надпочечников при злокачественных новообразованиях недостаточны, о чем свидетельствует часто наблюдаемая отрицательная и парадоксальная проба Торна. В результате во время или после операции нередко развивается адреналовый шок с резким и стойким падением АД, которое не удается устранить общепринятыми мероприятиями (эфедрин, глюкоза, адреналин, переливание крови и др.) (В. А. Кованев, 1963; Д. Джерота с соавторами, 1962; В. Е. Волков, 1963).

В нашей клинике на 178 лапаротомных операциях мы наблюдали 8 больных с острой и относительной адреналовой недостаточностью, из которых 5 оперировано по поводу рака шейки матки и рака яичников.

Приводим одно из наших наблюдений.

Ю., 63 лет, поступила 4/IV 1963 г. по поводу рака яичников II ст. Содержание 17-кетостероидов в суточной моче до операции — 6,45 мг. Основной обмен + 32%. Антитоксическая функция печени (проба Квика-Пытеля) — общее выделение гипуровой кислоты за 4 часа — 96,97%. АД — 140/80 мм.

26/IV под общим эфирно-кислородным наркозом произведена надвлагалищная ампутация матки с обоими придатками. Операция проходила без осложнений, кровотечения не было. После операции состояние удовлетворительное. Пульс 106, АД — 110/70 мм.

Через час после окончания операции появился акроцианоз, АД упало до 90/50 мм. Пульс 120, среднего наполнения. Внутривенно перелито 200 мл крови, 500 мл 5% раствора глюкозы, под кожу введены сердечно-сосудистые средства, дан кислород для дыхания.

Несмотря на проведенные мероприятия, АД упало до 70/30 мм, пульс аритмичный, не сосчитывается. Больная безучастна к происходящему, вялая, бледная, акроцианоз.

Произведено повторное переливание 225 мл крови и капельно 60 мг гидрокортизона в 200 мл 5% раствора глюкозы. Состояние больной не улучшилось. Повторно,

струйно внутривенно введено 65 мг гидрокортизона. АД поднялось до 105/50 мм, пульс стал хорошего наполнения, ритмичный, акроцианоз исчез. Больная стала активной. АД больше не падало.

17-кетостероидов в суточной моче в первые сутки после операции было 2,7 мг, на вторые сутки — 6,04 мг.

Послеоперационное течение больше не осложнялось, больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

Типичный шок в акушерско-гинекологической практике возникает при внематочной беременности и разрывах матки.

По данным В. Г. Хреновой (1963), материнская смертность при разрывах матки в 70,4% наступает от шока и геморрагического коллапса.

Лабораторией экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (Е. С. Золотокрылина, К. С. Киселева, Н. М. Рябова, 1960) установлено, что при длительном и массивном кровотечении, как правило, развивается стойкая и длительная гипотония, которая сохраняется, несмотря на возмещенную кровопотерю, и борьба с этим состоянием остается безуспешной даже при использовании артериальной трансфузии.

При кровопотере наступают серьезные нарушения функции надпочечников. Лонгом (1947) было обнаружено, что при кровопотере у животных резко снижается содержание витаминов С и холестерина — исходных продуктов, необходимых для синтеза гормонов коры надпочечников.

К настоящему времени накопилось значительное количество данных, свидетельствующих о целесообразности применения глюкокортикоидов при шоке и кровопотере (В. Б. Лемус, 1960; В. К. Кулагин, 1961; В. Е. Волков, 1963; Ф. А. Сыроватко и В. С. Берман, 1963; и др.).

При больших кровопотерях эффект от неотложной кортикоидной терапии мы наблюдали у 3 больных. Две больные с прервавшейся внематочной беременностью были доставлены в клинику в тяжелом состоянии, АД и пульс не определялись, и одна больная — с разрывом матки в родах.

К введению гидрокортизона мы прибегали в тех случаях, когда переливание крови, кровозамещающих жидкостей, введение сердечно-сосудистых средств не давали должного эффекта.

Известно, что во время беременности происходит нарастание активности коры надпочечников, которое во время родов еще больше возрастает. При длительной и упорной родовой слабости наблюдается понижение функции коры надпочечников (И. Ю. Подольская, 1962).

При разрывах матки на фоне функциональных эндокринных изменений может развиваться адрено-кортикальная недостаточность.

Мы наблюдали роженницу Д., 30 лет, у которой в родах произошел разрыв матки с развитием шока.

Роды III, срочные. Плод крупный. Вторичная родовая слабость. Родостимуляция. Неполный, атипичный разрыв матки, шок. Лапаротомия с одновременным переливанием внутривенно крови, протившоковой жидкости, введение сердечно-сосудистых средств, повторные внутриартериальные переливания крови — все было безрезультатным. Состояние больной тяжелое, АД не определяется. Внутривенно вводится 125 мг гидрокортизона, АД поднимается до 80/60 мм, появляется пульс, но затем состояние больной снова ухудшается. Повторно на фоне протившоковых мероприятий вводится еще 125 мг гидрокортизона, АД повышается до 140/80 мм. Состояние больной улучшается, но после прекращения введения гидрокортизона АД снизилось до 90/60 мм и на этом уровне происходила стабилизация АД. Всего больной было перелито внутривенно и внутриартериально 1225 мл крови, 700 мл протившоковой жидкости, 400 мл полиглюкина и других растворов и 250 мг гидрокортизона.

Произведено ушивание матки, больная поправилась, выписалась в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, эффект от протившоковых мероприятий был только в сочетании с заместительной гормональной терапией. При введении гидрокортизона АД повышалось, прекращение введения несколько снижало АД.

Только после предварительного восполнения кровопотери неотложная кортикостероидная терапия устраняет гемодинамические нарушения и способствует более длительному поддержанию АД на необходимом уровне в течение длительного периода.

При адрено-кортикальной недостаточности мы применяли гидрокортизон в количестве от 60 до 250 мг, осложнений у больных не наблюдали. По литературным данным, в течение суток гидрокортизон можно вводить до 300—400 мг (Н. Д. Беклемишев, 1963).

При отсутствии эффекта от обычных протившоковых мероприятий необходимо в комплекс протившоковых мер включать гидрокортизон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев Н. Д. Кортизон и его производные в клинике. Изд-во АН Казахской ССР, Алма-Ата, 1963. — 2. Волков В. Е. Клиническая медицина, 1963, 7. — 3. Генес С. Г. Хирургия, 1960, 5. — 4. Джерота Д., Димитриу К., Халеви С.,

Никулину Г., Теодореску М. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1962, 7. — 5. Золотокрылина Е. С., Киселева К. С., Рябова Н. М., Лемус В. Б. Тр. научн. сессии, посвященной памяти И. М. Джанелидзе, Л., 1960. — 6. Кованев В. А. Probl. эндокринол. и гормонотер. 1963, 1. — 7. Кулагин В. К. Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1961, 11. — 8. Петров И. Р. Воен.-мед. ж. 1961, 7. — 9. Подольская И. Ю., Сыроватко Ф. А. и Берман В. С. Акуш. и гинеко. 1962, 6. — 10. Уваровская О. М. Probl. эндокринол. и гормонотер, 1956, 3.

Поступила 2 апреля 1964 г.

УДК 618.1—089—616—006.04

БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Ф. М. Сабиров

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изменения белков сыворотки крови наблюдаются при некоторых физиологических состояниях женского организма: во время овуляции, беременности (Е. А. Могняян, А. Н. Королева, Л. Г. Сотникова, Stürmer, P. Pfau и др.). Большие изменения наблюдаются при различных патологических состояниях (новообразования, воспалительные заболевания, травмы и т. д.), причем глубина изменений прямо пропорциональна тяжести болезни (Г. С. Атаманов и В. И. Саперов, А. А. Радионченко и В. М. Лопушинская, Б. С. Касавина и В. З. Горкин, P. Mayer, C. Morra, G. Martina и др.).

При исследовании белков сыворотки крови мы пользовались камерой из плексигласа, предложенной А. Е. Гурвичем. Веронал-мединаловый буфер имел pH 8,6, сила тока на каждый сантиметр поперечного разреза бумажной полосы 0,1—0,3 мА, температура комнатная. Общий белок определялся методом «плавающей капли» по удельному весу (купросульфатный метод Филлипса). Для облегчения расшифровки фореграмм пользовались таблицей Г. Я. Городисской. Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке (П. А. Ойвин).

Исследования проведены у 9 здоровых женщин в возрасте от 17 до 35 лет, у 9 — с раком шейки матки I ст., у 6 — с раком шейки матки II ст., у 6 — с раком шейки матки III—IV ст., у 5 — с раком тела матки I—II ст., у одной — с раком вульвы и у одной — с хорionoэпителиомой, у 16 — с множественной, у 6 — с ретенционной и дермоидной кистами яичников, у 10 — с пролиферирующими кистами яичников без малигнизации, у 5 — с малигнизацией, у 4 — с раком яичников III—IV ст.

Определение общего белка и белковых фракций проводилось до операции, через 3 часа, 3—5—10—15 дней, 1—2—3—6 месяцев после операции.

Тяжесть оперативной травмы была различной: наибольшая при расширенной экстирпации матки и наименьшая — при удалении придатков матки.

У здоровых женщин мы получили следующие данные: альбумины — $58,1 \pm 3,1\%$, α_1 -глобулины — $4,2 \pm 1,4\%$, α_2 — $9,0 \pm 2,2\%$, β — $9,0 \pm 2,4\%$, γ — $17,5 \pm 4,2\%$, альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г) — 1,4, общий белок — $7,55 \pm 0,46\%$.

Белковая формула при раке шейки матки I ст.: альбумины — $56,4 \pm 9,4\%$, α_1 -глобулины — $5,3 \pm 2,8\%$, α_2 — $9,2 \pm 5,8\%$, β — $12,7 \pm 9,5\%$, γ — $15,5 \pm 2,9\%$, А/Г — 1,3, общий белок — $7,65 \pm 0,45\%$. После расширенной экстирпации матки через 3 часа отмечены незначительные уменьшения общего белка, альбуминов, небольшое увеличение α -глобулинов, β , γ -глобулины не меняются. С 3-го дня наблюдаются более значительные изменения белков: общий белок — $5,24 \pm 1,25\%$; альбумины — $47,4 \pm 6,2\%$; α_1 -глобулины — $6,3 \pm 4,2\%$, α_2 — $15,7 \pm 6,1\%$, β — $14,1 \pm 3,5\%$ и γ — $16,0 \pm 4,2\%$. Нормализация белков при неосложненном послеоперационном течении начиналась с 10—15 дня и заканчивалась к 25—30—50 дню после операции.

При осложнении послеоперационного периода сепсисом белковая формула следующая: общий белок — $4,43 \pm 0,43\%$, альбумины — $39,5\%$; α_1 -глобулины — $10,9\%$, α_2 — $16,4\%$, β — $13,1\%$, γ — $19,7\%$. Прогрессивное уменьшение общего белка и альбуминов, которое сопровождается одновременным уменьшением α_1 , α_2 -глобулинов, является прогностически неблагоприятным фактором. При перитоните и сепсисе вливания гидролизина приводят к улучшению соотношения белковых фракций и увеличению общего белка. При предоперационном переливании крови общий белок несколько уменьшался или оставался на прежнем уровне, что соответствует литературным данным (З. Н. Кацнельсон, Н. Д. Делямуре).

При раке шейки матки II ст. белковая формула следующая: альбумины — $52,6 \pm 5,2\%$; α_1 -глобулины — $6,8 \pm 1,9\%$, α_2 — $10,6 \pm 9,5\%$, β — $13,5 \pm 4,2\%$ и γ — $19,1 \pm 8,5\%$, А/Г — 1,5; общий белок — $7,35 \pm 0,26\%$. Послеоперационные изменения белков почти такие же, что и у больных с I ст. болезни, но нормализация начинается и заканчивается несколько позже.

У больных раком шейки матки III ст. альбуминов — $44,4 \pm 2,9\%$; α_1 -глобулинов — $8,4 \pm 2,4\%$, α_2 — $15,8 \pm 2,8\%$, β — $13,1 \pm 1,5\%$ и γ — $14,1 \pm 4,3\%$, А/Г — 0,8, общего белка — $5,74 \pm 0,98\%$. Больным этой группы была произведена лишь простая экстир-

пация матки с придатками и верхней третью влагалища. Послеоперационная диспротеинемия у них более глубокая, не имеет тенденции быстро возвращаться к норме, а чаще ухудшение прогрессирует.

При раке тела матки альбуминов — $51,1 \pm 7,9\%$; α_1 -глобулинов — $5,2 \pm 0,9\%$, α_2 — $7,4 \pm 1,7\%$, β — $14,2 \pm 4,4\%$ и γ — $21,3 \pm 2,2\%$; А/Г — 1,1, общий белок — $6,83 \pm 0,87\%$. Изменения белков после операции почти такие же, как у больных с раком шейки матки I—II ст.

У больных с раком вульвы и хорионэпителиомой общий белок и белковые фракции незначительно отличаются от соответствующих показателей у здоровых женщин.

Больные с миомой матки имели следующую белковую формулу: альбумины — $46,6 \pm 3,25\%$; α_1 -глобулины — $6,6 \pm 1,48\%$, α_2 — $11,8 \pm 2,73\%$, β — $13,5 \pm 2,83\%$ и γ — $18,3 \pm 1,65\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $7,43 \pm 1,67\%$. Послеоперационная нормализация белков сыворотки крови идет медленно, вяло. Полная нормализация наступает лишь на 3-м месяце.

У больных с ретенционными и дермоидными кистами яичников без осложнений получены такие же данные, как у здоровых женщин. У них нормализация в среднем наступала к 13—17 дню после операции.

Белковая формула у больных с папиллярными и псевдомуцинозными кистами без малигнизации следующая: альбумины — $49,5 \pm 1,46\%$; α_1 -глобулины — $7,1 \pm 2,36\%$, α_2 — $8,9 \pm 1,72\%$, β — $15,7 \pm 3,15\%$ и γ — $18,6 \pm 2,47\%$; А/Г — 0,9, общий белок — $6,96 \pm 2,11\%$. Прогрессивное улучшение белковой формулы у них намечается с 10-го дня после операции. В это время у них только α_2 -глобулины держатся сравнительно на высоких цифрах — $17,0 \pm 3,2\%$. Эта фракция к 15-му дню снижается до $12,1 \pm 1,6\%$, к 20-му дню — до $11,6 \pm 1,1\%$. Остальные фракции достигают первоначальных цифр к 12—18-му дню, в дальнейшем они приближаются к данным здоровых женщин.

При пролиферирующих кистах с малигнизацией альбуминов — $44,0 \pm 1,24\%$; α_1 -глобулинов — $4,5 \pm 2,6\%$, α_2 — $10,0 \pm 2,95\%$, β — $13,3 \pm 5,56\%$ и γ — $23,6 \pm 1,56\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $5,95 \pm 0,7\%$. Здесь послеоперационная динамика белковой формулы такая же, как у больных с раком шейки и тела матки I—II ст.

У больных с раком яичников III—IV ст. белковая формула имеет следующие цифры: альбумины — $44,8 \pm 1,11\%$, α_1 -глобулины — $8,2 \pm 4,13\%$, α_2 — $14,2 \pm 3,14\%$, β — $12,0 \pm 1,12\%$ и γ — $20,4 \pm 2,19\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $5,34 \pm 0,02\%$. Имеющаяся стойкая диспротеинемия в послеоперационном периоде, как правило, имеет тенденцию к еще большему ухудшению.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненных доброкачественных опухолях женских половых органов не отмечено существенных сдвигов со стороны белковой формулы и общего белка сыворотки.

2. При злокачественных опухолях I ст. изменения также не отмечены. Начиная со II ст. выявляются гипопротеннемия, гипоальбуминемия, увеличение в основном α_1 и α_2 -глобулинов. Глубина изменений зависит от запущенности заболевания.

3. Оперативная травма приводит к падению общего белка, уменьшению альбуминов, увеличению в большей степени α_2 -глобулинов, в меньшей степени α_1 -глобулинов. Нормализация в зависимости от тяжести оперативной травмы начинается с 10-го дня и заканчивается к 2—3—6-му месяцу.

4. После радикальных операций белковые сдвиги имеют тенденцию возвращаться к норме, при паллиативных — к большему ухудшению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аунапу О. Г. Тр. Каз. ГИДУВа, т. VI, вып. 3, Казань, 1940.
2. Атаманов Г. С. и Саперов В. И. Сов. мед. 1961, 5.
3. Городисская Г. Я. Лаб. дело, 1960, 1.
4. Гурвич А. Е. Там же, 1955, 3.
5. Касавина Б. С. и Горкин В. З. Вopr. мед. химии. 1955, 1.
6. Могняян Е. А. Акуш. и гинек. 1957, 3.
7. Ойвин П. А. Пат. физиол. и экспер. тер. 1960, 4.
8. Радионченко А. А. и Лопушинская В. М. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акуш. гин. Медгиз, М., 1957.
9. Сотникова Л. Г. Казанский мед. ж., 1959, 6.
10. Pfaу P. Arch. f. Gynäcol. 1954, 185, 2.
11. Mayer P. Ztschr. Geburtsch. u. Gynäcol. 1958, 151, 1.
12. Morra C., Martina G. Minerva ginecol. 1957, 6.

Поступила 19 марта 1964 г.

УДК 616.71—018.46—002—616.716.1—616.716.4

ОСТРЫЙ ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

А. Ф. Медведева

Кафедра стоматологии (зав. — доц. З. А. Шишкина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (научный руководитель — проф. В. С. Дмитриева — ЦИУ)

Одонтогенный остеомиелит челюстей является наиболее частым заболеванием, особенно там, где санация не поставлена на должную высоту.

По данным Г. А. Васильева (1961), число больных острыми одонтогенными воспалительными процессами составляет 1,5—2% от общего числа больных в стоматологических лечебных учреждениях.

В вопросах клиники и лечения одонтогенного остеомиелита до настоящего времени имеются разноречивые взгляды. Нередко наблюдаются ошибки в диагностике и лечении, приводящие к прогрессированию воспалительного процесса и возникновению различных осложнений.

В связи с этим изучение вопросов клиники и лечения больных с одонтогенным остеомиелитом представляет большой практический интерес.

Мы располагаем наблюдениями за 567 больными острым остеомиелитом челюстей, по материалам Республиканской стоматологической больницы и поликлиники с 1951 по 1963 гг. Мужчин было 255, женщин — 312. В возрасте до 20 лет было 49 больных, от 21 до 40 — 352, от 41 до 60 и старше — 166.

Остеомиелит нижней челюсти был у 469 (82,7%), верхней — у 98 (17,3%), что почти совпадает с данными А. И. Евдокимова и Г. А. Васильева.

Наиболее часто (у 216 — 46,4%) в наших наблюдениях остеомиелит нижней челюсти был связан с патологическим процессом нижнего зуба мудрости.

По данным Х. Ф. Добкиной (1935), зуб мудрости также чаще, чем первый моляр, служит источником воспаления кости. По материалам Л. М. Линденбаум (1938) он составлял 71,6%, по Е. Б. Симмельсону (1935) — 35,7%.

Микрофлора была обследована у 70 больных острым одонтогенным остеомиелитом. У 30 больных обнаружен стафилококк, причем у 19 — в комбинации с другими микроорганизмами (стрептококк, микрококк, грамположительные и грамотрицательные палочки).

Изучение наших данных подтверждает высказывание М. Д. Дубова и Г. А. Васильева об изменениях в течении и характере клинической картины одонтогенных воспалительных заболеваний за последние годы в благоприятную сторону. Большинство из них принимает форму ограниченного процесса (по классификации И. П. Львова — гипоформа); лечебная помощь в таких случаях оказывается амбулаторно.

В основу нашей работы положено изучение больных, направленных в стационар с выраженной общей реакцией — высокой температурой, угнетением сердечной деятельности и другими признаками интоксикации, а также местными изменениями в виде обширных инфильтратов в области лица и шеи.

Клиническая картина острых остеомиелитов зависит от многих причин, в частности от быстроты развития процесса: чем быстрее развитие, тем ярче клинические проявления.

Непосредственной причиной обострения одонтогенного очага служили различные моменты.

Остеомиелит развился после перенесения гриппа, ангины, переохлаждения, переутомления — у 468, после удаления зуба — у 92 и после лечения зуба — у 7 больных.

Если воспалительные явления развивались как следствие неудачного лечения зуба, то клиническая картина нарастала медленно, постепенно достигая характерных признаков остеомиелита.

Мы наблюдали также развитие воспалительного процесса вслед за удалением зуба в поликлинических условиях. В этих случаях местные явления воспаления прогрессивно нарастали. В анамнезе у этих больных были зубные боли, которые и привели к врачу.

Роль отдельных зубов в этиологии одонтогенных остеомиелитов различна.

На нижней челюсти первое место занимают восьмые зубы (46,4%), а на верхней — шестые (19,6%), на втором месте на нижней челюсти стоят шестые (25,4%), а на верхней — седьмые (18,6%).

Когда причиной обострения в инфекционном очаге служило переохлаждение, грипп, ангина и др. заболевания, то в первую очередь выступали общие явления: недомогание, озноб, высокая температура, головная боль, тахикардия. Сон и аппетит были нарушены, язык обложен, запах изо рта. Местные признаки воспаления выявлялись позднее — через 2—4 дня. Боли в области гангренозного зуба нарастали и приобрели рвущий характер с иррадиацией по всей половине лица, височной области и шеи. Постукивание по зубу было болезненно; заболевший зуб и соседние с ним становились подвижными. По переходной складке появлялся воспалительный инфильтрат. Быстро нарастала припухлость щеки и подчелюстной области, иногда значительно был выражен коллатеральный отек тканей лица. Рентгенологическая картина указывала на небольшую резорбцию костной ткани вокруг корней виновного зуба. Соответствующие хирургические мероприятия, проведенные в данный период острого остеомиелита челюсти, ведут к быстрой ликвидации воспалительного процесса.

При распространении процесса в костной и мягких тканях все явления как местные, так и общие бывают резко выражены, при этом наблюдается разлитой воспалительный инфильтрат. Припухлость плотная, болезненная, кожа над ней становится покрасневшей, лоснящейся. Усиливаются боли, нарастает симптом сведения челюстей. Понижение чувствительности нижней губы и подбородка указывает на глубокое поражение нижнечелюстной кости.

РОЭ ускоряется до 40 мм/час, лейкоцитоз нарастает до 13 000—15 000 со сдвигом формулы влево, в моче определяются следы белка.

Лечение заключается в удалении виновного зуба и проведении широких разрезов с целью удаления гнояного экссудата. В комплекс лечения таких больных входили пенициллинотерапия, сульфаниламиды и симптоматические средства в зависимости от состояния больного; назначалась пища, богатая витаминами.

Несмотря на благоприятные сдвиги в течении одонтогенных остеомиелитов, по нашим наблюдениям, имели место выраженные тяжелые формы у 7 больных. У одного из них было осложнение — разлитая гнойно-некротическая флегмона околочелюстных тканей.

До применения антибиотиков тяжело протекающие воспалительные процессы угрожали септической интоксикацией с метастазами в черепно-мозговые синусы и другими тяжелыми осложнениями. В большинстве наблюдений, несмотря на выраженную общую реакцию, удаление виновного зуба и проведение внутриротовых и внеротовых разрезов приводили к ликвидации воспалительного процесса в короткие сроки. Полное выздоровление мы наблюдали в сроки от 8 до 12 дней.

По мере ликвидации воспалительного процесса общее состояние улучшалось, показатели формулы крови приходили в норму.

Одонтогенный остеомиелит челюстей часто является следствием кариеса зубов и проникновения в кость инфекции из верхушечного периапекса, т. е. распространения одонтогенной инфекции. Хотя случаи тяжелого клинического течения остеомиелита и таких его осложнений, как абсцесс легкого, септическое состояние, тромбоз черепно-мозговых синусов, и являются сейчас редкостью, однако врачам следует помнить о возможности их возникновения.

В заключение следует сказать, что оказание ранней хирургической помощи при острых остеомиелитах является основным методом лечения, ведущим к благоприятному разрешению процесса.

Профилактикой одонтогенного остеомиелита является широкая санация полости рта, а главное — предупреждение кариозной болезни, что возможно только при хорошо налаженной стоматологической помощи населению.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.314—002—08—615.779.9

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ АНТИБИОТИКАМИ У ДЕТЕЙ

Х. М. Сайфуллина

Детское лечебно-профилактическое объединение
(нач. — Г. Я. Бехер) ст. Казань

Для лечения глубокого кариеса и пульпитов мы по предложению доц. З. А. Шишкиной применяем пенициллин с левомицетином и сульфодимезином.

В первое посещение кариозную полость обрабатываем экскаватором, стенки и дно полости осторожно препарируем бором, затем полость промываем физиологическим раствором. После препаровки зуба на дно кариозной полости кладем тампон, смоченный раствором пенициллина на масле (100 000 ед. на 1 мл) с добавлением левомицетина и анестезина (1,0 левомицетина; 0,1 анестезина), полость закрываем дентином.

Во второе посещение через 1—2 дня, при отсутствии жалоб на боли от холодного и горячего при глубоком кариесе, исчезновении болевых приступов и безболезненной перкуссии при пульпитах, зуб пломбуем. На дно кариозной полости кладем пасту следующего состава: 1 капля пенициллина на масле, поровну левомицетина и сульфодимезина с добавлением белой глины; сверху пасту закрываем дентином и пломбуем.

Острый пульпит лечим без вскрытия и травмы пульпы. При хроническом пульпите наложение антибиотика повторяем 2—3 раза.

Нами проведено по данной методике лечение глубокого кариеса в 232 зубах, из них 120 проверено в срок от 2 месяцев до 3 лет. Из 120 леченных зубов 7 не имели пломбы, в 21 зубе пломба частично осела, но жалоб на боли не было, остальные 92 зуба оказались с пломбами и не беспокоили больных, жизнеспособность пульпы была сохранена.

Прослежены отдаленные результаты (до 3 лет) при лечении пульпитов по данной методике 136 зубов. Установлен хороший эффект лечения в 114 зубах. Отрицательный результат наблюдался в 22 леченных зубах (острый частичный пульпит — 1, острый общий пульпит — 15, хронический простой пульпит — 6), который выразился в том, что появились пульпитные боли, причем в 11 из них боли прекратились после снятия пломбы и повторного лечения, в 9 зубах пришлось прибегнуть к методу девитализации пульпы. В 2 зубах наблюдался некроз с явлениями периодонтита.

При лечении хронических периодонтитов применяем биомидин, одна таблетка которого растворяется в 20 мл дистиллированной воды.

В первое посещение полость обрабатываем бором, затем осторожно по частям проводим механическую обработку каналов пульпэкстрактором, чтобы не протолкнуть инфицированную пульпу за верхушку корня. Затем корневой канал промываем с помощью ватных турунд раствором антибиотика до тех пор, пока турунда не ста-

новится чистой. Через свищевой ход также вводим раствор антибиотика. После тщательной механической и медикаментозной обработки корневого канала оставляем в нем турунду с антибиотиком на 1—2 дня под герметической повязкой.

Во второе посещение корневой канал повторно промываем антибиотиком, стараясь ввести его из шприца в периапикальные ткани, что, однако, не всегда удается.

В третье посещение, если больной не отмечает никаких болей и зуб выдерживает герметическую повязку, лечение заканчиваем пломбированием корневых каналов в сформированных корнях постоянных зубов жидким фосфат-цементом, в молочных зубах — биомининовой пастой.

Лечение хронических периодонтитов с помощью биомидина проведено в 102 зубах, из них свищевые ходы имелись в 63 (28 постоянных и 35 молочных). Из 63 в 42 леченных зубах свищевые ходы облитерировались, обострений не наблюдалось, рентгенологически отмечалось рассасывание воспалительного процесса. У 18 больных зубы труднее поддавались лечению, и лишь после проведения теплового физиотерапевтического лечения был достигнут положительный исход.

У 3 больных в процессе лечения наблюдались изменения слизистой полости рта в виде катарального стоматита, что связано, по-видимому, с повышенной чувствительностью организма ребенка к данному антибиотику. Из анамнеза у данных больных выяснилось, что и в прошлом при лечении других заболеваний биомидином также появлялся стоматит. По исключении явлений стоматита и замены биомидина тетрациклином мы получили терапевтический эффект, рецидива стоматита не наблюдалось.

Таким образом, правильно проведенное лечение антибиотиками зубов детского возраста дает положительные результаты, и для расширения диапазона воздействия на различную микрофлору полости рта необходимо применять комбинированное лечение.

Поступила 8 сентября 1961 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616—007—616.12

О ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОДАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА СЕРДЦА

П. М. Злочевский

4-я кафедра терапии (зав.—член-корр. АМН СССР проф. П. И. Егоров)
ЦИУ и кабинет функциональной диагностики Центральной клинической больницы
МПС (нач.—В. Н. Захарченко)

Около ста лет назад появилась первая монография (К. А. Раухфус, 1869) о врожденной патологии аортального устья с описанием 25 наблюдений, в том числе 10 собственных. Материалы последних лет опровергают представление о большой редкости клапанного и подклапанного стеноза аорты (7,4% всех врожденных аномалий по Л. Д. Крыскому, 1962). Подаортальное сужение может иметь различную структуру (А. Л. Микаелян и Л. А. Семенова, 1963), но обычно образуется соединительнотканной мембраной или фиброзно-мышечным гребнем. Являясь результатом нарушения эволюции эмбрионального бульбуса, при относительно небольших размерах оно клинически малосимптомно и может быть впервые установлено в зрелом возрасте (Йонаш, 1960; и др.).

Для подаортального стеноза, в отличие от аортального, более характерны исключительная интенсивность систолического шума с сотрясанием грудной стенки (Б. П. Кушелевский, 1939) с эпицентром ближе к верхушке (Б. П. Кушелевский, Н. К. Горяев, 1934; И. А. и Г. И. Кассирские, 1961), максимальными осцилляциями в начале, реже — в середине систолы (Aravanis и Luisada, 1957), сохранение второго тона на аорте, отсутствие постстенотического расширения аорты (Б. В. Петровский, Г. М. Соловьев, 1961). Может отсутствовать первый тон, «заглушаемый шумом» (А. В. Виноградов, 1954). Весьма точная диагностика достигается регистрацией двойного перепада давления при зондировании аорты, подклапанного пространства и левого желудочка и аортографией (Fleming и др., 1958; Belcher, 1960, М. В. Муравьев и Ю. С. Петросян, 1961, В. И. Бураковский и др., 1963).

В течение 5,5 лет в нашей больнице наблюдался больной, у которого был диагностирован подаортальный стеноз, а на аутопсии установлена природа сужения в виде соединительнотканного тяжа на фоне других аномалий развития.

У 6-ного И., 42 лет, порок сердца обнаружен при прохождении военно-медицинской комиссии в 1955 г., хотя небольшую одышку при ходьбе ощущал с 1954 г. В прошлом суставы не болели, ангины редки. Перенес сыпной тиф в 1941 г., болезнь Боткина в 1942 г. В октябре 1957 г. поступил в нашу больницу по поводу инфаркт-пневмонии. Тогда было установлено расширение сердца влево на 2 см, усиленный

верхушечный толчок, систолический шум на всех точках, небольшие застойные явления в легких. При последующих поступлениях (10 раз!) жаловался на приступообразные боли в предсердной области, головокружения, нарастающую одышку, подъемы температуры, кровохарканье. С декабря 1958 г. больной почти все время находился на постельном режиме. Обращала внимание бледность при отсутствии выраженного цианоза, артериальная гипотония. Постоянно выслушивался систолический шум на всех точках, особенно на вершине, где пальпаторно определялось дрожание. На всех ЭКГ — признаки резко выраженной гипертрофии левого желудочка. При рентгеноскопии — расширение сердечной тени и сглаженность талии, легочный застой, переходящее накопление жидкости в реберно-диафрагмальных синусах.

Обоснованием диагноза ревматизма служила субфебрильная температура, непостоянный небольшой лейкоцитоз (10—12 тыс.) и ускорение РОЭ (до 20 мм/час), обычно совпадавшие с частыми инфаркт-пневмониями, клиника порока сердца. В свете основной концепции лечащих врачей боли в области сердца и неврологические нарушения расценивались как проявления ревматических ревматизмов. Проводилось лечение АКТГ, кортикостероидами, салицилатами, антибиотиками (пенициллин, тетрациклин), загрузочными новокаиновыми блокадами (доц. Ф. Е. Остапук).

2/XI-61 г. записана фонокардиограмма. Амплитуда тонов в пределах нормы, хорошо дифференцируются I тон на вершине, II тон на аорте. Q—I тон = 0,06 сек. На всех точках регистрируется интенсивный, преимущественно высокочастотный пансистолический шум ромбовидной конфигурации с вершиной в середине систолы, наиболее выраженный на вершине и в 5-й точке. Пробы с нагрузкой, нитроглицерином неотчетливы. На каротидной сфигмограмме имеется «зарубка» на восходящем колене у самой вершины. В дальнейшем ФКГ без существенной динамики. С начала 1962 г. у больного появились пароксизмы мерцательной аритмии, симптомы прогрессирующей лево- и правожелудочковой недостаточности, повторилось кровохарканье, по поводу которых 17/III госпитализирован. 4/IV-63 г., возвращаясь из туалета, потерял сознание и почти тотчас скончался.

Клинический диагноз: ревматизм (кардиальная и сосудистая форма). Порок митрального клапана с преобладанием недостаточности. Подклапанный стеноз аорты (?). Недостаточность кровообращения II—III степени.

Диагноз кабинета функциональной диагностики (основной) — подклапанный стеноз аорты.

Из протокола вскрытия (прозектор Е. В. Руссен, научный консультант — проф. А. В. Рывкинд). Единичные атеросклеротические бляшки в аорте, коронарных и мозговых артериях. Сердце большое, 550,0, полости его растянуты. Толщина миокарда у основания левого желудочка — 2 см, правого — 1 см. Митральный и аортальный клапаны умеренно утолщены, створки их хорошо дифференцируются, не спаиваются между собой, отверстия клапанов пропускают два пальца. Задняя папиллярная мышца прикрепляется к левому желудочку почти у самой вершины, хорды передней створки укорочены, но тонки. Под полулуниями аорты (рис. 1) участок резкоотграниченного



Рис. 1. Макропрепарат сердца. Развернут левый желудочек. Подаортальная дупликация эндокарда (а), переходящая на створку митрального клапана (б). Укорочение хорд передней створки митрального клапана (в).

утолщения шириной 4 см, высотой 0,1—0,2 см, захватывающий межжелудочковую перегородку, стенки желудочка, латерально переходящий на створку митрального клапана и таким образом как бы циркулярно замыкающийся. Данное образование является как бы дупликацией эндокарда, по нижнему краю образующей карманы (можно предположить, что последние расширились током крови, тем самым увеличивая степень сужения подаортального пространства). Трехстворчатый клапан тонкий, но хорды его перекручены, сосочковая мышца в средней части имеет перетяжку, в верхней — колбовидно расширена, хорды задней створки укорочены, не утолщены, прикрепляются непосредственно к эндокарду. Легочная ткань полнокровна, пронизана разрастаниями фиброзных тяжей. Печень увеличена, с мускатным рисунком. Полнокровные другие внутренних органов.

При микроскопическом исследовании (рис. 2) подаортального образования виден склероз с дезорганизацией коллагенового вещества и незначительной лимфо- и гистиоцитарной клеточной пролиферацией, который распространяется в виде тяжей в межмышечные промежутки. В миокарде — склероз стенок мелких артерий, периваскулярный склероз, обширные и мелкие склеротические поля из бедной клетками соединительной ткани.

Таким образом, секция подтвердила данные клинко-физиологического обследования больного. При жизни были учтены анамнестические сведения, выраженная бледность, симптомы нарушения мозгового и коронарного кровообращения, выраженной

гипертрофии левого желудочка, необычная локализация систолического шума, сохранение II тона на аорте. Решающим признаком для нас явилась характерная ромбовидная форма шума на ФКГ. Врожденный характер подаортального стеноза подтверждается обнаружением других аномалий развития в области створчатых клапанов.

Спорным является вопрос о наличии у больного ревматизма. Сочетание последнего с подаортальным стенозом описано (И. М. Верткин, 1929, И. П. Васильев, 1934 и др.). Хотя очаговый и диффузный кардиосклероз сопутствует подаортальному стенозу, но он не располагается периваскулярно (Крымский). Все же нам импонирует мнение проф. А. В. Рывкинда, что отсутствие характерных гранул, выраженной деформации клапанов, а также морфологического подтверждения ревматических изменений делает диагноз ревматизма малоубедительным.

За последние годы разработаны техника и показания к оперативному лечению подаортального стеноза (Lillehei и др., 1955, Соловьев, 1961, Бураковский, 1963 и др.). Мы считаем, что наш больной был иноперабельным, учитывая сердечную декомпенсацию, а также пристеночное расположение тяжа.



Рис. 2. Утолщение и склероз эндокарда с распространением на межмышечные прослойки миокарда. Гематоксин-эозин. Увеличение 8×7 .

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев И. Н. Казанский мед. ж., 1934, 10. — 2. Верткин И. М. Клан. мед. 1929, 20. — 3. Виноградов А. В. Сов. мед. 1954, 1. — 4. Горяев Н. К. Казанский мед. ж. 1934, 10. — 5. Йонаш Б. Частная кардиология, т. I. Прага, 1960. — 6. Кассирские И. А. и Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. М., Медгиз, 1961. — 7. Крымский Л. Д. Груд. хир. 1962, 5. — 8. Кушелевский Б. П. Тер. арх. 1939, 2. — 9. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Арм. кн. издат., Ереван, 1963. — 10. Микаелян А. Л. и Семенова Л. А. Журн. эксп. и клин. мед. 1963, 1. — 11. Муравьев М. В. и Петросян Ю. С. Груд. хир. 1961, 5. — 12. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология. 1961, 3. — 13. Aravanis C., Luisada A. Amer. Heart J. 1957, 54, 32. — 14. Belcher J. R. Modern trends in card surg., London, 1960, 229. — 15. Fleming H. A. Thorax. 1958, 13, 97. — 16. Lillehei C. W. et al. Surgery. 1955, 38, 11.

Поступила 19 марта 1964 г.

УДК 616—007—616.12

О РАСПОЗНАВАНИИ ВРОЖДЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (болезнь Эбштейна)

М. И. Гольдштейн и Э. З. Исхакова

Кафедра рентгено-радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн) и факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Порок развития трехстворчатого клапана, известный в литературе под названием эбштейновской аномалии, принадлежит к числу редко встречающихся уродств.

В 1866 г. Эбштейн описал аномалию развития сердца, сущность которой заключается в смещении трехстворчатого клапана в сторону верхушки правого желудочка. Смещение клапанов книзу от фиброзного кольца в сторону верхушки сердца является важным, но не единственным признаком, характерным для болезни Эбштейна. Степень смещения трехстворчатого клапана может быть различной. При этом передняя створка клапана прикрепляется, как обычно, к фиброзному кольцу, а медиальная и задняя створки располагаются более дистально от стенки правого желудочка. Створки клапана могут быть деформированными; сосочковые мышцы тонкие; сухожильные

нити короткие. Деформированные створки в момент систолы желудочка плохо смыкаются, и развивается явление трикуспидальной недостаточности, степень которой может быть самой различной. Описаны наблюдения, в которых имело место спяние всех створок с образованием трикуспидального стеноза.

В результате низкого расположения створок правый желудочек оказывается разделенным на две части: большая верхняя часть, функционально относящаяся к правому предсердию, с которым образует общую полость, и меньшая нижняя часть, функционирующая совместно с верхушечным и выходным отделом в качестве правого желудочка.

Гемодинамические нарушения при болезни Эбштейна заключаются в том, что дистальный отдел правого желудочка слишком мал и не в состоянии вместить всей массы крови, находящейся в верхнем отделе этого желудочка.

Как известно, полость правого желудочка функционально разделена на две сообщающиеся камеры, а именно: задняя приемная и передняя выходная, составляющая полость артериального конуса правого желудочка или выходного тракта правого желудочка. Вследствие смещения трехстворчатого клапана в сторону верхушки уменьшается объем приемной камеры правого желудочка, отчего правое предсердие, увеличенное за счет проксимальной части желудочка, не может опорожниться полностью. При систоле проксимальный отдел правого желудочка, отделенный от дистальной части смещенным трехстворчатым клапаном, не принимает непосредственного участия в изгнании крови в систему легочной артерии. Кроме того, вследствие недостаточности трехстворчатого клапана во время систолы часть крови из дистального отдела правого желудочка обратно-возвращается в правое предсердие, что ведет к еще большему увеличению размеров правого предсердия и проксимального отдела правого желудочка.

Функциональная неполноценность правого желудочка и явления трикуспидальной недостаточности вызывают, таким образом, нарушения нормального оттока крови из правого предсердия, что ведет к резкому его расширению и вместе с увеличенной проксимальной частью правого желудочка образует огромных размеров полость, и у больных часто констатируются явления так называемого большого сердца — макрокardии.

Резкое перерастяжение правых полостей сердца ведет к большим изменениям в миокарде, гистологически выражающимся главным образом в очаговом и диффузном кардиосклерозе с участками исчезновения мышечных волокон, а также в склерозе тазовых сосудов. Мышечный слой нижней части правого желудочка может быть гиперплазированным. Дополнительные затруднения для оттока крови в малый круг кровообращения представляет диффузно суженная гипопластическая легочная аорта.

Недостаточное опорожнение правых камер сердца ведет к резкому уменьшению поступления крови в легкие, в результате чего отстает в развитии левое предсердие и левый желудочек, отмечается гипоплазия аорты. Уменьшается ударный объем левого желудочка и появляются признаки уменьшения минутного объема большого круга кровообращения.

Эбштейновская аномалия может сочетаться с межпредсердным сообщением в виде открытого окна или дефекта межпредсердной перегородки. При этих условиях венозная кровь из правого желудочка может поступать в левое и оттуда в артериальное русло.

Как указывалось ранее, врожденная недостаточность трехстворчатого клапана сочетается с гипоплазией крупных сосудов.

Различные степени анатомических и гемодинамических нарушений при эбштейновской аномалии определяют значительное разнообразие клинической картины этого заболевания. У больных с эбштейновской аномалией часто отмечается одышка, сердцебиение, боли в области сердца, приступы удушья. Важной особенностью в симптоматике этого заболевания является пароксизмальная тахикардия.

При наличии межпредсердного сообщения из-за высокого уровня давления в правом предсердии развивается венозно-артериальный шунт. Венозная кровь, поступающая из правого предсердия в левое, смешивается с кровью, насыщенной кислородом, поступающей в левое предсердие из легких. Смешанная кровь направляется в большой круг и вызывает явления гипоксии и цианоза. При закрытом овальном отверстии цианоз обычно отсутствует, поскольку кровоток осуществляется нормальным путем. Позднее появление цианоза связано с развитием у больных явлений декомпенсации и вторичного эндокардита. В некоторых случаях описывается выпячивание грудной стенки влево от грудины и разлитая пульсация в 5-м межреберье. Границы сердца резко увеличены в обе стороны. Тоны сердца ослаблены, глухие, в особенности 2-й тон над легочной артерией. Выслушивается, чаще всего на верхушке, дующий систолический шум, максимум которого определяется в третьем — четвертом левых межреберных промежутках, иногда выслушивается диастолический шум. Часто отмечаются нарушения сердечного ритма, в частности экстрасистолия и приступы пароксизмальной тахикардии. Пульс малого наполнения, АД на нижних пределах нормы. Печень увеличена.

При рентгеновском исследовании из-за уменьшения кровотока в легких выделяются чрезмерно прозрачные светлые легочные поля с бледным легочным рисунком. Тень корней легких узкая. Бросается в глаза огромных размеров сердце. Очертания сердечной тени напоминают картину выпотного перикардита, однако, в отличие от перикардита, контуры сердца с обеих сторон сильно пульсируют, с другой стороны, в

связи со значительными изменениями в миокарде, амплитуда сокращений может быть уменьшенной. Увеличение сердечной тени происходит за счет правого предсердия и правого желудочка. Левое предсердие и левый желудочек нормальных размеров. Гипопластические крупные сосуды едва вырисовываются.

Резкое перерастяжение правых полостей сердца ведет к большим изменениям в миокарде, что обуславливает крайнее снижение адаптационных возможностей сердца. Отсюда большая опасность для больных с эбштейновской аномалией всевозможных вмешательств и манипуляций на сердце. В литературе приводятся наблюдения над больными, погибшими от операции, на которую они были направлены с ошибочными диагнозами. Большую опасность при этом заболевании представляет зондирование сердца и ангиокардиография. ЭКГ-исследования выявляют глубокие дегенеративные нарушения мышцы правого сердца. Весьма характерными изменениями при болезни Эбштейна являются отклонения электрической оси сердца вправо, увеличение зубцов R, замедление внутрисердечной проводимости, снижение зубцов T. Важным признаком является блокада правой ножки пучка Гиса.

Первоначальные сведения об эбштейновской аномалии основывались только на патологоанатомических данных. В своем руководстве о врожденных пороках сердца и крупных сосудов Литтман и Фоно (1954) пишут, что болезнь Эбштейна встречается очень редко и диагностировать это заболевание при жизни нельзя. В настоящее время, в связи с улучшением техники и методики исследования, указанное заявление авторов не соответствует действительности.

Так, в 1951 г., через 85 лет после первого описания Эбштейном, прижизненный диагноз этой аномалии поставили Солофф, Стадлер и Затучни. Вакка, Бассман и Мадд в 1958 г. опубликовали сведения о 108 наблюдениях болезни Эбштейна, описанных в мировой литературе до 1958 г.; из этого числа у 55 диагноз был поставлен при жизни.

В отечественной литературе первое патологоанатомическое наблюдение опубликовано в 1925 г. П. А. Елиашевичем. При секционном изучении 400 лиц с врожденными пороками сердца он нашел лишь у одного изолированную недостаточность трикуспидального клапана. Савельев и Иванчикова располагают тремя наблюдениями, из которых в одном диагноз эбштейновской аномалии был поставлен прижизненно. В институте хирургии им. А. В. Вишневского на 1000 больных с врожденными пороками сердца болезнь Эбштейна при жизни была распознана у 5.

За последнее время мы также имели возможность прижизненно распознать у одного больного симптомокомплекс, характерный для болезни Эбштейна.

Х., 16 лет, поступил 19. IX-62 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, приступы удушья, чувства тяжести в животе, быструю утомляемость и общую слабость.

До 11-летнего возраста он себя чувствовал здоровым, рос и развивался нормально. Свое заболевание связывает с сильной травмой черепа (сотрясение мозга). До эвакуации в больницу пролежал на холодной земле в течение двух часов. В районной больнице у больного определили заболевание сердца. Неоднократно находился на лечении в детской клинике по поводу ревматического эндокардита.

Обращает на себя внимание отставание в физическом развитии: низкий рост, отсутствие вторичных половых признаков. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Незначительный цианоз губ. В легких слева в нижних отделах укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания. Пульс слабого наполнения и напряжения. Границы сердца расширены во все стороны. Сердечный толчок разлитой в 5-м межреберье. Выслушивается грубый, дующий систолический шум на верхушке и у мечевидного отростка. Шум проводится в подмышечную область и слева к нижнему углу лопатки. 2-й тон на легочной артерии ослаблен. Пульсация шейных сосудов. АД—90/55. Живот резко увеличен, асцит. Прощупывается безболезненная увеличенная плотная печень, сильно пульсирующая. Мочи 150—200 мл за сутки. Умеренный лейкоцитоз; РОЭ—28 мм/час.

Рентгенологическое исследование. Легочные поля с повышенной прозрачностью, легочный рисунок едва вырисовывается, корни легких слабо выражены.

Сердце в поперечном положении со значительным расширением границ в обе стороны с закругленными контурами, левая граница доходит до аксиллярной линии. Предсердный сосудистый угол приподнят до 1-го межреберного промежутка. Гипоплазия крупных сосудов. По своей конфигурации силуэт сердечной тени напоминает патологую, свойственную выпотному перикардиту. Однако глубокая пульсация обоих контуров исключает наличие жидкости в перикарде. Определяющаяся непомерно большая пульсирующая тень относится за счет расширенных полостей правого предсердия и правого желудочка, закругленный контур которого заходит далеко влево до подмышечной линии. Левый желудочек отнесен и повернут назад.

На рентгенокинограмме определяются справа глубокие заостренные двухвершинные зубцы. Слева у верхнего контура односторонние зубцы с весьма глубокой амплитудой, которые постепенно уменьшаются по направлению к верхушке. В области аорты заостренные копьевидные зубцы (рис. 1).

На томограмме легочный рисунок резко ослаблен (рис. 2).

ЭКГ. Синусовый ритм нарушен множественными правожелудочковыми экстрасистолами, следующими периодически по типу бигеминии через 0,5 сек после основного сокращения с последующей укороченной компенсаторной паузой. Резко замедлена

систола желудочка. Выраженная правограмма. Нарушение и замедление внутрижелудочковой проводимости. Глубокие изменения миокарда желудочка. Отрицательные Т и Т_з во всех грудных отведениях.

На основании клинико-рентгенологических данных установлен следующий диагноз: врожденный порок сердца. Недостаточность трехстворчатого клапана, гипоплазия крупных сосудов. Макрокардия (болезнь Эбштейна). Эндокардит. Поражение митрального клапана. Декомпенсация III степени. Сердечный цирроз печени. Асцит.

За время пребывания в клинике больной получал сердечные и мочегонные препараты; неоднократно методом парацентеза удаляли жидкость из полости живота.

22. III. 63 г. больной при явлениях сердечной недостаточности скончался.

Патологоанатомические данные. Аномалия развития сердца, аорты и легочной артерии. Макрокардия за счет увеличенного правого сердца. Фиброзное кольцо вокруг правого желудочка. Посредине правого желудочка соединительнотканый пояс (наподобие обруча), изменяющий конфигурацию желудочка в виде песочных часов. Вес сердца, опорожненного от крови, 580,0. Длина 17 см, ширина — 18 см. Ширина правого желудочка 12 см, длина — 17 см. Ширина левого желудочка 6 см, длина — 17 см. Толщина стенок левого желудочка 1,8 см, правого — 0,6 см. Трехстворчатый клапан прикреплен под предсердием, пропускает 5 пальцев, тонкий. Трабекулярные мышцы истончены. Двухстворчатый клапан утолщен, пропускает 3 пальца, на поверхности имеются просовидные наложения. Сухожильные нити укорочены и утолщены. Ширина аорты 4 см, клапаны тонкие, интима гладкая. Легочная артерия шириной 3 см, интима гладкая. Недоразвитие левого легкого. Печень бугристая, плотная.

Таким образом, патанатомические данные полностью подтвердили клинико-рентгенологический диагноз. Интерес нашего наблюдения заключается в том, что врожденная недостаточность трехстворчатого клапана обусловлена не смещением створок, а наличием мощного фиброзного тяжа вокруг правого желудочка, вследствие чего он оказался разделенным на две части: значительно расширенную верхнюю, функционально относящуюся к правому предсердию, и нижнюю, меньшую часть, функционирующую как правый желудочек.

Поступила 13 февраля 1964 г.

УДК 611.132

К КЛИНИКЕ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

С. У. Бакирова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. Г. З. Ишмухаметова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Коарктация, или сужение аорты, по мнению многих исследователей, встречается в 15—18% всех врожденных пороков сердца и крупных сосудов, причем в 2—3 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Наиболее частой локализацией сужения аорты на ограниченном участке является ее перешеек. Больные отмечают в таких случаях упорные головные боли, головокружения, шум в ушах, одышку, сердцебиения, пульсации в шее, голове, что объясняется усилением кровообращения в верхней части тела, и зябкость, быструю утомляемость в ногах в связи с недостаточностью кровообращения

в нижних частях тела (О. Ю. Марина — 1961, А. С. Пипко с соавторами — 1961, Ю. Е. Березов с соавторами — 1962). Из нарушений в сердечно-сосудистой системе прежде всего нужно отметить, что систолическое давление на верхних конечностях повышено до 280/120, 200/100, тогда как на нижних конечностях оно понижено до 70/60 или даже не определяется. Обнаруживается гипертрофия левого желудочка, при аускультации акцент 2-го тона на аорте и выраженный систолический шум, выслушиваемый во 2—3-м межреберье слева у грудины. Шум проводится в межлопаточное пространство, на сонные артерии и в подключичную область. Весьма характерным признаком коарктации аорты в месте перешейки ее считается узурация ребер, вызываемая постоянным давлением расширенных и извилистых межреберных артерий.

Приводим наше наблюдение.

М., 21 года, поступил с жалобами на постоянные головные боли, выраженные больше в затылочной области, головокружения, покачивание в сторону при ходьбе, ослабление памяти и зрения, боли в области сердца сжимающего характера, сердцебиение, одышку при физической нагрузке. Болен с детства. Ввиду упорных головных болей не мог учиться, с трудом окончил только 4 класса. Находится под наблюдением врачей. Диагноз — эссенциальная гипертония, нефропатия. Инвалид II гр.

Состояние средней тяжести, сознание ясное, интеллект снижен, лицо амимично, телосложение правильное, кожа бледная, подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно. Череп большой, выступает лобная часть. Заметна пульсация шейных сосудов. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное. Верхушечный толчок сердца в 6-м межреберье, усиленный, разлитой, заходит на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Границы относительной тупости сердца смещены на 2 см влево. На аорте акцент 2-го тона. Во втором межреберье слева грубый систолический шум, который проводится в левую подключичную и левую подмышечную области. Пульс на верхних конечностях 78, хорошего наполнения, ритмичный, напряженный. Пульс на тыльной стороне стопы не определяется. АД на верхних конечностях 250/140, на нижних — не определяется. Язык чист, влажен. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Гем. — 13,4 г, РОЭ — 7 мм/час, Л. — 9900, э. — 1,5%, п. — 4,5%, с. — 66%, л. — 21%, м. — 7%. RW отрицательная.

Удельный вес мочи 1,021, реакция слабо-кислая, следы белка. В осадке клетки плоского эпителия 2—4, эритроциты единичные в поле зрения.

Рентгеноскопия. Легкие без видимых очаговых и инфильтративных изменений. Сердце аортальной формы, границы расширены влево. Резко расширен восходящий отдел аорты. Отчетливо определяются узуры по нижнему краю 3—4—5 ребер с обеих сторон.

Глазное дно: артерии сужены и извитые, вены незначительно расширены.

После кратковременного симптоматического лечения больной был выписан и вскоре умер.

На вскрытии судебно-медицинской экспертизой было обнаружено: аорта с внутренней стороны цвета слоновой кости. Восходящая аорта расширена. Просвет аорты в области дуги по выходе из восходящей части полностью зарос. Нисходящий отдел аорты резко сужен.

Поступила 28 мая 1963 г.

УДК 616.43—616—089

ОБ ОПАСНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ НАЛИЧИИ STATUS THYMICO-LYMPHATICUS

Ж. Х. Васильев

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского орд. Трудового Красного Знамени медицинского института

Данные Г. Селье (1952), Э. З. Юсфиной (1957), М. С. Константиновой (1957), В. Е. Волкова (1961) указывают на роль тимуса в осуществлении защитных и адаптационных реакций организма.

Исследования, проведенные Хартом еще в 1923 г., а позднее М. С. Лисициным, М. Н. Ахутиным и др., показали, что классическая триада, характеризующая status thymico-lymphaticus (гиперплазия зубной железы, лимфоидного аппарата и aorta angusta), не может считаться исчерпывающей, а должна быть дополнена 4-м признаком — гипоплазией и гипофункцией надпочечников.

В доступной нам литературе мы не нашли сочетания status thymico-lymphaticus с тетрадой Фалло, что сопровождается выраженной гипофункцией коры надпочечников. Описываемое ниже наше наблюдение представляет несомненный интерес как пример такого сочетания.

Е., 5 лет, поступил 9/XII-63 г. по поводу врожденного порока сердца (тетрада Фалло) на стационарное обследование. Жалобы на одышку, цианоз, усиливающийся

при разговоре и крике, приступы синюхи. Больной не ходит. Болен с рождения. Кожные покровы синюшные, выраженный цианоз кистей, стоп, лица. Ногтевые фаланги — в виде барабанных палочек. На туловище, в особенности на грудной клетке, расширенная венозная сеть. Подкожно-жировой слой выражен слабо, небные миндалины гипертрофированы. Мышечная система развита слабо, ребенок отстаёт в физическом развитии от своих сверстников. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, 1-й тон усилен, систолический шум, имеющий максимум звучания в 4-м межреберье слева у грудины, в сосуды шеи не проводится. Пульс — 60. Печень и селезенка не пальпируются.

Цп. — 0,8, полихромазия, РОЭ 1 мм/час, Л. — 9700, п. — 4%, с. — 67%, э. — 10%, м. — 4%, л. — 15%.

Моча без патологии.

На ЭКГ — синусовый ритм, правограмма, зубец Р расщепленный, высокий. Рентгеноскопия. Сердце напоминает сапожок, увеличено в поперечнике, контуры закруглены. Атрио-визальный угол справа смещен вверх, выбухания *conus pulmonalis* не отмечается.

Свободных 17-оксикортикостероидов в плазме периферической крови по методу Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова до операции. 18/XII-63 г. — 6,16 γ; 24/XII-63 г. — 7,26 γ на 100 мл.

3/I-64 г. операция Блелок-Тауссига (проф. Н. П. Медведев). Под общим интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом произведен анастомоз лиофилизированным сосудом а. *Subclavia* конец в бок с а. *pulmonalis*.

Через 3 часа после операции состояние больного внезапно ухудшилось, исчез пульс, дыхание стало прерывистым и редким. Немедленная интубация, искусственное дыхание аппаратом, массаж сердца, внутривенное введение строфантина 0,05% — 0,25 мл в 20 мл 40% глюкозы, внутриартериальная гемотрансфузия эффекта не дали. Ребенок умер.

В пробе крови, взятой после операции, уровень свободных 17-оксикортикостероидов был 8,8 γ на 100 мл. Таким образом, кора надпочечников нашего больного почти не среагировала на такой мощный «стресс», как длительное оперативное вмешательство (операция длилась 4 часа).

Ввиду отсутствия экспресс-методов определения кортикостероидов в плазме периферической крови, гипофункция коры надпочечников нами была выявлена с опозданием, а введение гидрокортизона не проводилось.

Патологоанатомический диагноз (Э. И. Узбеков): Тетрада Фалло, состояние после операции анастомоза левой подключичной артерии с левой легочной артерией. Застойное полнокровие внутренних органов. Гиперплазия тимико-лимфатической системы (вес тимуса превышал в 2,5 раза вес железы для данного возраста). При микроскопическом исследовании установлена выраженная гипотрофия коркового слоя надпочечников.

На основании наших исследований, патологоанатомической картины и литературных данных можем прийти к выводу, что смерть ребенка после операции наступила от острой недостаточности коры надпочечников в результате *status thymico-lymphaticus*. Наши данные еще раз подтверждают обоснованность предложения об использовании при «тимусном кризе» гидрокортизона (В. Е. Волков), применение которого в этих случаях имеет абсолютные показания; недоучет этого может привести, как показывает данный случай, к печальному исходу, сообщение о котором должно служить достойным предупреждением всем предпринимающим хирургические вмешательства при наличии *status thymico-lymphaticus* у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. Е. Клиническое исследование. 1961, 11. — 2. Константинова М. С. Успехи совр. биол. 1957, т. 44, в. 1 (5). — 3. Пеккер Г. Я. Суд. мед. эксп. 1959, 1. — 4. Юсфина Э. З. Участие коры надпочечников и зубной железы в реакциях организма на действие «чрезвычайных раздражителей». Автореф. докт. дисс. Харьков, 1957.

Поступила 2 апреля 1964 г.

УДК 616.13—002—616.14—007.64

ДАнные ФЛЕБОГРАФИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Б. А. Сквозников

Хирургическое отделение (зав. — В. М. Поляков) медсанчасти
(главврач — М. В. Турханова)

(г. Альметьевск)

За последнее время интерес к состоянию вен при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей возрастает. Некоторые авторы (Уэсслер с сотр.) считают даже, что при облитерирующем артериосклерозе конечностей изменения в венах первичны,

а в артериях — вторичны. В отечественной литературе за последнее время появилось несколько работ, посвященных вопросам изменения функции вен конечностей при облитерирующих заболеваниях артерий. А. Б. Майзель, изучая венозное давление при облитерирующем эндартериите, пришел к выводу, что оно повышается параллельно тяжести процесса. О нарушениях венозного кровотока в нижних конечностях при облитерирующих заболеваниях артерий сообщают Н. И. Краковский и В. Я. Золотаревский. На основании данных флебографии Н. М. Карнакова сообщила о расширении основных венозных стволов голени при облитерирующем эндартериите. Исследуя вены ампутированных конечностей, В. В. Гинзбург и А. Г. Федорова у трети больных нашли их расширение.

С целью функционального изучения вен нижних конечностей при облитерирующем эндартериите нами производилась внутрикостная флебография. Исследования проводились в стационарных условиях. За двое суток до исследования проверялась чувствительность больного к йоду, для чего в локтевую вену вводилось 3—4 мл 40% раствора сергозина или такое же количество 50% раствора кардиограста. За 30 мин до исследования больному делалась инъекция морфина (1 мл 1% раствора). Непосредственно для венографии мы использовали только 35% раствор кардиограста, вводимый в количестве 20 мл в пяточную кость. Производилось два снимка голени в боковой проекции: первый — сразу после введения кардиограста, второй — через 30 сек. после первого. Технические условия: фокусное расстояние — 90 см, напряжение — 55 кВ, величина анодного тока — 20 мА, экспозиция — 0,6 сек. После производства снимков обязательно внутрикостно вводилось еще 10 мл 0,5% раствора новокаина. Накладывалась асептическая повязка.

Описанная методика дает вполне удовлетворительное контрастирование глубоких и поверхностных вен голени без применения жгута или компрессии поверхностных вен бинтом, что вообще нежелательно при ангиографиях, так как увеличивает время нахождения контрастного вещества в сосудах со всеми вытекающими отсюда последствиями. Кроме того, наложение жгута в какой-то мере искажает рентгенографическую картину вен.

В течение суток после исследования больные получают дважды димедрол внутрь по 0,02. У нескольких больных после венографии поднималась температура до 37,8—38,0° и держалась 1—2 дня. Других осложнений не было. Применение морфина и внутрикостное введение новокаина значительно снижают болевую реакцию. Больные, как правило, чувствуют себя при такой венографии вполне удовлетворительно.

Нами обследовано 25 больных с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей с давностью заболевания от 1 года до 20 лет. Под нашим наблюдением находились с I ст. заболевания — 2, со II — 11, с III — 6, с IV — 2 и с V и VI ст. — по 2 больных (по классификации А. Т. Лидского). При постановке диагноза мы основывались на данных клиники, осциллографии, электротермометрии, ЭКГ, осмотре глазного дна и в некоторых случаях капилляроскопии. У 24 из 25 обследованных больных мы нашли изменения в венозной системе голени.

При I ст. заболевания мы наблюдали извитость крупных венозных стволов голени, особенно глубоких вен. Диаметр этих вен либо нормальный, либо несколько увеличен. Но подкожная венозная сеть и вены икроножных мышц резко расширены (некоторые имеют диаметр 8—10 мм), петлистые. Во II, III и IV стадиях наблюдались расширение всей венозной сети голени. Глубокие вены голени достигали 4—5 мм в диаметре. В V и VI ст. заболевания отмечалась более обильная сеть венозных анастомозов. Анастомозы резко извиты, расширены. Диаметр вен при гангрене дистальных отделов конечности примерно равен таковому при III и IV стадиях. В отношении сроков заболевания необходимо отметить, что расширение вен наступает с самого начала заболевания. Нами обследовано 6 больных с давностью заболевания от 1 года до 2 лет. У всех были описанные выше изменения.

По-видимому, расширение вен при облитерирующем эндартериите — фактор компенсаторный, посредством которого организм стремится обогатить кровью анемизированные ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Сосудистый тонус. Л., Медгиз, 1960.
2. Гейгл Л., Белая А., Фирт П. Хирургия. 1960, 9.
3. Гинзбург В. В. и Федорова А. Г. Сб. раб., посв. научно-педагогической деятельности проф. П. О. Исаева. Казахское книжное изд-во, Алма-Ата, 1958.
4. Долго-Сабуров Б. А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов. Медгиз, Л., 1961.
5. Карнакова Н. М. Сб. Ленинградская конференция по сосудистым заболеваниям нижних конечностей. Л., 1959.
6. Краковский Н. И. и Золотаревский В. Я. Экспериментальная хирургия и анестезиология. Медгиз, М., 1962.
7. Майзель А. Б. Тр. 27-го Всесоюз. съезда хирургов. М., 1960.
8. Тихонов К. Б. Ангиография. Медгиз, Л., 1962.
9. Wessler, Si-Chun Ming, Gurewich, Freiman. New Engl. J. Med., 1960, 262, 23.

Поступила 10 апреля 1964 г.

ЗУБЕЦ U ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Л. В. Дановский

Ленинградская больница (главврач — М. М. Газымов,
научный руководитель — проф. О. С. Радбиль)

За последние годы появился ряд работ, посвященных происхождению и клиническому значению зубца U. Этот зубец регистрируется по данным одних авторов в 11,5% всех ЭКГ, по данным других — в 70—80%.

Зубец U на ЭКГ представляет направленный вверх зубец, который следует за зубцом T обычно с интервалом около 0,04 сек. Зубец U мал, восходящее колено его более круто, чем нисходящее, верхушка его обычно закруглена и реже заострена. Величина зубца U (расстояние от верхнего края изоэлектрической линии до вершины зубца) достигает максимум 0,2 mV. Длительность (ширина) зубца колеблется от 0,16 до 0,24 сек (в среднем 0,2 сек). Сопоставление ЭКГ с ФКГ показывает, что зубец U появляется после II тона, в начале диастолы. В норме вольтаж зубца T больше, чем зубца U, но при одинаковой амплитуде и одинаковом направлении эти два зубца можно принять за раздвоенный зубец T. Если же эти зубцы (T и U) имеют различное направление, то их можно принять за двухфазный зубец T. В таких случаях рекомендуется синхронная регистрация ЭКГ и ФКГ. Если II тон начинается позже, чем через 0,03 сек после вершины невыясненного зубца, то последний рассматривается как зубец T, если же II тон начинается раньше, то это, несомненно, зубец U.

С. В. Андреев, Е. И. Борисова, И. Н. Молоков и В. С. Русинов считают, что зубец U, как и зубец T, представляет потенциал последствия и является отображением биохимических процессов, связанных с метаболизмом, восстанавливающим рабочую структуру. Лепешкин, Катц, Шаффер и др. также рассматривают зубец U как графическое изображение следового потенциала, возникающего в период восстановления (реполяризации) миокарда; Цукерман видит в нем графическое изображение возбуждения (деполяризации) находящихся вблизи сердца больших сосудов или как изображение остаточного потенциала межжелудочковой перегородки. Возникновение зубца U или увеличение его амплитуды связывают также с теми или иными изменениями баланса электролитов, в частности с колебаниями уровня калия в крови. Некоторые авторы полагают, что причиной возникновения зубца U является растяжение стенки желудочков под влиянием протодиастолического их наполнения.

В стандартных отведениях зубец U удается распознать, по данным Лепешкина, в 85%, наиболее высокий зубец U определяется во II отведении. Отрицательный зубец U в норме наблюдается в III отведении при наличии отрицательного зубца T. В однополюсных отведениях от конечностей в aVL и aVF направлен вверх, а в aVR зубец U всегда извращен. В однополюсных грудных отведениях наиболее высокий зубец U виден справа от переходной зоны ($V_2 - V_3$). Зубец U имеет тенденцию к увеличению в тех случаях, когда имеется высокий зубец T, а при уменьшении зубца T уменьшается и зубец U. В отведении V_1 встречается направленный вверх зубец U при наличии извращенного зубца T преимущественно у детей и подростков. Во всех остальных случаях зубец U в норме имеет ту же полярность, что и зубец T.

Фурбетта, Сантуччи и др. приводят описание 100 изученных ЭКГ, на которых был зарегистрирован отрицательный зубец U как в стандартных, так и в грудных отведениях или только в грудных отведениях. Морфология инвертированного зубца U сравнивалась с морфологией положительного зубца U, зарегистрированного в каком-либо из отведений той же ЭКГ. Указанные авторы выделяют следующие морфологические типы отрицательного зубца U и изменения сегмента T—U (рис. 1).

1. Зубец U отрицателен, но длина его не меняется по сравнению с длиной положительного зубца U, зарегистрированного в одном из отведений той же ЭКГ.
2. Зубец U отрицателен, но по сравнению с положительным зубцом той же ЭКГ инверсия захватывает только первую половину или две трети длины, конечная же часть изоэлектрична.
3. Инверсия отмечается в конечной половине зубца U, начальная же часть его изоэлектрична.
4. Инверсия занимает центральную часть зубца U, тогда как начальная и конечная его части изоэлектричны.
5. Зубец U — двухфазный по типу «плюс — минус».
6. Зубец U — двухфазный по типу «минус — плюс».
7. Различные отклонения в сегменте T—U — его снижение, или подъем, или косое пологое отклонение.

У больных с артериальной гипертонией, при пороке аортального клапана, при ЭКГ-признаках, указывающих на гипертрофию левого желудочка, а также на коро-

парную недостаточность в грудных отведениях наиболее обычными типами отрицательного зубца U были 2-й тип (отрицательная 1-я половина зубца, вторая изoelekтрическая) и 6-й тип (двухфазный по типу «минус — плюс»).

При инфаркте миокарда отрицательный зубец U 2-го типа обычно обнаруживался в третьей стадии или при остаточных явлениях после инфаркта. Для свежего инфаркта более характерен отрицательный зубец U 2-го типа (отрицательный весь зубец). На ЭКГ, указывающих на гипертрофию правого желудочка при стенозе митрального клапана, отрицательный зубец U обнаруживался только в правых грудных отведениях, и его инверсия относилась главным образом к 1-му типу (отрицательный весь зубец) или к 4-му (отрицательная центральная часть).

На основании того, что зубец U в грудных отведениях при заболеваниях с вовлечением правой половины сердца отличается от зубца U при поражении левой половины как локализацией, так и конфигурацией, полагают, что начальная часть зубца U обусловлена токами действия, возникающими в левом желудочке, а конечная часть — токами действия правого желудочка. Поэтому при поражении левой половины сердца инверсия зубца U в большинстве случаев приходится только на начальную часть. Существует и другая теория, согласно которой различные типы отрицательного зубца U зависят не от места их происхождения в том или ином желудочке, а от результирующего пространственного вектора U, образующегося из вектора непораженного желудочка и вектора гипертрофированного желудочка. Сегмент T—U зависит обычно от аномалий самого зубца U.

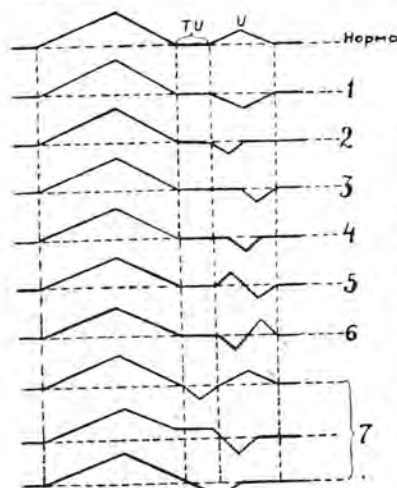


Рис. 1. Различные морфологические типы отрицательного зубца U и изменения сегмента T—U по Фурбетта и Сантуччи.

Чаще подъем сегмента T—U сопровождается 2-м, 2-м или 6-м типом отрицательного зубца U, а снижение T—U сопровождается высоким зубцом U, который в последующем инвертируется.

Изменения зубца U в патологических случаях делят на первичные и вторичные. Под первичной инверсией зубца U понимают его изменения, независимые от характера изменений комплекса QRS и зубца T. Под вторичной инверсией зубца U понимают изменения, зависящие от вариаций комплекса QRS и зубца T, т. е. от процессов де- и реполяризации.

Е. А. Александрова и Е. Л. Килинский (1961) при проведении пробы с физической нагрузкой (двухступенчатая проба Мастера) у больных с атеросклеротической формой стенокардии и коронарным ангионеврозом обнаружили снижение сегмента T—U в грудных отведениях (V_2 — V_6) и рассматривают снижение сегмента T—U как признак скрытой коронарной недостаточности, выявляющейся при физической нагрузке.

О. К. Пуцейко (1962) разработала ЭКГ 500 больных гипертонической болезнью и хронической коронарной недостаточностью без гипертонии. У 60 из 100 больных гипертонической болезнью без стенокардии с выраженной гипертрофией левого желудочка отмечена вторичная инверсия зубца U. У половины больных (48,9%) гипертонической болезнью с явлениями стенокардии обнаружена первичная инверсия зубца U (отрицательный или двухфазный зубец U в сочетании с положительным зубцом T). У больных атеросклерозом венечных артерий и стенокардией с нормальным АД отмечена первичная инверсия зубца U в 2,3 раза чаще по сравнению с вторичной инверсией его у той же группы больных. Это позволяет предположить возможную связь первичной инверсии зубца U с коронарной недостаточностью. Кемп, Зуравиц и др. провели наблюдение за больными гипертонией. Авторы отобрали 287 больных, на ЭКГ которых были четко выражены амплитуда и полярность зубца U. Больные были распределены на 2 группы — группу с положительным зубцом U и группу с отрицательным зубцом U. У больных гипертонией, на ЭКГ которых был отрицательный зубец U в левых грудных отведениях, чаще, чем у больных с положительным зубцом U, отмечались более высокое диастолическое и систолическое давление, признаки гипертрофии левого желудочка, более тяжелая сердечная недостаточность, значительное увеличение сердца, уремия, более серьезные сосудисто-мозговые осложнения и высокая летальность. Так, за 6 месяцев наблюдения летальность составляла 33,4% в группе с отрицательным зубцом U и только 5,9% в группе с положительным зубцом U. Наиболее частой причиной смерти больных с отрицательным зубцом U являлась уремия. Таким образом, можно говорить и о некотором прогностическом значении зубцов U ЭКГ при гипертонии.

Из факторов, вызывающих повышение зубца U, можно отметить гипертрофию желудочков и тиреотоксикоз. Наиболее частой причиной изменений амплитуды зубца

У слушает изменение концентрации калия в сыворотке крови. Этот фактор оказывает противоположное влияние на амплитуду зубцов Т и U: гиперкалемия увеличивает вольтаж зубца Т и уменьшает вольтаж U, а гипокалемия увеличивает вольтаж зубца U и уменьшает и даже извращает зубец Т. При выраженной гипокалемии зубец U становится высоким и заостренным, маскируя зубец Т (сливаясь с ним).

Такая картина наблюдается после длительного поноса или рвоты, особенно у больных, которым вводили массивные дозы физиологического раствора, а также во время лечения диабетической комы инсулином. Наиболее постоянным проявлением действия адреналина служит подъем и раннее появление зубца U, который приводит как бы к расщеплению нисходящего колена зубца Т. Эти изменения объясняются также гипокалемией, их удается предотвратить приемом внутрь хлористого калия. Подобные изменения зубца U после физической нагрузки или ортостатической пробы обусловлены освобождением адреналина. Наперстянка увеличивает вольтаж зубца U без изменения полярности.

Лепешкин указывает, что извращенному зубцу Т в левых грудных отведениях при перегрузке левого желудочка сопутствует в 30—40% извращенный зубец U преимущественно при тяжелом заболевании с неблагоприятным прогнозом. При гипертрофии правого желудочка извращение зубца U в правых грудных отведениях наблюдается реже, чем извращение того же зубца в левых грудных отведениях при гипертрофии левого желудочка. В острой стадии инфаркта миокарда зубец U не удается различить из-за подъема сегмента RS—Т, в более поздних стадиях при наличии извращенного зубца Т зубец U в большинстве случаев положительный.

Таким образом, изменение зубца U ЭКГ может явиться дополнительным показателем для диагностики и прогноза при различных заболеваниях сердца при учете клинической картины болезни.

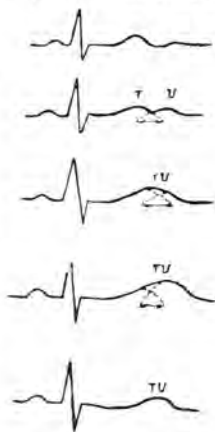


Рис. 2. Гипокалемическая ЭКГ. Различные варианты наложения зубцов Т и U по Хольцману.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Е. А. и Кишинский Е. Л. Кардиология, 1961, 1.—
2. Пущейко О. К. Тез. докл. науч. конф. по вопросам сердечно-сосудистой патологии Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова, Л., 1962.—
3. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., Медгиз, 1957.—
4. Кемп, Зуравин. Вопросы патол. сердечно-сосуд. сист. М., Медгиз, 1958. 1.—
5. Лепешкин. Там же, 1956, 4.—
6. Фурбетта, Сантуччи. Там же, 1957, 4.—
7. Хольцман. Там же, 1958, 6.

Поступила 4 октября 1963 г.

УДК 616.37—006.04—616.366—003.7

ПЕРЕСАДКА ПРОТОКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В ЖЕЛУДОК ПРИ РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

З. С. Дроздова, В. Л. Головачев

(Куйбышев-обл.)

При раке поджелудочной железы иногда приходится прибегать к паллиативным операциям, целесообразность которых при неоперабельных раках не вызывает сомнений (А. Д. Витебский). Это вмешательство снимает тягостный симптом механической желтухи, облегчает страдания больного, улучшает функцию печени. Описаны наблюдения, когда больные после холецисто-энтеростомии при раке поджелудочной железы живут несколько лет.

У нашей больной В., 64 лет, произведена пересадка протока желчного пузыря в желудок.

Больная поступила в хирургическое отделение в экстренном порядке 4/II 1963 г. в 4 часа с жалобами на боли в правом подреберье, слабость, недомогание. Температура — 38,8°. Неделю назад появились желтушное окрашивание кожи, темная моча. Болеет с апреля 1961 г., два раза лечилась в стационарах.

Общее состояние средней тяжести, кожные покровы желтушны. Пульс — 84, удовлетворительного наполнения. АД — 150/80. Язык сухой, обложен грязно-серым налетом, живот мягкий, резко болезненный в правом подреберье, край печени ниже реберной дуги на 4 см, симптом Ортьера положительный.

Лейкоцитов — 7550, РОЭ — 40 мм/час, билирубин — 6,9 мг%, реакция прямая резко положительная.

В моче реакция на уробилин и желчные пигменты резко положительная, диастаза — 128 ед. В кале реакция на стеркобилин положительная.

Консервативное лечение эффекта не дало. С диагнозом «острый калькулезный холецистит» больная 5/II взята на операционный стол (З. С. Дроздова). Под местной анестезией разрезом параллельно правому реберному краю вскрыта брюшная полость. Желчный пузырь 14 × 8 × 8 см, стенка его инфильтрирована. Обнаружена плотная опухоль поджелудочной железы 6 × 4 × 4 см, сдавливающая общий желчный проток. Желчный пузырь удален, а культя его протока вшита в переднюю стенку пилорического отдела желудка отдельными кетгутовыми и шелковыми швами с дополнительной перитонизацией узловыми шелковыми швами. В ложе желчного пузыря и к анастомозу подведены сигаретный тампон и резиновая трубка. Послойное ушивание брюшной полости.

Послеоперационное течение без осложнений. Выписана через 24 дня в удовлетворительном состоянии, желтуха исчезла.

Через 3 месяца больная чувствует себя хорошо, прибавила в весе, жалоб не предъявляет.

Поступила 6 июля 1963 г.

УДК 616.14—002—616.36

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДОФЛЕБИТ ПЕЧЕНОЧНЫХ ВЕН (БОЛЕЗНЬ ХИАРИ)

Н. Т. Воробьева и М. С. Мороз

Терапевтическое отделение (зав. — А. З. Зайденберг) Ростовской-на-Дону
областной больницы (главврач — М. Ф. Мокроусов)

Впервые облитерирующий эндофлебит печеночных вен патологоанатомически описал венский патологоанатом Хиари в 1899 г., а в 1905 г. — А. И. Абрикосов и впервые прижизненно диагностировал В. Е. Незлин в 1936 г.

Приводим наше наблюдение:

А., 19 лет, доставлена из района 21/VIII в тяжелом состоянии с жалобами на острую боль в животе, больше в правом подреберье, увеличение объема живота, затрудненное дыхание, рвота, понос. Заболела внезапно 13/VIII после подъема тяжести, когда почувствовала резкую боль в животе, повысилась температура до 39°, появилась рвота, в течение суток живот резко увеличился в объеме. Больная находилась на стационарном лечении в районной больнице, где в течение 6 дней дважды производили пункцию брюшной полости, эвакуировали по 5–6 литров жидкости, и через сутки она вновь накапливалась. В мае у больной был произведен аборт.

Больная мечется, кричит и стонет от боли в животе (наркотики боль не снимают). Кожные покровы бледно-розовой окраски, губы цианотичны. Пульс — 100, ритмичен. АД — 80/50. Тоны сердца чистые, приглушены. Дыхание везикулярное. Язык влажен, чист. Живот резко увеличен в объеме, перкуторно определяется свободная жидкость.

Эвакуировано 3,5 литра лимонно-желтой прозрачной жидкости. Пальпируется печень на 6 см ниже реберной дуги, поверхность ее гладкая. Селезенку пальпировать не удается. У больной дважды была рвота массами цвета кофейной гущи. Гем. — 105%. Э. — 5 180 000. РОЭ — 3 мм/час, Л. — 34 000, п. — 14%, с. — 78%, л. — 5%, м. — 3%.

Антибиотики, антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства, обезболивающие эффекта не дали. 22/VIII в 9 ч. утра (после 37-часового пребывания в стационаре) больная скончалась.

Клинический диагноз — «тромбоз в системе воротной вены».

При вскрытии (М. С. Мороз) в просвете правой печеночной вены найден сухой матовый кровяной сверток серовато-белого цвета, полностью выполняющий просвет сосуда и плотно связанный с его стенкой. Интима сосуда утолщена, белесовата, просвет в области устья резко сужен. На разрезе видны разветвления этой вены, выполненные сухими матовыми кровяными свертками от 0,3 до 1 см в диаметре. Стенки печеночных вен утолщены, просвет их узкий.

При микроскопии в просветах вен видны свежие смешанного характера тромбы. В стенках вен склеротические изменения с резким сужением просвета сосудов с лимфоцитарными инфильтратами. Очаги некроза печеночной ткани. Местами выраженные дистрофические изменения печени — зернистая жировая инфильтрация периферии долек.

Анатомический диагноз: Облитерирующий печеночный флебит (болезнь Хиари). Тромбоз правой печеночной вены и ее разветвлений. Асцит. Истощение.

Поступила 26 января 1963 г.

УДК 616.37—003.7

К КЛИНИКЕ КАМНЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. А. Шапиро и В. М. Волчек

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. С. Семенов)
Калининского медицинского института, на базе Областной больницы № 1
(главврач — засл. врач РСФСР А. А. Соколов)

Камни поджелудочной железы встречаются сравнительно редко.

Впервые камни поджелудочной железы описаны Граафом в 1667 г. Н. И. Лепорским к 1951 г. собрано в мировой литературе 306 случаев калькулезного панкреатита. В более поздней отечественной литературе нами найдены сообщения еще о 15 больных с камнями поджелудочной железы.

Диагностика камней поджелудочной железы крайне затруднительна, так как в клинике заболевания нет патогномоничных симптомов. Камни чаще находят на операции по поводу какого-либо другого заболевания или на аутопсии. Единственно надежным методом предоперационной диагностики панкреатита является рентгенологическое исследование. При этом находят различной величины тени в области панкреаса, которые, в отличие от камней почек и желчного пузыря, располагаются ближе к позвоночнику и имеют расплывчатые контуры в связи с подвижностью железы, вызванной пульсацией аорты.

Сравнительная редкость данного заболевания и трудности предоперационной диагностики дают основание к описанию даже единичных наблюдений.

С 1953 по 1962 гг. в хирургическом отделении областной больницы только у двоих больных с острым и хроническим панкреатитом обнаружены камни поджелудочной железы.

Приводим одно наше наблюдение.

Г., 54 лет, поступила в клинику 24/IX 1962 г. с жалобами на сильные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую половину поясницы, ознобы, повышение температуры до 38,4°. Несколько раз была рвота. Больна с 1935 г. Неоднократно находилась на стационарном лечении по поводу «хронического гастрита».

Язык обложен белым налетом, сухой. Живот мягкий, в правом подреберье пальпируется опухолевидное образование округлой формы, с гладкой поверхностью, резко болезненное. Селезенка не увеличена, почки не пальпируются. Диагноз при поступлении: обострение хронического холецистита.

Гем.—70%, Л.—8300, п.—12%, с.—56%, л.—27%, м.—4%, э.—1%, РОЭ — 59 мм/час. Билирубин крови по Ван-ден-Бергу—0,70 мг%, холестерин крови по Энгельгардту и Смирновой—196 мг%, диастаза мочи—32 ед.

Рентгенологически патологии со стороны желудочно-кишечного тракта нет.

С диагнозом «обострение хронического холецистита» 4/X 1962 г. больная оперирована под эфирно-кислородным интубационным наркозом.

Желчный пузырь не изменен, в желчных путях патологии не найдено. При ощупывании поджелудочной железы в ее головке обнаружены 3 камня, которые располагались субкапсулярно и были хорошо видны (просвечивали через капсулу). В остальных местах ткань железы имела обычную консистенцию. Камни удалены панкреатотомией. Удаленные камни размерами 2,5×1,5 см, 1,8×1,2 см, 1×1 см, белого цвета, поверхность их многогранна. Биохимическое исследование удаленных камней обнаружило соли фосфорнокислого и шавелевокислого кальция.

Послеоперационный период протекал гладко.

После снятия швов произведена контрольная рентгенография эпигастральной области. На рентгенограмме выявилась тень крупного камня неоднородной структуры в хвостовой части поджелудочной железы, не обнаруженного во время операции.

На 14-й день больная выписана в хорошем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Караванов А. Г., Попов Л. Н., Волчек В. М. Казанский мед. ж., 1961, 6.—2. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.

Поступила 22 декабря 1962 г.

КОМБИНИРОВАННЫЙ ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ У РОЖЕНИЦЫ С ОСТРОЙ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ¹

В. С. Столярова

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф. С. С. Добротин)
и кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. Н. Кукош)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Развитие острой легочно-сердечной недостаточности в родах у женщин представляет собой тяжелую патологию, чаще заканчивающуюся трагически для матери и плода. Тяжесть усугубляется, если при этом грозном осложнении возникает необходимость абдоминального родоразрешения.

М. А. Петров-Маслаков и Я. С. Кленецкий сообщают по одному наблюдению отека легких у больных, который считают проявлением токсикоза II половины беременности, со смертельным исходом для матери и плода во время операции кесарева сечения. Методы обезболивания при этом не указаны.

Мы наблюдали острую легочно-сердечную недостаточность у роженицы К., 21 года, которая поступила в отделение патологии беременности роддома № 1 г. Горького 15/II-63 г.

В пятилетнем возрасте болела туберкулезом позвоночника и правого тазобедренного сустава, в связи с чем длительное время находилась в различных больницах и санаториях.

Гинекологических заболеваний не было. Последние менструации 10/VI-62 г. Со слов больной беременность протекала удовлетворительно.

Лордоз и кифоз позвоночника (выраженный горб), бочкообразная короткая грудная клетка. Нижняя правая конечность короче левой на 10 см, мышцы атрофированы. Тугоподвижность коленных суставов и правого тазобедренного, в области которых имеются обезображивающие рубцы. Передвигается с трудом на костылях. Рост—123 см, вес—34,8 кг. Размеры таза: 20—23—25—15. Ромб Михаэлиса неправильной формы. Живот необычной конфигурации, отвислый, смещенный в правую сторону, кожа его перерастянута, резко выражена поверхностная сосудистая сеть, окружность его—85 см. Высота дна матки над лоном—33 см.

Положение плода продольное, предлежит головка подвижная над входом в таз, сердцебиение ясное, 136.

Наружные половые органы недоразвиты, вход во влагалище узкий. Шейка сохранена, зев закрыт, Сd—8 см. Ниже мыса в области II—III крестцовых позвонков и крестцовокопчикового сочленения определяются костные выступы. Емкость таза недостаточная.

Жалобы на одышку при нагрузке, общую слабость. Пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 140/95 мм. Левая граница сердца—на 1 см за среднюю аксиллярную линию, правая—на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны чистые, приглушены. Над легкими перкуторный звук с коробообразным оттенком, дыхание ослабленное, 20. Проба Штанге—20 сек. Печень не пальпируется, отеков нет. Анализ мочи и крови без изменений.

Диагноз: беременность 37—38 недель, туберкулезный лордоз, кифоз, деформация костей таза и правого тазобедренного сустава, кососуженный таз III степени, гипертония беременных, специфический пневмосклероз, хронический бронхит, эмфизема легких, миокардиосклероз, нарушение кровообращения I ст.

Учитывая абсолютные показания для кесарева сечения, решено было готовить женщину на операцию в плановом порядке, но у беременной ночью появилась регулярная родовая деятельность, с началом которой резко ухудшилось общее состояние: возникло вынужденное полусидячее положение, колющие боли в сердце, цианоз, кашель с жидкой пенистой мокротой, $t=37,4^{\circ}$. Дыхание поверхностное, до 40, пульс 110, слабого наполнения. Границы сердца остались расширенными, тоны стали более глухими, АД 200/130 мм. В верхних отделах легких—жесткое дыхание с множественными сухими рассеянными хрипами, в нижних—укорочение перкуторного звука, дыхание ослабленное, влажные хрипы.

Развившаяся острая легочно-сердечная недостаточность явилась следствием сдавления сокращающейся беременной маткой патологически измененных легких.

Решено было произвести кесарево сечение. В силу анатомических особенностей женщине было трудно уложить на операционном столе, пришлось прибегнуть к подушкам, чтобы создать ложе для gibbus'a. Введено промедола 40 мг, атропина—

¹ Доложено на заседании Научного общества акушеров и гинекологов г. Горького 28/III 1963 г.

1 мг. В операционной начато внутривенное введение 5% глюкозы (150 мл) с коргликоном — 0,0006. Вводный наркоз: закись азота с кислородом 7:3 л + 100 мг листенона, интубация выполнена при помощи прямой ларингоскопии. Наркоз проводили эфирно-кислородно-закисной смесью, стремясь не углублять его более III ст. первого уровня. АД в течение всей операции колебалось от 170/120—200/130 мм, пульс 120—110, дыхание только управляемое с помощью мешков. Анализ данных непрерывной оксигеметрии на протяжении всего наркоза показал, что насыщение крови кислородом в момент вводного наркоза и интубаций снизилось на 4% (до 92%, при исходном 96%), держалось на этом уровне до извлечения плода и повышалось до 95% на последующих этапах операции. Произведено классическое кесарево сечение со стерилизацией. Извлечен живой мальчик весом 2480,0, длиной 49 см. Кровопотеря — 350 мл. Продолжительность операции 27 мин., наркоза — 37 мин. Расход эфира — 20 мл, листенона — 300 мг.

Состояние больной в первые 5 часов оставалось крайне тяжелым. Послеоперационный период осложнился гипохромной анемией.

Выписана в удовлетворительном состоянии с живым мальчиком на 17-й день после операции. Женщина и ребенок осмотрены через год. Мать чувствует себя удовлетворительно, ребенок развивается соответственно возрасту.

Данный случай представляет, по нашему мнению, интерес тем, что примененный комбинированный эндотрахеальный наркоз в определенной степени обеспечил успех оперативного вмешательства у роженицы с острой легочно-сердечной недостаточностью.

Поступила 23 апреля 1964 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

И. Л. Мытарева (Москва). Влияние эуфиллина на легочную вентиляцию у больных легочным сердцем

Легочная вентиляция определялась на спирографе типа СГ-1, в сидячем положении больного, натощак, после предварительной тренировки, проведенной накануне, до и через 30 мин после внутривенного введения 0,24—0,36 эуфиллина (нами установлено, что максимум изменений легочной вентиляции после введения эуфиллина наступает через 30—40 мин). Для оценки показателей легочной вентиляции вычислялись должные величины легочных объемов по таблицам должного основного обмена (Гаррис — Бенедикта) с учетом пола, возраста, веса и роста больного.

Обследовано 55 больных, разделенных по классификации Б. Б. Когана на три группы: 1 — больные с начальными явлениями правожелудочковой недостаточности (30), 2 — с выраженными, но обратимыми признаками правожелудочковой недостаточности (15), 3 — с необратимой правожелудочковой недостаточностью (10).

Улучшение легочной вентиляции при внутривенном введении 0,24—0,36 эуфиллина наступало у больных с начальными и обратимыми признаками правожелудочковой недостаточности. Его не было у больных с необратимыми признаками правожелудочковой недостаточности.

Л. П. Мышенцева (Куйбышев-обл.). Лечение больных гипертонической болезнью димеколином в амбулаторных условиях

Димеколины назначались внутрь в таблетках по 25 мг вначале один, при хорошей переносимости — 2 раза в сутки и при недостаточном гипотензивном эффекте — 3 раза. Лечение проводилось обычно в течение 2—4 недель. Больные без освобождения от работы принимали таблетки в присутствии врача (одну до начала работы, вторую — во второй половине рабочего дня). Третья таблетка выдавалась на руки.

С I ст. гипертонической болезни было 32 человека (в возрасте от 20 до 59 лет); со II ст. — 90 (в возрасте от 20 до 60 лет).

Результаты лечения

Число больных	АД	Отсутствие эффекта	Снижение АД							
			от 10 до 19	от 20 до 29	от 30 до 39	от 40 до 49	от 50 до 59	от 60 до 69	от 70 до 79	от 80 до 89
122	Систолическ.	19	22	27	20	11	10	6	6	1
122	Диастолическ.	27	62	26	4	2	1	—	—	—

Таким образом, у большинства больных наблюдался хороший гипотензивный эффект и улучшение самочувствия. Лечение димеколином должно проводиться в течение нескольких месяцев и даже лет с индивидуально подобранными перерывами.

По методике Келлера два электрода из листового цинка 10×10 см накладывались на подкладку из резиновой губки таких же размеров и толщиной около 1 см и помещались один — на область относительной тупости сердца, другой точно напротив на спину. Электрод на груди соединялся с положительным, на спине — с отрицательным полюсом маленького переносного аппарата для йонтофореза. Резиновую прокладку анода пропитывали 1,5% раствором $MgSO_4$ или $MgCl_2$, катод же смачивали дистиллированной или свежей водопроводной водой. Начинали сеансы с 5 мин и постепенно удлиняли до 10 мин, первоначально сила тока была 0,5 мА, а затем с сеансами она также повышалась — до 1,5 мА. Курс лечения состоял из 12 сеансов.

У 27 больных боли прошли, у 15 наступило явное улучшение, у 8 — слабое улучшение и у 3 эффекта не было. Прекращение или ослабление приступов стенокардии сочеталось с улучшением ЭКГ и биохимических показателей.

Метод не вызывал каких-либо побочных явлений, и его можно проводить и в амбулаторных условиях. По эффективности он не уступает витамину Е, резерпину и аспирину, и, видимо, следует ожидать более высокой эффективности при комплексном их применении.

А. М. Артемьев (Ижевск). Применение электрофореза новокаина при некоторых видах травм

Начиная с 1953 г. в клинике факультетской хирургии Ижевского медицинского института с целью обезболивания и лечения при некоторых видах травм применяется электрофорез 10% раствора новокаина.

83 больных были с закрытой травмой грудной клетки, из них у 71 — повреждение ребер; 11 человек — с ушибом позвоночника, из них у трех — перелом поперечного, у двух — остистого отростков, 15 — с ушибами крупных суставов, 7 — с ушибами конечностей, 3 — с переломами лобковых костей и 4 — с фантомными болями после ампутации конечности. Мужчин было 77, женщин — 46.

У всех больных, кроме пяти (3 — с переломами ребер и 2 — с фантомными болями после ампутации конечности), после электрофореза новокаина (не свыше 8 сеансов) отмечено уменьшение и даже исчезновение болей. Это давало возможность больным свободно дышать, отхаркивать мокроту, начинать ранние активные движения в суставах, заниматься лечебной физкультурой и применять раннюю нагрузку на поврежденную конечность, что положительно сказывалось на ускорении срока лечения больных. Пяти больным, у которых не было эффекта от новокаиного электрофореза, в последующем применялась местная новокаиновая блокада.

В. В. Власов (Новосибирск). О пластике эмбриональной гомокожи у обожженных

В комплексном лечении ожогов у 22 человек применена кожа 4—6-месячных плодов с целью временного закрытия обширных раневых поверхностей и стимуляции регенеративных процессов. Кожа хранилась при температуре $+4^\circ C$ в физиологическом растворе с пенициллином и стрептомицином и применялась в разные сроки до двух недель с момента ее заготовки.

Пластика эмбриональной гомокожи без разрушения грануляций каждый раз оказывалась серьезным вмешательством в общее состояние организма. Наблюдения показывают, что такая пересадка ведет к сенсibilизации организма со всеми вытекающими из этого последствиями. Эффект от пересадки эмбриональной гомокожи мало чем отличается от эффекта пересадки кожи взрослых, и целесообразность применения обоих этих трансплантатов практически следует считать одинаковой.

Е. М. Морозова (Москва). Опыт применения билирина в комплексной терапии деформирующих артрозов

Билирин — коллоидно-дисперсная эмульсия, приготовляемая из желчи животных с добавлением этилового спирта и лизоформа.

Всего лечилось мужчин 20 и женщин 23.

Были поражены: плечевой сустав — у 9, лучезапястный, мелкие суставы кисти — у 7, тазобедренный — у 1, коленный — у 17, голеностопный — у 4, суставы стопы — у 5 больных.

Лечились только примочками из билирина 26 человек, остальные — примочками в сочетании с подкожными инъекциями 2% раствора новокаина. Нескольким больным вводилось стекловидное тело (20—30 инъекций на протяжении месяца).

Лечение билирином проводилось 12—18 дней. На ночь на область больного сустава накладывалась примочка и производилась фиксация повязки мягким бинтом. Через 10—12 часов повязка снималась. Никакого обмывания при этом не производилось.

Только у одного больного, было раздражение кожи (покраснение и высыпание), которое исчезло после кратковременного перерыва в применении билиарина без какого-либо специального лечения.

Уже через 2—3 дня после начала лечения примочки боли ослабевали или даже исчезали совсем. Ремиссии длились около года. Наиболее удобным представляется применение примочек с билиарином из области коленного и лучезапястного суставов.

Лечение билиарином следует повторять примерно раз в полгода, купируя возникающие боли в самом начале.

Л. Г. Максимова (Казань). Из практики лечения множественных переломов тазовых костей с повреждением мочевого пузыря

К., 54 лет, была сбита грузовой машиной. Доставлена в состоянии тяжелого шока. Видимые слизистые и кожные покровы бледны. На вопросы отвечает вяло. Пульс 110. АД — 80/50. В органах грудной клетки патологии не найдено. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, болезнен в нижних отделах, над лобком. Даже при легком ощупывании тазовых костей и сдавлении слышна крепитация и отмечается резкая болезненность. Ноги полусогнуты в коленных суставах, симптом «прилипшей пятки». На передней стенке влагалища лоскутная рана 9×7 см, переходящая на задний свод и проникающая в брюшную полость. Из раны вытекает моча, смешанная с кровью. Болевая чувствительность на тыле правой стопы и наружной поверхности правой голени понижена; парез правой стопы.

На рентгенограмме: оскольчатый перелом левой лобковой кости со смещением отломков, перелом правой лобковой кости, оскольчатый перелом правой и левой седалищной кости, перелом крыла подвздошной кости в области правого крестцово-подвздошного сочленения.

Проведены противошоковые мероприятия: капельное переливание консервированной 0 (1) группы крови — 400 мл, физиологического раствора — 500 мл, сердечные средства. Через два часа состояние больной несколько улучшилось: пульс — 80, АД — 100/80.

При ревизии раны передней стенки влагалища обнаружены отломки лобковых костей, выстоящие из краев раны. Произведено ушивание раны влагалища и заднего свода. Сделано высокое сечение мочевого пузыря, наложен надлобковый свищ, рана пузыря частично ушита. В дальнейшем между швами на передней стенке влагалища просачивалась моча. Больная уложена на щит с полусогнутыми в коленных суставах ногами, назначены антибиотики, сульфамиды, прсмывания мочевого пузыря, витамин В₁, прозерин.

Пузырно-влагалищный свищ закрылся через три недели. Через 48 дней удалена трубка из надлобкового свища. Появилось самостоятельное мочеиспускание. Через 10 недель после перелома больной было разрешено ходить с помощью костылей. Проведено физиотерапевтическое лечение и курс лечебной гимнастики. В дальнейшем функция обоих тазобедренных, коленных и левого голеностопного суставов восстановилась в полном объеме. Ходит без костылей. Остался лишь небольшой парез правой стопы.

С. П. Карпов (Чебоксары). Раннее выявление сколиозов методом флюорографии позвоночника

У 602 школьников в возрасте от 7 до 14 лет флюорография позвоночника производилась стандартным флюорографом Ф-58 с размером экрана 40×40 см, с большей экспозицией и жесткостью рентгеновских лучей. Обследуемый становился спиной к экрану в естественном вертикальном положении туловища. Позвоночник снимался от IV крестцового позвонка и выше, насколько позволяла высота экрана. У детей до 15—16 лет на снимках обычно полностью фиксируются поясничный и грудной отделы позвоночника.

Было выявлено искривление позвоночника у 173 детей (28,7%).

У 105 детей (17%) была первая степень сколиоза по классификации проф. Л. И. Шулуток, у 55 (9%) — II ст., у 13 (2%) — III степень. III ст. сколиоза у детей младшего школьного возраста не была обнаружена.

Было также просмотрено 5244 флюорограммы легких детей-школьников в возрасте от 7 до 14 лет, у 18% было установлено боковое отклонение позвоночника незначительной степени, у 0,6% явно выраженный сколиоз.

Для окончательного суждения о состоянии позвоночника у обследованных детей необходимо данные флюорограмм легких и позвоночника сопоставлять с результатами общего осмотра и повторного рентгенологического исследования.

Б. Ф. Сметанин (Казань). Рациональные приемы вправления перелома луча в типичном месте

Приемы, которыми пользовался проф. И. В. Домрачев, состоят в следующем.

При смещении дистального отломка в тыльную сторону со штыкообразной деформацией в месте перелома пострадавший после подкожного введения морфина или пантопона и 15—20 мл 2% раствора новокаина в месте перелома укладывается на стол или усаживается на стул со спинкой. Оператор берет кисть больного в поло-

жении «рукопожатия» и тянет за кисть. Другой рукой берет предплечье больного в обхват в месте перелома и фиксирует первый палец на высоте выступления дистального отломка лучевой кости. Помощник, обхватив обеими руками предплечье больного, производит противотягу. В момент максимальной тяги по оси предплечья оператор производит легкое тыльное сгибание в месте перелома, сильно надавливает первым пальцем левой руки на выступающий дистальный отломок луча и переводит кисть в положение сгибания и локтевого отведения.

Ясное ощущение костной крепитации в месте перелома, пальпация по оси лучевой кости дают основание судить о правильном сопоставлении отломков. В этом положении, не прекращая слабой тяги, накладывают лонгету на ладонно-тыльную поверхность предплечья, охватывающую в виде желоба $\frac{3}{4}$ окружности его от уровня пястно-фаланговых суставов до локтевого отростка, а в осложненных случаях до середины плеча, сроком на 12—24 дня (в зависимости от тяжести повреждения, возраста больного), с последующей контрольной рентгенограммой.

При выраженном отеке необходимо сменить лонгету. После снятия лонгеты проводят обычные тепловые процедуры, функциональную терапию.

Вправление отломков можно произвести и без помощника. В этом случае оператор берет кисть больного в положение «рукопожатия», а другой рукой в обхват предплечье в месте перелома, прижимая предплечье больного к своей груди, и сам производит тягу и противотягу. Силу вытяжения руками оператор увеличивает выставлением своей груди вперед. В момент максимальной тяги оператор так же, как и в первом случае, производит легкое тыльное сгибание кисти при давлении на дистальный отломок луча и переводит кисть в положение сгибания в локтевом отведении с последующей фиксацией предплечья лонгетой.

При переломе Смитта, когда дистальный отломок луча смещается не в тыльную, а в волярную сторону, эти же приемы дают возможность правильно сопоставить отломки костей, только роль первого пальца могут выполнять второй, третий, четвертый пальцы. Положение рук оператора при фиксации кисти, тяге по оси предплечья и давлении на дистальный отломок лучевой кости будет зависеть от руки пострадавшего. При переломе лучевой кости слева оператору удобнее будет взять кисть больного в положении рукопожатия правой рукой, а левой обхватить предплечье. При переломе правого луча оператору удобнее взять кисть больного левой рукой, а обхватить предплечье и произвести давление на дистальный отломок луча правой.

Л. С. Абдрашитова, И. Г. Ямашев (Казань). Врожденная кистаденома околоушной слюнной железы

В литературе часто встречаются описания врожденных кистаденом яичников, режее — печени, почек, щитовидной железы. В доступной нам литературе мы не встретили описания врожденных кистаденом, расположенных в челюстно-лицевой области, в частности, исходящих из околоушной слюнной железы.

Приводим наше наблюдение.

Н., 24 лет, поступил 8.VIII 1962 г. В 1960 г. больной заметил на лице в области правого угла нижней челюсти медленно увеличивающееся опухолевидное образование. Временами здесь отмечалась некоторая болезненность, вне зависимости об общего состояния.

Асимметрия лица за счет опухоли в области правого угла нижней челюсти. Опухоль бугристая, туго эластической консистенции, размером с куриное яйцо. Связи с кожей и костью нет. Кожные покровы над опухолью нормальной окраски. На некотором отдалении от основного конгломерата опухоли отмечаются единичные, величиной с горошину, плотные опухоли, интимно спаянные с кожей. Пальпаторно в области ветви правой половины нижней челюсти также определяется бугристая плотная опухоль. Открывание полости рта свободное, все зубы интактны.

17/VIII-62 г. опухоль удалена через экстраоральный разрез.

Вылущенная опухоль представляла собой подобие грозди винограда, состоящей из отдельных кистовидных полостей, наполненных тягучей жидкостью молочного цвета, без запаха.

Опухоль исходила из околоушной слюнной железы.

Патогистологическое заключение: мукоэпидермоидная опухоль.

Е. П. Домрачев (Казань). Внутримышечные инъекции новокаина в комплексной терапии зудящих дерматозов

При лечении больных зудящими дерматозами мы проводим комплексное лечение.

С 1959 г. мы лечили по нашей схеме 64 мужчин и 6 женщин в возрасте от 40 до 75 лет. У 15 больных была микробная экзема, у 10 — себорейная, у 20 — невродермит, у 10 — чешуйчатый лишай и у 15 — уртикарный дерматит.

Свежеприготовленный 2% раствор новокаина вводился через день по 2—5 мл, всего 10—12 инъекций на курс, после чего назначался перерыв от 10 до 30 дней. В течение года проводилось 4—5 курсов.

Наряду с указанным лечением больным назначались препараты йода, витамины С, группы В, рутин, фолиевая кислота, гормональные и антигистаминные препараты, а также физиотерапевтическое лечение: электролечение и водные процедуры, саль-

ная физическая работа, прогулки на воздухе, обтирание прохладной водой, гимнастика.

У 52 больных зуд кожи прекратился после первых 2 курсов лечения, у 9 отмечено значительное улучшение. У двух же больных зуд несколько увеличился.

У некоторых больных было отмечено восстановление пигментных свойств волосистого покрова головы и лобковой части.

У больных отмечалось улучшение общего состояния. Почти все больные прибавляли в весе на 2—3 кг. Исчезла раздражительность, возбудимость, бессонница, повышение мышечного тонуса.

Однако у ряда больных после инъекций новокaina появлялось головокружение, обморочное состояние, головные боли, боли в области сердца, тахикардия, стенокардия, дисфункция кишечника, увеличение зуда кожи, уртикарные дерматиты.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 616.314—002—612.014.463

О ЗАВИСИМОСТИ ЧАСТОТЫ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ г. ЗЕЛЕНОДОЛЬСКА ОТ СОДЕРЖАНИЯ ФТОРА В ПИТЬЕВОЙ ВОДЕ

Н. И. Петухов, В. А. Ившина

Кафедра общей гигиены (и. о. зав.— доц. Ш. Х. Жданов)
и кафедра терапевтической стоматологии (зав.— доц. Г. Д. Овруцкий)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института

Как известно, население областей и районов, снабжаемых водой с различной концентрацией фтора, не одинаково часто страдает такими заболеваниями, как пятнистость эмали и кариес (Т. А. Николаева, Р. Д. Габович, С. И. Черкинский, Ф. М. Заславская, Л. Н. Крепкогорский и Л. Н. Богусевич, Ф. К. Ньюшко и Г. Д. Овруцкий, И. О. Новик и др.).

Мы определяли содержание фтора в водонесточниках г. Зеленодольска в сопоставлении с заболеваемостью населения города кариесом.

Зеленодольск снабжается водой из подземных водонесточников. Скважины располагаются на второй надпойменной террасе р. Волги и питаются общим водоносным горизонтом четвертичных отложений. В геологическом строении района преобладают пермские отложения. Породы четвертичной системы налегают на размытые отложения казанского яруса. Основная масса пород состоит с поверхности из мелкозернистых песков, супесков, среднерзнистых песков с прослойками глин, глубже идут разнорзнистые пески с примесью гравия, гальки и обломков карбонатных пород. Подземные воды в районе города образуют два водоносных горизонта. Первый располагается в песчаной толще четвертичных отложений, второй — в доломитах пермской системы. Эти горизонты гидравлически между собой связаны, и вследствие влияния вод казанского яруса общая минерализация их находится в пределах 259—1090 мг/л. Зеркало подземных вод на первой надпойменной террасе находится от земной поверхности на глубине 5—7 м, поток водоносного горизонта направлен в сторону р. Волги.

Данные Е. Т. Земляничкой и анализ отдельных проб воды, собранных Н. И. Петуховым из некоторых водонесточников г. Зеленодольска, показали содержание фтора в количестве 0,055—0,310 мг/л.

Определение фтора в воде из скважин производилось путем прямого метода стандартных серий без отгона (по Р. Д. Габовичу). Результаты представлены в табл. 1.

Содержание фтора зимой оказалось больше, чем летом.

Нами обследовано 5169 детей от 7 до 15 лет, из них 4732 проживают в центральной части города и получают смешанную воду из буровых скважин № 1, 2 и 3 Восточного водозабора, содержащую в среднем 0,33 мг/л фтора в зимнее время и 0,13 мг/л в летнее, 437 детей проживают по ул. Загородной и пользуются водой из скважины № 1-п с концентрацией фтора 0,111 мг/л зимой и 0,077 мг/л — летом.

Обследовались только дети, родившиеся в данной местности и проживающие в ней безвыездно.

Из каждых 100 обследованных кариесом зубов поражены: в центральной части города $91,6 \pm 0,39$ человека, а по ул. Загородной — $96,1 \pm 0,94$. Различие в пораженности в сравниваемых частях города статистически достоверно.

$$[t = 3,94 > 2,5 \text{ (3)}].$$

Содержание фтора в питьевой воде из буровых скважин г. Зеленодольска

Водоисточники	Содержание фтора в мг/л	
	зимой	летом
ул. Загородная № 1-п	0,111	0,077
Южная часть города, скважина № 10-с	0,550	0,300
Южная часть города, скважина № 8-с	0,550	—
Южная часть города, скважина № 13-ф	0,400	0,300
Южная часть города, скважина № 14-м*	0,280	0,220
Южная часть города, скважина № 16-м*	0,310	0,210
Южная часть города, скважина № 1-мо	0,550	0,330
Восточный водозабор скважины № 1	0,333	0,111
Восточный водозабор скважины № 2	0,333	0,099
Восточный водозабор скважины № 3	0,550	0,099
Смешанная вода в сети центр. части города	0,330	0,130

* Содержание фтора в скважинах 14-м, 16-м приводится по Е. Т. Земляницкой.

Аналогичное положение установлено и по отдельным возрастным группам.

Таблица

Возрастная группа	Район обследования	% поражения	Величина t
7 лет	Центр города ул. Загородная	$98,7 \pm 0,51$ 100	$2,55 > 2,5$
9 лет	"	$97,6 \pm 0,71$ 100	$3,39 > 2,5$
13 лет	"	$84,1 \pm 1,5$ $94,3 \pm 3,2$	$2,95 > 2,5$
14 лет	"	$85,0 \pm 1,5$ $96,6 \pm 3,3$	$3,08 > 2,5$

Наблюдается определенное закономерное повышение пораженности кариесом проживающих по ул. Загородной, где фтора в питьевой воде меньше. При сопоставлении числа кариозных зубов на одного ребенка, а также на одного кариозного ребенка (рис. 1 и 2) эта разница видна более отчетливо. При пересчете на одного обследованного в центральной части города оказалось 4,4 кариозных зуба, а у детей ул. Загородной, пользующихся водой с меньшим содержанием фтора (0,111—0,077 мг/л), этот показатель равен 5,4, т. е. на 21,4% больше, чем у детей центральной части города.

Особенно выражено антикариозное действие фтора у детей в возрасте 7—8 лет. У детей старшего возраста эта разница нивелируется. Большая пораженность кариесом детей младших школьников (от 7 до 10 лет) по сравнению со старшими возрастными вполне закономерна и объясняется отсутствием молочных зубов, которые в младшем возрасте представляют благоприятную почву для кариеса.

Данные, представленные на рис. 2, выявляют такую же закономерность: правда, в отдельных возрастных группах эта закономерность не подтверждается. Это можно объяснить тем, что поражаемость населения кариесом зависит не только от содержания фтора в воде, но и от ряда других факторов (перенесенные заболевания, характер питания и пр.).

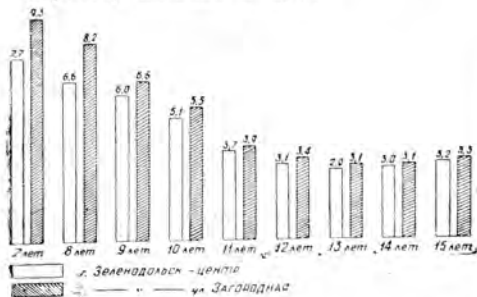


Рис. 1. Среднее количество кариозных зубов на одного обследованного ребенка.

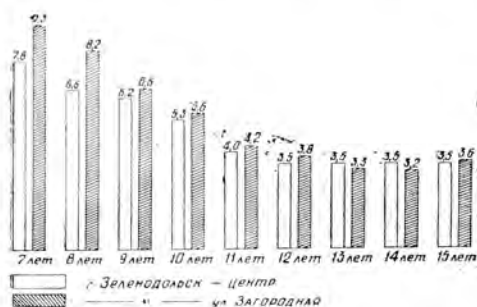


Рис. 2. Среднее количество кариозных зубов на одного ребенка, пораженного кариесом.

Отрицательное влияние низких концентраций фтора в питьевой воде наблюдается и на постоянных зубах. Так, среднее количество пораженных кариесом постоянных зубов на одного обследованного школьника (в большинстве возрастов) в центральной части города (где фтора 0,33—0,13 мг/л) ниже, чем по ул. Загородной (где фтора 0,111—0,077 мг/л). Количество пораженных кариесом зубов на одного обследованного ребенка в семилетнем возрасте в центральной части города 0,92; по ул. Загородной — 1,16; соответственно в 8 лет — 1,2 и 2,1; в 9 лет — 1,7 и 2,1; в 14 лет — 2,9 и 3,1.

Представляет интерес изучение характера течения кариеса у обследованных нами групп.

Таблица 3

Частота поражаемости детей г. Зеленодольска осложненным кариесом к ее зависимости от содержания фтора в водоемных источниках различных районов.

Возраст	Район обследования	Содержание фтора в мг/л	Количество обследованных детей	Число зубов с осложненным кариесом	Среднее к-во зубов с осложненным кариесом на 1 обследованного	Достоверность различия t
От 7 до 12 лет	Центр города	0,13 — 0,33	3072	6384	2,1±0,04	4,6>2,6
	ул. Загородная	0,077—0,111	343	955	2,8±0,15	
От 13 до 15 лет	Центр города	0,13 — 0,33	1660	2110	1,3±0,05	0,9>2,6
	ул. Загородная	0,077—0,111	94	132	1,4±0,1	
Все возрасты от 7 до 15 лет	Центр города	0,13 — 0,33	4732	8494	1,8±0,045	4,4>2,6
	ул. Загородная	0,077—0,111	437	1087	2,5±0,16	

В возрастной группе 13—15 лет при данном числе наблюдений достоверность различий не доказана.

Такое незначительное различие в этой группе может быть объяснено и тем, что к этому возрасту по ул. Загородной все молочные зубы сменялись постоянными, а в центральной части города часть молочных зубов у некоторых детей оставалась до 15-летнего возраста.

Несмотря на это, у детей ул. Загородной число зубов с осложненным кариесом на 38,6% выше, чем у детей центральной части города.

В возрасте от 7 до 12 лет число зубов с осложненным кариесом ул. Загородной больше на 13,3%, а в возрасте от 13 до 15 лет — на 11,5%.

Сопоставление результатов наших исследований состояния зубов детского населения и содержания фтора в питьевой воде показывает, что там, где дети страдают большей кариозностью зубов, вода содержит меньше фтора (0,077—0,111 мг/л в одном районе против 0,130—0,330 мг/л в другом).

Приведенные данные свидетельствуют об антикариозном воздействии фтора в источниках водоснабжения даже при малых его концентрациях.

Полученные результаты говорят о необходимости пополнения недостатка фтора в питьевой воде г. Зеленодольска путем ее искусственного фторирования.

Что касается определения оптимального содержания фтора в питьевой воде, то по этому вопросу имеется в литературе ряд суждений.

«При фторировании,— сообщает Р. Д. Габович,— содержание фтора должно доводиться до 1 мг/л. В месяц, когда максимальная температура воздуха превышает 22°С и водопотребление повышается, содержание фтора доводят только до 0,7 мг/л».

По ГОСТ 2874—54 доза фтора в питьевой воде определена в количестве не более 1,5 мг/л.

По М. А. Рошаль, фтор в воде в концентрациях 0,5 и 0,75 мг/л (в эксперименте на кроликах) не оказывает влияния на состав крови.

Г. Д. Овруцкий находит приемлемой дозу фтора для питьевой воды в пределах 0,8—1,0 мг/л.

Изучение влияния фтора на здоровье населения необходимо продолжить по более расширенной программе с определением общего баланса фтора, поступающего в организм с питьевой водой и пищевыми продуктами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габович Р. Д. Фтор и его гигиеническое значение. Медгиз, М., 1957; Коммунальная гигиена, т. 2. Медгиз, М., 1952.—2. Земляничная Е. Т. Сб. науч. раб. Казанского мед. ин-та, вып. 1. Гигиена, Казань, 1957.—3. Николаева Т. А. Гиг. и сан. 1949, 7.—4. Новик И. О. Стоматология, 1951, 4.—5. Нюшке Ф. К. и Овруцкий Г. Д. Там же, 1952, 2.—6. Овруцкий Г. Д. Гиг. и сан. 1959, 2.—7. Патрикеев В. К. Стоматология, 1950, 3.—8. Рошаль М. А. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1960, т. 8.—9. Черкинский С. Н. и Заславская Р. М. Гиг. и сан. 1953, 5.

Поступила 20 мая 1963 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 613. 6—613—632

ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ГИГИЕНЫ ТРУДА В ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

В. П. Камчатнов и И. Е. Голубовский

Центральная научно-исследовательская лаборатория Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

О бурном развитии химизации народного хозяйства в нашей стране можно судить не только по количественным показателям, но и по тому, как стремительно развиваются новые отрасли и направления химических производств, особенно связанные с органическим синтезом. При этом осуществляется комплекс мероприятий по механизации рабочих операций, ранее выполнявшихся вручную, используются новые, более высокопроизводительные аппараты, ускоряются основные технологические процессы, внедряются дистанционное управление, автоматизация химических производств.

Бурное развитие органического синтеза наблюдается и в Татарской АССР.

В связи с решением декабрьского Пленума ЦК КПСС (1963 г.) перед медицинскими работниками встают большие и ответственные задачи по снижению общей и ликвидации профессиональной заболеваемости.

Существенное гигиеническое значение в настоящее время приобретает технический прогресс, поскольку новые типы машин, аппаратов обладают, с точки зрения гигиенических требований, целым рядом важных положительных качеств, которые благоприятно сказываются на условиях труда. Новые машины обычно более герметичны. Их конструкция зачастую исключает необходимость в проведении ручных операций, в них все более часто находит применение принцип непрерывности действия и т. д. Химическое машиностроение развивается быстрыми темпами. Достаточно сказать, что за 1958—1962 гг. запущено в серийное производство 400 новых машин и агрегатов. Однако гигиеническая эффективность этой новой техники изучается еще крайне недостаточно, поскольку для этого требуется тщательное гигиеническое изучение химических производств.

Так, например, санитарно-гигиеническая характеристика фильтров «Прогресс» показала, что в основном повышение концентрации вредных веществ в воздухе зависело от недостатков технического и конструктивного порядка. Эти дефекты были учтены инженерно-техническим составом химического завода им. В. В. Куйбышева

г. Казани при проектировании и строительстве нового фильтрационного отделения, где было дано новое техническое решение сбора фильтрационного материала, а вместе с тем и отсоса вредных веществ. Сравнительная оценка при новом способе вентилирования и сбора фильтрационных материалов на «японских», т. е. рамочных фильтрах показала, что гигиенические условия труда при этом намного улучшились. Поэтому нужно рекомендовать шире внедрять новый способ вентилирования и на других химических предприятиях, где имеются рамочные фильтры, поскольку внедрение этого способа вентилирования выгодно и в экономическом, и в гигиеническом отношениях.

Необходимо значительно расширить изучение вопросов частной гигиены в химической промышленности, особенно в отношении таких быстро развивающихся отраслей, как производство пластмасс и пленок, синтетического каучука, новых видов удобрений и др.

Важно быстрее выяснять, в какой мере внедрение новой техники в химических производствах оказывает влияние на гигиенические показатели условий труда, например, способствует оздоровлению воздушной среды многих химических производств, снижению профессиональных интоксикаций.

В химическую промышленность ежегодно внедряется для использования большое число новых химических веществ. Это обстоятельство побуждает расширять исследования токсичности новых химических веществ, выработку средств профилактики и лечения связанных с ними интоксикаций. Но научные исследования в области гигиены труда и профессиональной патологии пока что отстают от бурно развивающейся химической промышленности.

Партия и правительство придают большое значение внедрению передового опыта во все отрасли нашей жизни. Особое значение имеет изучение и распространение передового опыта в области работы органов здравоохранения в химической промышленности. В химической промышленности г. Казани в течение многих лет были сравнительно высокие показатели заболеваемости.

Если несколько лет тому назад на фотожелатиновом заводе цех, где имеется контакт рабочих с дихлорэтаном, был наиболее неблагополучен по заболеваемости по сравнению с другими цехами этого завода, то в настоящее время после проведенной углубленной профилактической работы заболеваемость в этом цехе резко снизилась. То же самое можно сказать о профилактической работе и в связи с этим о снижении заболеваемости в цехах, где имеется контакт рабочих с бензолом и с цветным гравителем.

В настоящее время в подавляющем большинстве случаев на химических предприятиях г. Казани врачи здравпунктов и медсанчасти работают по цеховому принципу, причем весьма важным оказалось углубление знаний врачами производственных и гигиенических особенностей своих цехов; в результате повысилась и подготовленность врачей в области профессиональной патологии отдельных цехов.

Этого удалось достигнуть благодаря тому, что уже в течение нескольких лет при клиническом отделении профессиональных болезней проводится специализация и усовершенствование врачей здравпунктов и медсанчастей силами Казанского медицинского института и врачами этого отделения путем проведения семинаров, конференций для цеховых врачей. Это позволяет врачам здравпунктов и медсанчастей заводов более подробно изучать заболевших рабочих с неясными в диагностическом отношении заболеваниями в отделении профессиональных болезней, где проводится подробный разбор данных больных с учетом роли профессиональных факторов отдельных цехов; одновременно при этом вырабатываются и рекомендации по рациональному трудоустройству рабочих.

Эффективной формой специализации врачей здравпунктов и цеховых врачей является направление их в отделение профессиональных болезней на рабочие места на 2—3 месяца. В медсанчасти химзавода все цеховые врачи прошли специализацию по профессиональным болезням при этом отделении. Это дало возможность на более высоком уровне проводить периодические медицинские осмотры и выявлять ранние признаки профессиональной патологии, когда при вполне доступных оздоровительных мероприятиях все эти симптомы могут быть ликвидированы.

На ряде заводов г. Казани началась организация комиссий по снижению заболеваемости и комиссий по трудоустройству больных и инвалидов на предприятиях.

Городской комитет КПСС и горсовет активно занимаются вопросами, связанными с дальнейшим улучшением здоровья рабочих химической промышленности, и оказывают помощь медицинским работникам в вопросе снижения заболеваемости на предприятиях и повышения производительности труда. Все эти, как и другие мероприятия по линии диспансеризации привели к снижению заболеваемости в 1963 г. почти по всем предприятиям химической промышленности г. Казани.

Следует отметить, что на некоторых предприятиях химической промышленности обслуживание рабочих еще не отвечает всем гигиеническим требованиям, предъявляемым органами здравоохранения. На этих заводах имеются и существенные недостатки в проведении профилактической работы среди рабочих и в выполнении правил техники безопасности.

Еще не все санэпидстанции имеют необходимую материально-техническую базу для хороших санитарно-гигиенических лабораторий; рабочие химической промышлен-

ности не обеспечены в достаточной степени индивидуальными средствами защиты. Нет необходимого количества подготовленных врачей-профпатологов.

Развитие химической промышленности, создание многих новых ее отраслей требуют дальнейшего расширения исследований по вопросам клиники, патогенеза, профилактики и лечения профессиональных интоксикаций. В частности возникла необходимость ускорения дальнейшего изучения клиники и лечения токсических гепатитов, так как число химических веществ, обладающих гепатотропным действием, непрерывно увеличивается. В связи с этим возникает необходимость ускорить организацию специализированных профпатологических отделений.

Залогом успехов во всей этой большой работе является уже существующий сейчас тесный контакт между работниками научных и практических учреждений здравоохранения.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 613. 6—613. 632

ОЗДОРОВЛЕНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ МИНЕРАЛЬНЫХ УДОБРЕНИЙ

И. Ф. Боярчук

Всесоюзный научно-исследовательский институт
железнодорожной гигиены
(Москва)

В настоящее время ассортимент минеральных удобрений насчитывает свыше 50 различных видов. В зависимости от содержания главных питательных элементов (азота, фосфора и калия) и микроэлементов минеральные удобрения подразделяются на азотные, фосфорные, калийные, микроудобрения и др. Кроме того, минеральные удобрения классифицируются на простые, содержащие один из основных питательных элементов, и сложные, содержащие несколько питательных ингредиентов. Наиболее эффективными и перспективными являются концентрированные и сложные минеральные удобрения, которым отводится главенствующая роль при проектировании и строительстве новых предприятий азотно-туковой промышленности.

Сырьем для получения промышленных удобрений служат природные фосфаты (апатиты и фосфориты), калийная соль, минеральные кислоты (фосфорная, серная, азотная, соляная и др.), аммиак, окислы азота, сода и т. д.

Технология производства минеральных удобрений вследствие их широкого ассортимента и различного состава сырья многообразна. Современные азотно-туковые заводы представляют собой крупнотоннажные производства, состоящие из отдельных технологических участков (цехов), предназначенных для подготовки сырья, его химической и механической обработки. Производство минеральных удобрений состоит из следующих технологических операций:

- а) подготовительных (размол фосфатного сырья, конверсия минеральных кислот, синтез аммиака и др.), связанных с подготовкой и транспортировкой сырья;
- б) основных (кислотное разложение сырья, аммонизация, кристаллизация, грануляция и др.), обеспечивающих химическую переработку сырья и его созревание;
- в) завершающих (сушка, дробление, рассев, упаковка и др.), с термической или механической обработкой готовых продуктов и их выдачей.

С гигиенической точки зрения заслуживают внимания аппараты, где совершаются основные технологические реакции производства минеральных удобрений (реакторы, смесители, котлы Лоренца и др.), а также подготовительные и завершающие технологические операции (шнеки, грануляторы, дробилки, барабаны, транспортеры и др.), которые представляют наибольшие потенциальные возможности загрязнения воздушной среды токсическими веществами.

Основными производственными вредностями в современной азотно-туковой промышленности являются: токсические загрязнения воздушной среды производственных помещений (фтористые соединения, пары минеральных кислот, окислы азота, аммиак, окись углерода, хлористый водород, а также пыль фосфатно-калийного сырья и готового продукта и др.), повышенные уровни температуры воздуха и лучистой энергии, шумо-вибрационный фактор и т. д.

Наибольшее значение имеют токсические загрязнения воздушной среды, главным образом фтором и его соединениями, что обусловливается высокой токсичностью, значительными уровнями концентраций и широкой диссеминацией их в воздухе производственных помещений. Выделение фторсоединений носит фазовый характер: в газообразной фазе он встречается в виде фтористого водорода и четырехфтористого кремния, в жидкой — в виде фтористоводородной и кремнефтористоводородной кислот и в твердой — в виде солей последних. На фазовое распределение фтора в производстве минеральных удобрений оказывает влияние количество минеральных

кислот, температура процесса кислотного разложения фосфатов, а также состав фосфатного сырья.

Преимущественное выделение фторсоединений в газообразной фазе наблюдается в начале процесса кислотного разложения фосфатного сырья (в отделениях реакторном, аммонизации и др.), а в твердой фазе — в отделениях готовой продукции и сырьевом. В настоящее время, в связи с увеличением выпуска минеральных удобрений в гранулированном виде, удельный вес пылевого фактора в азотно-туковой промышленности значительно возрос. Поэтому выпуск минеральных удобрений в упаковке (в мешках, контейнерах и др.) имеет важное гигиеническое значение.

Содержание фторсоединений в различном агрегатном состоянии в воздухе рабочих помещений производств минеральных удобрений наибольшим было во время становления отечественной азотно-туковой промышленности. Так, по данным различных авторов, уровни концентраций фтористого водорода и других фторсоединений достигали $2-70 \text{ мг/м}^3$ (К. Б. Беленькая, 1926; Я. Б. Резник и др., 1936; С. В. Вольтер и др., 1934; и др.).

В дальнейшем, в связи со значительным техническим прогрессом, условия труда на азотно-туковых заводах СССР были значительно улучшены. Современная технология производств минеральных удобрений построена по принципу непрерывности химических процессов, механизации и автоматизации основных производственных операций, внедрения дистанционного управления и т. д. Это дало возможность значительно снизить концентрации фтористых соединений и других вредных веществ в воздухе рабочих помещений. Так, по данным Г. М. Федорова и др. (1954) и Л. И. Звольского (1961), концентрация фторсоединений в суперфосфатных производствах в настоящее время находится в пределах $0,2-5 \text{ мг/м}^3$ (газы) и $3-5 \text{ мг/м}^3$ (пыль). Аналогичные данные были получены нами при гигиеническом обследовании производства нового вида минеральных удобрений — сложных.

Однако при наличии значительных успехов в оздоровлении условий труда на азотно-туковых предприятиях имеется еще много нерешенных вопросов. К ним прежде всего относятся дефекты в объемно-планировочном решении промышленных зданий цехов, в аппаратурном оформлении, в устройстве систем вентиляции и т. д. В азотно-туковых производствах еще недостаточен объем мероприятий по борьбе с пылью, особенно на стадии подготовки и транспортировки сырья, обработки готовой продукции и т. д. Как правило, основной причиной увеличения уровней токсических загрязнений воздушной среды является прерывистость технологического процесса, нарушение принципа герметичности аппаратуры, неэффективность работы вентиляции и т. д. Слабо разрабатываются мероприятия по борьбе с депонированием токсических веществ в строительном материале коробки промышленных зданий, в первую очередь фторсоединений (подбор строительных материалов, мало собирающих токсические вещества, нанесение эффективных покрытий, предупреждающих сорбцию и депонирование вредных веществ и т. д.).

Следует считать также с тем, что фтор хорошо сорбируется материалом спецодежды и кожными покровами. Как показали проведенные нами исследования, содержание фтористого водорода в материале спецодежды и в смывах с кожных покровов рук и лица аппаратчиков за смену достигало $4,2-16,3 \text{ мг/м}^2$. Эти данные выдвигают вопрос о необходимости выработки новых видов ткани спецодежды с менее выраженными сорбционными свойствами, а также об устройстве санпропускников с камерами для дегазации и обезпыливания спецодежды на предприятиях по производству минеральных удобрений.

Серьезное значение в оздоровлении воздушной среды промышленных площадок азотно-туковых производств имеет эффективная очистка выбросов в атмосферу, содержащих фторсоединения. Так, исследованиями Р. А. Бабаянца (1948) выявлено в выбросах суперфосфатных производств содержание фтора до 175 т в год. Повышение содержания фтора в атмосфере неизбежно ведет к увеличению его содержания в почве и водоемах вблизи производств минеральных удобрений, а также в пищевых продуктах растительного и животного происхождения (В. А. Морозов и др., 1953; З. Я. Линдберг, 1956; А. И. Седова и др., 1961). Это способствует созданию биологической цепочки передачи фтора человеку. К наиболее эффективным методам очистки выбросов туковых производств в настоящее время относятся устройства адсорбционных поглотителей с щелочными сорбентами либо применение акустической коагуляции тумана, содержащего фторсоединения (И. Ф. Боярчук, 1962; М. Л. Варламов и др., 1961).

Фтор как производственно-профессиональный фактор на азотно-туковых заводах может при длительном воздействии вызывать у работающих явления так называемого флюороза. Выраженные формы профессиональной интоксикации у рабочих фторперерабатывающих производств, как правило, наблюдали зарубежные исследователи (К. Roholm, 1937; D. D. Greenwood, 1940; C. H. Stevenson a. oth. 1961; и др.). Отечественные авторы благодаря более совершенной системе охраны труда на азотно-туковых предприятиях в СССР не встречали выраженных форм профессиональных заболеваний. Начальные явления хронической фтористой интоксикации ряд исследователей (Г. Н. Майман, 1946; Я. Б. Резник, 1959; И. Л. Дайлис и др., 1961; и др.)

наблюдал у стажированных рабочих суперфосфатных производств. Они проявлялись главным образом в развитии заболеваний, возникающих под влиянием раздражающего действия фторсоединений (риниты, ларингиты, бронхиты и др.). Более высокие уровни концентраций фторсоединений на новых производствах минеральных удобрений, главным образом концентрированных и сложных, могут обусловить развитие более выраженных форм профессионального заболевания. Так, при медицинском обследовании рабочих производств сложных удобрений (нитрофоски) явления флюороза были выявлены у 24% всех работающих при стаже от 3 до 5 лет (И. Ф. Боярчук, 1962).

Учитывая широкое применение минеральных удобрений в народном хозяйстве, необходимо отметить, что фтор может являться вредным профессиональным фактором для значительного контингента лиц, связанных с транспортировкой и использованием азотно-туковых веществ в сельском хозяйстве. Поступающие в организм при указанных операциях фтористые соединения в виде высокодисперсной пыли могут оказывать токсический эффект главным образом за счет растворимых соединений фтористоводородной и кремнефтористоводородной кислот. Экспериментами на животных подтверждено, что длительное воздействие пыли минеральных удобрений может привести к развитию флюороза (С. В. Вольтер, 1934; Я. Б. Резник, 1959; Н. И. Вальчук, 1961; И. Ф. Боярчук, 1962; и др.).

Оздоровительные мероприятия при производстве минеральных удобрений должны быть следующими. При планировке предусматривается пространственная изоляция основных отделений производств с расположением наиболее опасных из них в пристрое к главным производственным зданиям, либо в верхних этажах строительной коробки; целесообразен кабинный принцип размещения основных аппаратов с выделением общего коридора управления. При подборе строительных материалов для облицовки стен и пола надо использовать образцы, мало сорбирующие фтористые соединения. Должно предусматриваться устройство санпропускников с оборудованием камер для обеспыливания и дегазации спецодежды и др. Технологический процесс и оборудование должны обеспечивать улавливание и утилизацию отходов фтора на всех фазах технологического процесса, механизацию и автоматизацию производственных процессов с устройством дистанционного управления в основных отделениях, герметизацию аппаратуры, теплоизоляцию оборудования и др., оборудование эффективной приточно-вытяжной механической вентиляции (по принципу устройства местных отсосов из аппаратов и укрытий, общеобменной вентиляции с созданием отрицательного баланса на 10—15% в основных отделениях и соответствующего подпора в смежных помещениях, устройство передвижных вентиляционных агрегатов для очистки пылящей аппаратуры; широкое использование аэрации в отделениях со значительными тепловыделениями; устройство эффективных сооружений по очистке вентиляционных выбросов и сточных вод и др.); использование индивидуальных мер защиты (спецодежды, респираторов, противогазов, резиновых перчаток и др.), соблюдение правил и инструкций по технике безопасности и производственной санитарии и т. д.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боярчук И. Ф. Удобрения минеральные. БМЭ, 1963, т. 33. — 2. Габович Р. Д. Фтор и его гигиеническое значение. М., Техиздат, 1957. — 3. Федоров Г. М. и Иордан В. В. Сб. тр. Одесск. мед. ин-та, 1961, вып. XV. — 4. Набиев М. Н. Азотнокислотная переработка фосфатов. Ташкент, Узмедиздат, 1957. — 5. Greenwood D. D. *Physiol. Rev.*, 1940, v. 20, 4. — 6. Roholm K. *Fluorin intoxication*. London, 1937. — 7. Stevenson C. A., Watson A. R. *Am. J. Roentgenol.*, 1957, v. 78, 1.

Поступила 25 августа 1964 г.

УДК 613. 6

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВИСОЧНО-ПЛЕЧЕВОГО КОЭФФИЦИЕНТА, ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ И НИТРОГЛИЦЕРИНОВОЙ ПРОБ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРИНИТРОТОЛУОЛОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В. С. Айзенштадт

Научный руководитель — проф. А. И. Златоверов

В нашей предыдущей статье «Вегетативно-сосудистый синдром в ранних стадиях хронического воздействия тринитротолуола» (ТНТ) мы показали, что ранним проявлением хронического воздействия ТНТ являются функциональные изменения нервной системы, особенно ее вегетативных отделов. Там же отмечалось, что при интоксикации ТНТ нередко имеются изменения обычного соотношения давления в височной и плечевой артериях и плохая переносимость нитроглицерина. Использованию этих сосудистых реакций при выявлении хронической ТНТ-интоксикации и посвящено настоящее сообщение.

В течение 1960—1962 гг. нами было обследовано 107 рабочих (18 мужчин и 89 женщин) в возрасте от 19 до 56 лет, работающих в тесном контакте с ТНТ и не имеющих в анамнезе других заболеваний, способных повлиять на картину интоксикации. Концентрация ТНТ на рабочих местах превышала предельно допустимую.

По данным различных авторов (В. А. Козлова, С. А. Ровинский, Г. И. Маркелов, М. М. Баласный), нормальная величина височно-плечевого коэффициента, выражающего отношение максимального давления в височной и плечевой артериях, колеблется от 0,4 до 0,65. Максимальное височное давление измерялось пальпаторно в лобных ветвях височных артерий с помощью манжетки длиной 40 см и шириной 4 см. Давление в плечевых артериях определялось по Короткову.

Височно-плечевой коэффициент определялся до и после проведения ортостатической пробы следующим образом. Перед пробой испытуемый 5 мин лежал на кушетке. Затем ему измерялось давление в височных и плечевых артериях, и он спокойно переходил в вертикальное положение, после чего производились повторно те же измерения.

Обследуемые были разделены на две группы. В первую группу (34 человека) входили вновь поступившие и лица с небольшим стажем работы без жалоб и симптомов поражения нервной системы и печени. Изменение крови (анемия и лейкопения) было обнаружено у 4 рабочих. Вторую группу составляли 73 человека, предъявлявшие жалобы на приступообразные пульсирующие головные боли, шум в голове, головокружение при переходе в вертикальное положение, чувство онемения и покалывания в кистях и стопах, тошноту, рвоту, появившиеся в период контакта с ТНТ. У рабочих этой группы отмечалось снижение роговичных рефлексов, болезненность верхних, реже — средних тригеминальных точек, тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение координаторных проб, повышение сухожильных рефлексов, расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей (гипер или гипестезии), положительный ладонно-подбородочный рефлекс. Вегетативные расстройства проявлялись в повышенной общей потливости (особенно в области кистей и стоп), снижении АД, нарушении частоты пульса (бради- и тахикардии) и патологических реакциях его при применении вегетативно-сосудистых проб, стойком красном дермографизме. У 10 рабочих этой группы были обнаружены асимметрии нижнелицевой мускулатуры, горизонтальный нистагм, рефлекс Бабинского, расстройства чувствительности по гемитипу. Анемия и лейкопения отмечены у 23, токсический гепатит — у 19 человек. В анамнезе у рабочих не было обнаружено других заболеваний, способных вызвать поражение нервной системы.

У рабочих первой группы височно-плечевой коэффициент в горизонтальном положении был нормальным, а при ортостатическом рефлексе у 4 человек определялось его снижение (до 0,29).

Во второй группе низкий височно-плечевой коэффициент (в пределах 0,38—0,12) был обнаружен в состоянии покоя у 23, а при ортостатической пробе — у 55 рабочих.

Снижение височно-плечевого коэффициента при ортостатическом рефлексе у обследуемых рабочих в подавляющем большинстве случаев происходит за счет снижения артериального височного давления при неизменности, некотором падении или повышении максимального давления в плечевой артерии.

Перед проведением нитроглицериновой пробы у обследуемого рабочего измерялось давление в височных и плечевых артериях, а затем он принимал под язык половину или целую таблетку нитроглицерина. После этого производились повторные измерения височного и плечевого АД и наблюдалась реакция на нитроглицерин. Из 34 рабочих первой группы 32 через несколько минут после приема нитроглицерина отмечали чувство легкой, безболезненной пульсации в висках, изредка незначительное головокружение. Эти симптомы длились не более 10 мин с момента появления. Лишь два человека со стажем работы 2 и 7 месяцев, имевшие низкий височно-плечевой коэффициент, в течение часа после получения нитроглицерина отмечали сильную головную боль в висках и головокружение.

Во второй группе из 55 рабочих с низким коэффициентом у 54 через несколько минут после приема нитроглицерина появлялись сильные пульсирующие головные боли в висках, часто сопровождавшиеся резким головокружением, шумом в голове, тошнотой, а иногда рвотой и обморочным состоянием. Головные боли длились часами и напоминали ранее перенесенные приступы. Аналогичные явления, но более кратковременные и менее тягостные, мы наблюдали у многих из этих рабочих после нескольких влханий амилнитрита. Из остальных 18 человек второй группы, имевших височно-плечевой коэффициент выше 0,4, у 16 от нитроглицерина подобных приступов не возникало, даже если они до этого беспокоили больных, и лишь двое перенесли его плохо.

При нитроглицериновой пробе чаще всего отмечается одновременное снижение височного и максимального давления в плечевой АД или одного из них при неизменности другого.

Коэффициент при этом изменяется в сторону снижения и повышения одинаково часто.

За два с половиной года диспансерного наблюдения у 17 здоровых рабочих первой группы, находившихся в тесном контакте с ТНТ и имевших «чистый» анамнез,

появились жалобы на пульсирующие головные боли в висках, шум в голове, головокружения и т. д., а при обследовании у них были обнаружены вышеописанные симптомы поражения нервной системы функционального характера. Из этих 17 человек у 11 при проведении ортостатической пробы выявлен низкий височно-плечевой коэффициент, у 10 наблюдалась повышенная чувствительность к нитроглицерину, у 6 была обнаружена анемия и лейкопения.

За тот же срок во второй группе из контакта с тротилом были выведены 15 человек, имевших низкий височно-плечевой коэффициент и плохо переносивших нитроглицерин. Через несколько месяцев у них отмечалось субъективное и объективное улучшение общего состояния. Коэффициент выше 0,4 восстановился у 9 человек, а у 10 исчезла повышенная чувствительность к нитроглицерину.

Одновременное сочетание низкого височно-плечевого коэффициента с плохой переносимостью нитроглицериновой пробы наблюдалось у большинства обследованных рабочих. Почти третья часть всех рабочих составляли лица с нормальным коэффициентом, хорошо переносившие нитроглицерин, среди которых находилось много практически здоровых рабочих первой группы. Отклонения от этих сочетаний наблюдались лишь у отдельных лиц.

Дополнительно было обследовано 27 рабочих, жаловавшихся на головную боль, шум в голове, головокружение, но работавших с другими токсическими веществами. Височно-плечевой коэффициент в ортостатической пробе был низким (до 0,27) лишь у 6 человек, а от нитроглицерина незначительная головная боль и головокружение отмечались у двух и длились не более 5—10 мин.

ВЫВОД

Изменение височно-плечевого коэффициента при ортостатической пробе и исследование чувствительности к нитроглицерину можно рекомендовать для выявления хронической тринитротолуоловой интоксикации. Особое значение эти пробы приобретают в ранней стадии интоксикации, когда поражения печени и крови еще не отмечается. Простота и доступность делают возможным их применение в условиях стационара и поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштадт В. С. Гиг. тр. и проф. забол. 1962, 8.—2. Балясный М. М. Сов. мед. 1959, 4.—3. Козлова В. А. Тр. Куйбыш. мед. ин-та. 1950, т. 3.—4. Маркелов Г. И., Ровинский С. А. Сов. психоневрол. 1940, 4.—5. Ровинский С. А. Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1936, 9.

Поступила 25 ноября 1963 г.

УДК 613.6—612.014.46

О ДЕЙСТВИИ МАЛЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ НЕПРЕДЕЛЬНЫХ УГЛЕВОДОРОДОВ $C_2—C_5$ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. Л. Красовицкая, Ю. А. Терехов, К. И. Сухотина, Л. К. Малярова

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

К. А. Буштуева, Е. Ф. Полежаев, А. Д. Семененко (1960) впервые предложили использовать ЭЭГ для обоснования разовых, предельно допустимых концентраций атмосферных загрязнений. Применение электрокортикального условного рефлекса позволило им обосновать предельно допустимые концентрации сернистого газа и аэрозоля серной кислоты при изолированном действии и совместно их присутствии (1961). Этот метод успешно применен при нормировании в атмосферном воздухе ацетатов (В. А. Гофмеклер, 1961), динила (Г. И. Соломин, 1962).

В нашей работе метод ЭЭГ был также использован при изучении действия малых концентраций олефинов $C_2—C_5$ на организм человека. Настоящие исследования проводились для обоснования разовых предельно допустимых концентраций этих веществ в атмосфере. Углеводороды являются ведущими компонентами атмосферных загрязнений в районах с развитой нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленностью. Непредельные углеводороды до C_4 —газообразные вещества, начиная с C_5 —жидкости. Все эти углеводороды обладают наркотическим действием, которое, однако, обнаруживается при достижении во вдыхаемом воздухе концентраций порядка нескольких десятков объемных процентов. Сила действия возрастает с увеличением числа атомов углерода в цепи. Кроме наркотического действия олефины, начиная с бутенов, вызывают раздражение дыхательных путей (Н. В. Лазарев, 1954).

Исследованиями, проведенными в лаборатории гигиены атмосферного воздуха (М. Л. Красовицкая, Л. К. Малярова, Т. С. Запорожеч, 1963), установлены пороги обонятельного ощущения этих веществ (для бутенов—15,4 мг/м³, для пропилен—

17,3 мг/м³, для этилена 20,0 мг/м³), пороги действия этих веществ на электрическую возбудимость (13,9—14,2 мг/м³) и световую чувствительность глаза (11,0 мг/м³). Пороги, определенные методами апнометрии и оптической хронаксиметрии, лежали ниже порога ощущения по запаху.

Следующим этапом настоящей работы было установление действия этих веществ на электрическую активность коры головного мозга. Опыты проводились по методике, разработанной К. А. Буштуевой, Е. Ф. Полежаевым, А. Д. Семененко (1960). Для этой цели были использованы двухканальный усилитель биотоков, выполненный по сквозной симметричной схеме, с выходом на шлейфный осциллограф МПО-2, и катодный двухканальный осциллоскоп. Последний позволял непрерывно наблюдать развернутую ЭЭГ в течение всего опыта. Чувствительность установки — 50 мкв/см. Для регистрации биоэлектрической активности коры головного мозга применялся униполярный способ отведения. Скорость регистрации 4 мм/сек. Одновременно с биотоками регистрировались на фотопленке моменты подачи условного и безусловного раздражителей и отметка времени. В качестве безусловного раздражителя, вызывающего депрессию α -ритма, использовался свет электрической лампы 92 вт, установленной на расстоянии 1,2 м от глаз испытуемого. Условным раздражителем являлся исследуемый газ. Синхронизация момента подачи условного раздражителя (газа), включения электросекундомера и отметки раздражения осуществлялась при помощи специального ключа. В период исследования наблюдаемый находился в экранированной затемненной камере, расположенной рядом с комнатой, где установлена аппаратура. Это создавало достаточную звукоизоляцию и способствовало сохранению устойчивого фона ЭЭГ на протяжении всего опыта. Для вентиляции воздух из камеры отсасывался пылесосом, включенным на половину рабочего напряжения, что обеспечивало бесшумность вентиляции и длительную его работу. Перед лицом исследуемого укреплялся цилиндр, через который непрерывно подавался чистый воздух со скоростью 27 л/мин. Поступающий в камеру воздух подвергался предварительной очистке через систему: ткань ФПП, силикагель, 5% раствор $KMnO_4$, подкисленный серной кислотой, и ватный фильтр. Вся система подачи воздуха и газа была выполнена из стекла. Примененная система подачи и очистки воздуха обеспечила отсутствие углеводородов, посторонних запахов и постоянство температуры. В нужный момент в чистый воздух добавлялась газовая смесь определенной концентрации. Подача воздуха и газовой смеси регулировалась кранами и контролировалась реометрами. Схема установки представлена на рис. 1.

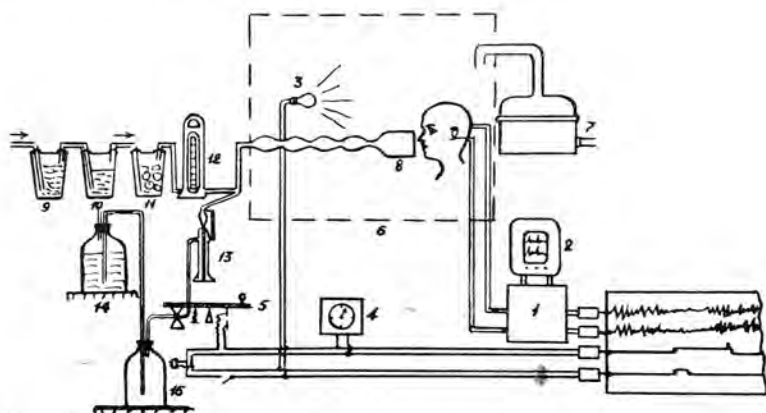


Рис. 1. Схема установки для выработки электрокортикального условного рефлекса. 1 — усилитель биотоков, 2 — катодный энцефалоскоп, 3 — электролампа, 4 — электросекундомер, 5 — ключ для подачи газа, включения отметки условного раздражителя и электросекундомера; 6 — экранированная камера, 7 — вентиляционное устройство, 8 — цилиндр, 9—10—11 — система очистки воздуха, 12—13 — реометры, 14 — напорный сосуд, 15 — сосуд с изучаемым газом.

В эксперименте применялись газы 95,5—99,5% чистоты, которые получались в лаборатории методом дегидратации соответствующих спиртов над катализатором при определенной температуре (М. И. Деметьева, 1959). Чистота газов проверялась хроматографически. Содержание углеводородов во вдыхаемом воздухе определялось на титрометрическом газоанализаторе ТГ-5А. Опыты проводились с этиленом, пропиленом и бутиленами на 3—4 здоровых испытуемых, имеющих достаточно хорошо выраженный α -ритм. Изучалось изолированное действие и комбинированное влияние этих газов. Для опытов были взяты углеводороды в концентрациях ниже порога по словесному отчету и не вызывающих прямого действия на электрическую активность мозга. При выработке электрокортикального рефлекса изолированное действие условного раздражителя (газа) продолжалось 15 сек, а последние 5 сек сочеталось со све-

том. Показателем выработки условного рефлекса являлась десинхронизация, т. е. депрессия α -ритма, которая возникала во время действия условного раздражителя и предшествовала моменту подачи безусловного. Условный раздражитель (газ) подавался через разные промежутки времени с интервалом 0,5—1,5 мин.

Для удобства проведения эксперимента подача газа, света, отсчет времени действия раздражителей, включение съемки ЭЭГ проводились с пульта управления.

Вначале нами проверялось действие углеводов в концентрациях, лежащих на уровне пороговых по действию на световую чувствительность глаза (по методу адаптометрии), т. е. 11,0 мг/м³. Оказалось, что концентрации порядка 10—11 мг/м³ вызвали прямое действие, которое проявлялось в депрессии α -ритма при подаче газа без сочетания его со светом.

Концентрации углеводов от 9,5 мг/м³ и ниже не оказывали прямого действия. На эти концентрации вырабатывался условный электрокортикальный рефлекс. Приводим результаты исследования ЭЭГ-рефлекса при действии этилена в различных концентрациях: 9,5; 5,9; 4,4; 3,2 мг/м³. Отчетливый электрокортикальный рефлекс наблюдался у всех 4 испытуемых при действии этилена в концентрации 9,5 мг/м³, а при вдыхании этилена в концентрации 6,9 и 4,4 мг/м³ условный ЭЭГ-рефлекс был выработан у 3 из 4 испытуемых. На концентрацию этилена 3,3 мг/м³ условнорефлекторная десинхронизация не наступала.

В качестве примера приводим ЭЭГ испытуемой Л. М. при вдыхании пропилена (концентрация 9,5 мг/м³).

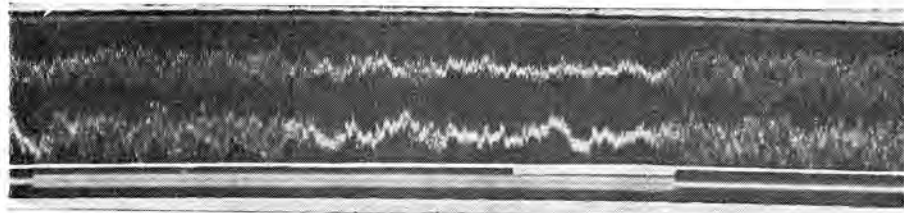


Рис. 2. Условнорефлекторная десинхронизация на 10-м сочетании. Сверху вниз: 1, 2 — ЭЭГ левой и правой затылочной области; 3 — отметка подачи безусловного раздражителя; 4 — отметка подачи условного раздражителя.

Сводные данные о концентрациях изучаемых газов ряда этилена, на которые вырабатывался условный ЭЭГ-рефлекс, приведены в таблице 1.

Как видно из представленных данных, концентрация 3,3 мг/м³ является максимально недействующей для всех газов (рефлекс не выработался после 25—30 сочетаний), следовательно, минимально действующей, т. е. пороговой, надо считать концентрацию — 4,4 мг/м³.

В каждом последующем опыте облегчается выработка условного рефлекса на условный раздражитель подпороговой величины. Так, если в первых опытах для выработки условного рефлекса требовалось 11—15 сочетаний, то в последующие дни число сочетаний сократилось до 4—6. Это явление еще раз, по-видимому, подтверждает существующую точку зрения о гигиеническом значении повторных раздражений малой интенсивности в изменении функционального состояния коры головного мозга.

Помимо изолированного влияния углеводов, как указывалось выше, изучалось также их комбинированное действие. В этих опытах для регистрации ЭЭГ использовался двухканальный энцефалограф с чернильной записью типа ЭЭЧС-1, скорость регистрации 7,5 мм/сек. Эксперимент проводился по описанной выше схеме. Определялось действие углеводов в сочетании таких концентраций, которые в сумме не превышали максимально недействующую (1 вариант) и в 4 вариантах сумма этих веществ составляла действующую. Количественно эти сочетания выражались следующим образом:

- I сочетание: этилен 1,1 мг/м³; пропилен 1,1 мг/м³; бутилены 1,1 мг/м³;
- II сочетание: этилен 1,1 мг/м³; пропилен 1,1 мг/м³; бутилены 2,2 мг/м³;
- III сочетание: этилен 1,1 мг/м³; пропилен 2,2 мг/м³; бутилены 1,1 мг/м³;
- IV сочетание: этилен 2,2 мг/м³; пропилен 1,1 мг/м³; бутилены 1,1 мг/м³;
- V сочетание: этилен 3,3 мг/м³; пропилен 3,3 мг/м³; бутилены 3,3 мг/м³.

Полученные данные представлены в таблице 2.

Таким образом, у всех испытуемых не вырабатывался условный рефлекс, когда концентрации изучаемых углеводов в сумме не превышали максимально недействующую.

Таблица 1

Электрокортикальный условный
рефлекс на вдыхание олефинов
 C_2-C_4

Наблюдаемые	Концентрация $мг/м^3$			
	Этилен			
	9,5	5,9	4,4	3,3
М. Л.	+	+	+	—
А. С.	+	+	+	—
Н. К.	+	+	+	—
Р. К.	+	—	—	—
	Пропилен			
	9,5	5,9	4,4	3,3
М. Л.	+	+	+	—
А. С.	+	+	+	—
М. К.	+	+	+	—
	Бутилен			
	9,5	5,9	4,4	3,3
М. Л.	+	+	+	—
А. С.	+	+	+	—
З. Ш.	+	+	—	—

Таблица 2

Результаты исследования
комбинированного действия этилена,
пропилена, бутиленов на выработку
электрокортикального условного
рефлекса

Концентрации этилена + пропилен- а + бутиленов $мг/м^3$	Исследуемые		
	М. Л.	А. С.	М. К.
1,1+1,1+1,1	—	—	—
1,1+1,1+2,2	+	+	+
1,1+2,2+1,1	+	+	+
2,2+1,1+1,1	+	+	+
3,3+3,3+3,3	+	+	+

Условные обозначения: + условный рефлекс выработался, — условный рефлекс не выработался.

Любые сочетания углеводородов, в сумме составляющие действующую, вызывали образование условного рефлекса. Приводим ЭЭГ наблюдаемых Л. М. и К. Н.

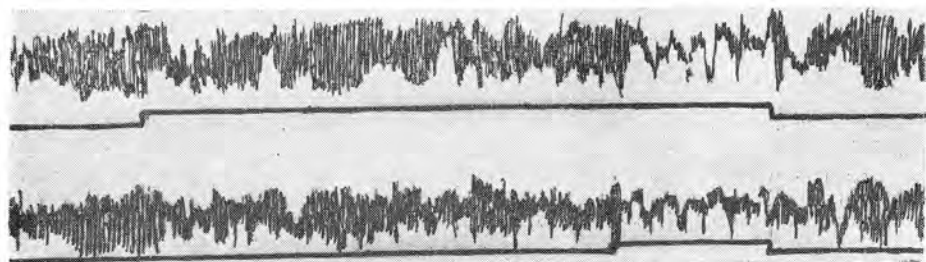


Рис. 3. Отсутствие электрокортикального рефлекса. Условный раздражитель этилен в конц. 1,1 $мг/м^3$ + пропилен в конц. 1,1 $мг/м^3$ + бутилены в конц. 1,1 $мг/м^3$.

Сверху вниз: 1—ЭЭГ левой затылочной области; 2—отметка подачи условного раздражителя; 3—ЭЭГ правой затылочной области; 4—отметка подачи безусловного раздражителя.

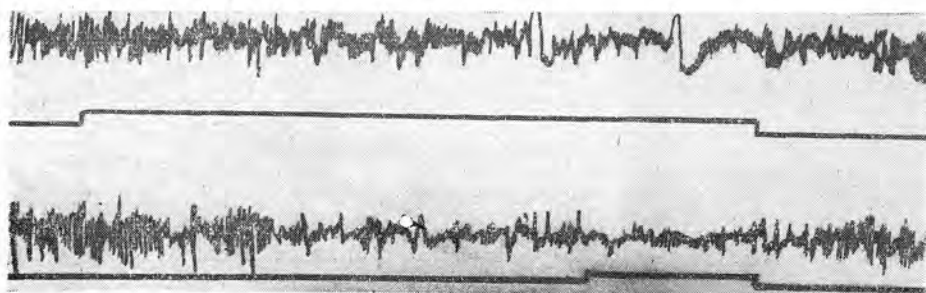


Рис. 4. Условнорефлекторная десинхронизация на 6-м сочетании.

Условный раздражитель этилен в конц. 2,2 $мг/м^3$ + пропилен в конц. 1,1 $мг/м^3$ + бутилены в конц. 1,1 $мг/м^3$.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Проведенная работа показала:

- 1) для нормирования углеводов в атмосферном воздухе метод электрокортикального условного рефлекса является наиболее чувствительным по сравнению с другими методами (адаптометрии и хронаксиметрии);
- 2) порог физиологического действия для всех изученных углеводородных газов по методу ЭЭГ оказался на одном уровне и составляет $4,4 \text{ мг/м}^3$;
- 3) применение указанного метода для изучения комбинированного влияния этилена, пропилена, бутиленов показало, что при их действии имеет место простая суммация;
- 4) недействующей концентрацией, выявленной методом электрокортикального рефлекса, является $3,3 \text{ мг/м}^3$ для каждого газа, которая и предложена в качестве предельно допустимой в атмосферном воздухе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буштуева К. А., Полежаев Е. Ф., Семененко А. Д. Гиг. и сан. ж. 1960, 1.—2. Буштуева К. А., Полежаев Е. Ф., Семененко А. Д., Физиол. ж. 1960, 4.—3. Буштуева К. А., Гофмеклер В. А. В сб. Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. М., Медгиз, 1961, вып. V.—4. Гершуни Г. В., Короткин И. И. ДАН, 1947, 57.—5. Деметтьева М. И. Анализ углеводородных газов, М.—Л., Гостоптехиздат, 1959.—6. Князева А. А. Тр. физиологического ин-та им. Павлова, АН СССР, 1949, 4.—7. Красовицкая М. Л., Малярова Л. К., Запорожец Т. С. В кн. «Материалы республиканской итоговой научной конференции по гигиене». Л., 1963.—8. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности. Л., Госхимиздат, 1954, ч. 1.—9. Самсонова В. Г., Ж. высшей нервной деятельности. 1953, 3.—10. Соломин Г. И. В сб. Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. М., Медгиз, 1962, вып. VI.—11. Чистович Л. А. Изв. АН СССР, сек. биол., 1949, 5.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 613.6

АНАЛИЗ ТРАВМАТИЗМА В КРУПНОПАНЕЛЬНОМ СТРОИТЕЛЬСТВЕ И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

Л. Н. Швалев и Н. В. Швалев

Кафедра организации производства (зав. — доц. К. Н. Соловаров)
Казанского инженерно-строительного института
и Елабужская межрайонная больница ТАССР

В медицинской, технической и специальной литературе, посвященной производственному травматизму, до сих пор не освещались вопросы, относящиеся к анализу причин травматизма и несчастных случаев в крупнопанельном домостроении. Между тем именно этот вид строительства в настоящее время превращается в ведущее направление на многих стройках.

Поэтому собранный и обработанный нами материал за последние 5 лет (до 1964 г.) в крупных строительно-монтажных организациях и анализ данных по тяжелому травматизму в крупнопанельном строительстве, сосредоточенных в профсоюзе рабочих строительства и промышленности строительных материалов, заслуживают описания.

Как известно, важнейшими показателями травматизма служат коэффициенты частоты (Кч) и тяжести (Кт). Однако они дают только общее представление об уровне травматизма. Удельный вес травматизма в отдельных видах работ характеризуется, кроме того, количеством несчастных случаев с тяжелыми последствиями. Для получения такого показателя определяется процент тяжелых несчастных случаев в каждом виде работ от общего количества случаев травматизма. В рассматриваемый период величина этого показателя колебалась в пределах 1,12—1,49% и составляла в среднем по строительству 1,33% (см. график 1).

Как видно из приведенного графика, монтажные работы, к которым относится и крупнопанельное строительство, занимают одно из первых мест по количеству тяжелых случаев. Об этом свидетельствует и тот факт, что несчастные случаи, происходящие при выполнении различных монтажных рабочих операций, характеризуются значительной продолжительностью нетрудоспособности. Результаты обработки имеющихся данных сведены в таблицу 1.

Таблица 1

Продолжительность нетрудоспособности в днях после травм	4—7	7—14	15—30	30—31	41—60	Свыше 60
Процентное выражение частоты по отношению к общему количеству травм	14	16	18	24	21	7

Как показывает анализ данных о травматизме, более двух третей всех производственных травм в строительстве происходит из-за технических и организационных причин.

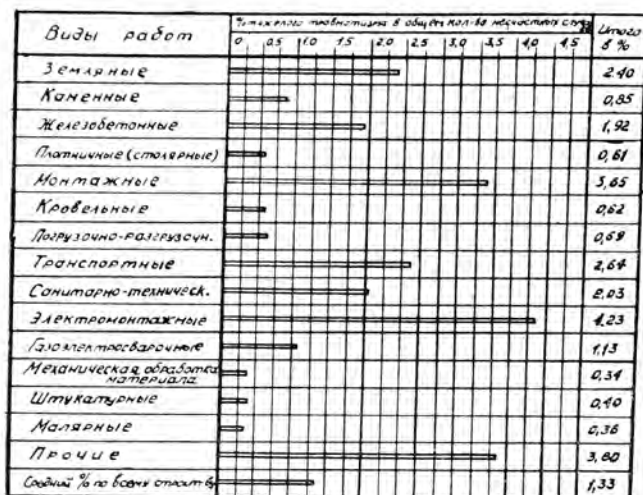


График 1.

Кроме выявления основных групп причин травматизма, в настоящей работе была поставлена задача анализа его по целому ряду показателей в целях дальнейшего совершенствования его профилактики на строительных площадках. При исследовании динамики травматизма по месяцам года обращает на себя внимание увеличение количества несчастных случаев, приходящееся на весенние месяцы — апрель (11,5%), май (19%), некоторое возрастание случаев травматизма наблюдается в ноябре (до 13%). Но наибольшее число несчастных случаев происходит во II квартале.

Наибольшее число травм получено рабочими в возрасте 20—25 лет (29%) и 25—30 лет (24%). На рабочих старше 35 лет приходится 14,5% от общего количества травмированных. Для более полного объяснения причин различий частоты травматизма у рабочих разного возраста было рассмотрено распределение его по квалификациям рабочих и по сроку их работы на монтажной площадке. При этом было установлено, что основное количество травмированных составляют монтажники III (23%) и IV (40%) разрядов; рабочие со стажем от 1 до 2 лет составляли 29,5% и 2—3 года — 21% от общего числа лиц, получивших травмы. Однако неправильно было бы объяснять это только малым опытом рабочих или их низкой квалификацией, поскольку в этом виде строительства также происходят не только индивидуальные, но и групповые несчастные случаи.

Изучение характера травм позволило выделить основные группы, среди которых переломы костей скелета являются преобладающими (см. табл. 2).

Таблица 2
Основные виды травм, полученных при монтаже

Виды травм	Раны	Ушибы	Переломы	Вывихи	Прочие
Процентное отношение к итогу	11	31	38	8	12

Локализация повреждений свидетельствует о том, что наиболее травмируемыми участками тела являются верхние конечности, голова, грудная клетка, нижние конечности, тазовый пояс, позвоночник.

Необходим более глубокий анализ причин травматизма в каждом отдельном виде строительно-монтажных работ и выявление наиболее опасных рабочих процессов и операций.

Существенным критерием возможностей травматизма в рассматриваемом виде работ является определение продолжительности ручных операций в монтажных процессах и соотношение занятости при этом рабочих разных квалификаций.

Проведенный хронометраж монтажа отдельных элементов крупнопанельных зданий показал, что рабочие III и IV разрядов (имеющие наибольший % травм) выпол-

имеют большое количество ручных операций (56%) от общего числа входящих в комплексный процесс монтажа, на выполнение которых затрачивается 68% общего времени установки одной панели. Эти показатели заставляют пересмотреть организацию труда внутри звеньев и бригад монтажников в сторону сокращения ручных операций путем внедрения автоматических или полуавтоматических монтажных приспособлений.

Организация работ в течение суток должна быть всесторонне продумана в соответствии с особенностями каждой смены. Монтажные работы выполняются, как правило, в три смены. На вторую смену приходится до 40% от общего количества несчастных случаев, причем для этой смены характерен наибольший объем монтажных работ. В первую же смену выполняется значительное количество разгрузочных процессов (при организации монтажа с приобъектных складов), а в связи с занятостью крана на этих операциях резко сокращаются работы по возведению конструкций. Наблюдения показали, что переход на монтаж непосредственно с транспортных средств в результате ликвидации разгрузочных и складских операций позволит сократить травматизм до 27—30%, чему способствует то, что большая часть монтажных работ будет выполняться в дневное время.

Нарастание травматизма (до 60%) во второй половине рабочей смены (4-й час — 12%; 5-й — 23%; 6-й — 21%; 7-й — 18%) можно объяснить не только увеличением усталости и меньшей осторожностью в выполнении операций, но и снижением освещения во второй и третьей сменах работы. Известно, что нормальное освещение рабочих мест способствует не только повышению производительности, но и предупреждению травматизма. Поэтому важным условием при организации 2-й и 3-й смен является установление постоянного контроля за надлежащим освещением строительной площадки (не менее 25—50 лк).

До настоящего времени и в технической и медицинской литературе по травматизму отсутствует единая методика анализа причин несчастных случаев и травм на производствах, вследствие чего при исследовании травматизма при одних и тех же производственных процессах возможны расхождения.

Из сопоставления предлагаемых в различных исследованиях классификаций причин производственного травматизма можно заключить, что наиболее правильным является распределение травм по следующим группам вызвавших их причин:

а) к группе технических причин следует относить случаи травматизма, явившиеся результатом нарушения технологических требований и правил производства работ, а также технических условий и норм проектирования;

б) к группе организационных причин — случаи, происшедшие в результате нарушения установленных режимов работы как механизмов, так и обслуживающих их рабочих, например, нарушения законодательства о труде и требований к производству работ, предусмотренных охраной труда;

в) к прочим причинам следует относить несчастные случаи, вызванные болезненным состоянием рабочего и другими факторами личного характера.

Что же касается таких причин травматизма, как шум, недостаточная освещенность, вибрация, агрессивность сред, запыленность (некоторые исследователи выделяют их в самостоятельную группу), то среди технических причин их целесообразно выделить в специальную подгруппу — «санитарно-гигиенических причин».

Особое внимание санитарно-гигиеническим причинам необходимо уделять потому, что они часто приводят не к несчастным случаям, как другие технические или организационные причины, а к постепенному возникающим профессиональным заболеваниям, требующим длительного лечения, а иногда приводящим к инвалидности.

Сравнивая частоту перечисленных причин травм в крупнопанельном строительстве, следует отметить, что чаще причины носят технический характер (64%). К ним относятся отсутствие проектных решений по организации работ, нарушение технологии монтажа, неисправность инструмента и монтажной оснастки, инвентаря и т. п.

Реже имеют место организационные причины (23%). Наиболее частыми среди них являются: нарушение режима работы механизмов, несоблюдение границ опасных зон при строительстве зданий по совмещенному графику, когда травмы получают рабочие других специальностей.

К санитарно-гигиеническим причинам, как показывают исследования, прежде всего необходимо отнести недостаточное освещение рабочих мест и монтажной площадки в целом. Имеет значение и захламленность или стесненность рабочих мест. В целях профилактики травматизма следует обращать внимание на санитарно-гигиеническое обслуживание рабочих на строительной площадке и бытовые условия монтажников, так как, говоря о происхождении травматизма, нельзя забывать о значении личных факторов. К ним в первую очередь относятся: заболевания рабочих, утомление, снижение внимания при работе, связанное с ненормальным отдыхом, нарушением сна и т. п.

Изучение актов несчастных случаев показывает, что 98% всех работающих охвачено обучением правилам техники безопасности. Инструктаж и проверка знаний правил и методов монтажа конструкций проводится в строительных организациях, как правило, регулярно. Нельзя, однако, признать программу подготовки монтажников достаточной. Так, в нее необходимо включить занятия по оказанию первой помощи пострадавшему. Практика показывает, а акты расследования травм подтверждают, что в большинстве случаев квалифицированные монтажники, а иногда и работники

линейного персонала строек не могут оказать самой необходимой первой помощи травмированному рабочему или оказывают ее неправильно, что приводит к тяжелым последствиям, а порой и к гибели.

Установление непосредственных причин травматизма — не самоцель, а средство изменения условий труда, чтобы, не снижая темпов и качества деятельности рабочего коллектива, предотвратить возможность возникновения несчастных случаев. Поэтому необходимо правильно организовать учет травматизма техническими и медицинскими работниками и совместное изучение причин его возникновения.

Систематическая работа по снижению травматизма приведет к желаемым результатам лишь в том случае, если она будет производиться совместно всеми заинтересованными организациями: администрацией, профсоюзными и общественными организациями и учреждениями здравоохранения. Согласованность в работе здравпункта, отделов техники безопасности, общественного актива, комиссии по охране труда при осуществлении комплексных планов профилактики и снижения травматизма является решающим условием успеха в этой важной работе.

ВЫВОДЫ

1. Анализ травматизма в крупнопанельном строительстве за 5 лет (1959—1963 гг.) позволил установить:

а) травматизм при монтаже крупнопанельных конструкций характеризуется большой продолжительностью нетрудоспособности вследствие преобладания тяжелых травм, получаемых монтажниками;

б) основную группу повреждений составляют переломы костей скелета (38%), повреждения внутренних органов и ушибы при падении с высоты и ударах монтируемыми элементами (31%);

в) наибольшее количество несчастных случаев происходит во вторую половину рабочей смены, особенно в период наступления темноты (5—6 часы второй смены);

г) в течение года случаи травматизма учащаются в апреле и мае в основном во 2-й и 3-й сменах работы.

2. В целях более успешного устранения причин несчастных случаев как в технических, так и в медицинских исследованиях должны быть приняты единая классификация и учет причин травматизма по основным их группам.

3. В существующую программу технического обучения и подготовки монтажников необходимо ввести специальные занятия по оказанию первой помощи пострадавшему.

4. Мероприятия по предупреждению травматизма должны проводиться работниками строительства и здравоохранения в тесном контакте.

Поступила 13 апреля 1964 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2

ОПЫТ ДВУХСТЕПЕННОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ И БОРЬБА ЗА ЗВАНИЕ БРИГАД КОММУНИСТИЧЕСКОГО ТРУДА

Л. И. Диндарова

Главный врач инфекционной больницы (г. Чистополь)

Всем известно важное значение ухода в общем комплексе лечения больного. Почему вопросы совершенствования организации труда и подъема профессионального и идейного уровня обслуживающего персонала всегда являются актуальными.

Это и послужило для нас основанием поделиться опытом трехлетней работы в этом направлении.

Нужно отметить, что при переходе к новому методу работы мы не располагали ни необходимой литературой, ни соответствующим опытом работы других больниц.

В настоящий момент появилось большое количество статей, брошюр и даже отдельных книг по организации двухступенного обслуживания больных, но нам не удалось разыскать в них материала по итогам организации такого метода обслуживания именно в инфекционных больницах с учетом специфики их работы.

Подготовка к переходу на двухступенное обслуживание была начата с проведения разъяснительной работы среди коллектива больницы, в процессе которой говорилось о преимуществах нового метода работы по сравнению со старым, трехступенным, методом обслуживания больных. Далеко не сразу средний медперсонал согласился с предложением о внедрении нового метода в нашей больнице. Большинство медсестер считало, что при новом методе обслуживания в их обязанности войдут функции младшего медперсонала, что неблагоприятно скажется на лечении больных.

Медсестрам, давно работавшим по старому привычному методу, нравилась только чисто лечебная работа, т. е. выполнение инъекций, различных процедур, раздача лекарств и др., чем, по их мнению, и поддерживался известный авторитет медсестры как квалифицированного среднего медработника среди больных. Медсестрам даже казалось, что новый метод работы в какой-то степени дисквалифицирует их и превратит их просто в опытных санитарок.

Пришлось в течение 4 месяцев повседневно проводить кропотливую воспитательную работу среди сестер путем убеждения и умелого показа всей важности роли именно медсестры при двухступенной системе обслуживания больных. Не хотелось переходить на новый метод работы и санитаркам, так как они видели в этом принижение их роли. Санитарки-привыкли к старым методам работы, когда они участвовали в выполнении лечебных процедур, и обижались, что при двухступенной системе обслуживания им отводится только «грязная» работа. Систематическая воспитательная работа администрации, профсоюзной и партийной организаций не прошла даром. 16 мая 1961 г. на общем профсоюзном собрании персонала больницы было единогласно принято решение перейти на новый двухступенный метод обслуживания больных. Для правильной оценки значения этого решения необходимо хотя бы кратко охарактеризовать условия работы в больнице, чтобы не создалось впечатление, что у нас идеальные условия и нам сравнительно легко внедрять все новое.

Больница расположена в трех не типовых, приспособленных зданиях (канализация выгребная, отопление печное, больница не газифицирована). Персоналу больницы приходится затрачивать много времени на топку печей и поддержание должного санитарного уровня. Больница рассчитана на 75 коек (40 детских, 35 взрослых). В летне-осенний период контингент больных меняется, до 90% больных составляют дети.

Штаты больницы до перехода на новый метод: среднего медперсонала — 22,5 единицы, младшего — 20. Общее количество среднего и младшего медперсонала было гораздо ниже существующих нормативов, но это не помешало нам перейти на новый метод обслуживания без добавления штатных единиц. Переход был осуществлен следующим образом: с 16 мая 1961 г. мы сократили 5 санитарок, вместо которых приняли на работу 5 медсестер. Таким образом, количество среднего и младшего персонала осталось прежним, изменился качественный состав и на незначительную сумму увеличился фонд заработной платы (на разницу в окладе сестер и санитарок).

После перехода на двухступенный метод обслуживания средний медперсонал был распределен таким образом, что в дневное время на каждую палатную сестру приходится 15 больных, в ночное время — 25—30, кроме того, были выделены медсестры для работы в детской палате, одна медсестра стала работать ежедневно фельдшером приемного покоя, заниматься приемом и выпиской больных и ведением связанной с этим документации, что заметно улучшило обслуживание посетителей. Раньше всей этой работой занимались дежурные сестры боксов, которые одновременно выполняли лечебную работу среди боксированных больных. А самое главное, теперь при необходимости мы получили возможность выделять индивидуальные сестринские посты при тяжелобольных. Раньше, если в отделение поступал тяжелый дизентерийный ребенок, дежурная сестра вынуждена была оказывать ему особое внимание лишь за счет обслуживания других больных, среди которых тоже могли быть нуждающиеся в ее внимании. Теперь же во избежание этого для особо тяжелых больных мы выделяем отдельных медсестер, которые гораздо лучше обслуживают тяжелобольных, особенно детей. В этом большое преимущество двухступенного метода по сравнению с трехступенным.

Обязанности среди младшего персонала были распределены так: 3 санитарки-посудницы, 11 санитарок-уборщиц, 1 санитарка лаборатории и рентгенокабинета, т. е. всего 15 санитарок.

Как известно, при трехступенной системе обслуживания санитарке предоставляется право самостоятельно, без контроля, выполнять ряд функций, требующих медицинских знаний. К ним относятся такие чрезвычайно важные манипуляции, как клизмы, подача грелок, кормление тяжелобольных, перестилание постелей, перекалывание и купание больных. А ведь иногда эти манипуляции могут быть доверены только медицинской сестре, так как санитарки в силу недостатка медицинских знаний могут нарушить режим и диету больного. Как часто при трехступенной системе обслуживания санитарка после уборки помещений, туалета, мойки суден приступает к раздаче пищи, без достаточной обработки рук, смены халатов, что требовало постоянного контроля сестер и врачей, вызывало опасения больных в отношении инфицирования. По новому методу работы санитарка-уборщица не принимает участия в медицинских процедурах и раздаче пищи, а занимается только уборкой помещений, дезинфекцией суден, ванн, выделений больного. В течение целого рабочего дня санитарка-уборщица под руководством палатной сестры занимается уборкой отделения (в ночное время в нашей больнице уборка не производится). В результате такой организации труда младшего медперсонала санитарное состояние больницы стало намного лучше, хотя количество санитарок и уменьшилось. Резко уменьшилось число случаев нарушения дежурима, так как санитарки-уборщицы более основательно усвоили правила дезобработки ванн, туалетов, суден, выделений больного, а санитарки-посудницы хорошо знают правила дезобработки посуды, пищевых остатков и т. д. Санитарка-посудница

занимается доставкой пищи в отделения, мытьем и дезобработкой посуды, убирает тумбочки больных. Санитарка-посудница не моет полы, т. е. совершенно не занимается грязной работой. Таким образом, каждая санитарка хорошо знает дезрежим своего раздела работы; повысилась и эстетическая сторона обслуживания больных. За последние три года у нас не было случаев грубого нарушения дезрежима.

Медсестра у нас стала подлинным помощником врача, так как теперь имеет возможность целый рабочий день находиться непосредственно в палатах, у постели больных — здесь ее рабочее место. Медсестра сама раздает питание, сама кормит тяжелобольных и детей, внимательно следит за малейшими изменениями в состоянии больных, о чем немедленно докладывает лечащему или дежурному врачу. В инфекционных больницах не разрешается свидания больных с родственниками и близкими, и поэтому наши медсестры осуществляют контакт больных с родственниками, что имеет большое значение для создания лечебно-охранительного режима в больнице, повышает культуру обслуживания посетителей. Палатная сестра умывает больных, стрижет ногти, производит туалет слизистых оболочек, кожных покровов и волос, меняет белье, перестилает постели и т. д.

Имея постоянный контакт с больными, медсестра превращается из порою механического исполнителя врачебных назначений в близкого друга больного, и недаром в нашем журнале отзывов записана масса самых сердечных благодарностей в адрес палатных сестер. В детских палатах сестры по сути дела ведут работу и воспитательниц, умело занимая досуг больных детей, заболевание которых требует соблюдения постельного режима, читают детям детскую литературу, играют с ними в спокойные игры. При таком контакте с палатной сестрой дети ведут себя спокойнее, меньше тоскуют о доме и близких, лучше переносят лечебные процедуры, так как с большим доверием относятся к палатным сестрам; дети стали лучше кушать. Детский плач — очень редкое явление в нашей больнице.

Конечно, как и все новое, работа по новой двухступенной системе обслуживания больных на первых порах шла не гладко, встречалось много недоуменных вопросов, недоразумений, а порою даже конфликтов между средним и младшим медперсоналом; часто возникали вопросы организационного порядка, допускались ошибки, но все это постепенно в процессе работы устранилось. Теперь мы уже привыкли к новому методу работы и не представляем, как может быть иначе. Именно благодаря новому методу работы резко улучшилось качество обслуживания больных, появилась возможность выделять посты индивидуального ухода за тяжелыми больными. Летальность снизилась за последние 3 года с 1,5% до 0,5—0,6%. В связи с тем, что теперь весь лечебный процесс осуществляется только средним медперсоналом и врачами, появилась органическая потребность в регулярном проведении сестринских конференций и производственных совещаний с обсуждением вопросов улучшения ухода за больными, повышения квалификации медсестер; при работе по новому методу квалификация сестер не только не снизилась, чего они так боялись, а наоборот, все медсестры освоили методику внутривенных и подкожных инъекций, вливания каплевым путем, капельных клизм, проведения физиотерапевтических процедур и т. д. Стал лучше работать Совет сестер, регулярно проводятся взаимопроверки рейдовыми бригадами. Повысилось чувство ответственности у каждого медработника за свой раздел работы и за работу всей больницы. Большую помощь в организации работы по новому методу оказали старшая медсестра больницы А. П. Васильева и сестра-хозяйка Н. Романовская, пользующиеся заслуженным авторитетом среди персонала.

С младшим медперсоналом ежегодно проводятся занятия по сантехминимуму и дезрежиму.

Преимущества нового метода и в том, что больной теперь находится целиком на попечении только квалифицированных медработников, т. е. врача и медсестры, следовательно, уход и лечение больных стали осуществляться более квалифицированно и медицински грамотно, повышается культура обслуживания больных.

Мы можем теперь с уверенностью сказать, что работа по двухступенной системе обслуживания больных является более рациональной.

Работая по-новому, персонал больницы стал более сплоченным, дружным, и в январе 1962 г. мы решили включиться в борьбу за высокое звание «Коллектива коммунистического труда». Были приняты индивидуальные обязательства и обязательства отделений, прачечной, лаборатории и т. д. Врачи и медсестры приняли обязательства по освоению смежных профессий, по улучшению медицинской техники, по повышению общекультурного уровня и деловой квалификации. Так, в ходе соревнования за коммунистический труд 3 палатные сестры полностью освоили специальность клинического лаборанта, это позволило сразу организовать так дежурство медсестер, что при необходимости в любое время суток мы можем производить клинические анализы крови, мочи, копрологические исследования и т. д. Таким образом, освоение смежных профессий в данном случае дало положительные результаты в работе больницы. Поскольку больница старается использовать вновь освоенные навыки медсестер, это стимулирует их интерес к освоению смежных и вторых профессий, что ведет к накоплению опыта и навыков в коллективе. Четыре медсестры изучили медстатистику, несколько медсестер освоили технику лечебного массажа и ЛФК, две медсестры изучили профессию рентгентехника, техника электрокардиографического кабинета,

одна медсестра организовала школу матерей и систематически занимается со вновь поступающими матерями.

В больнице работают клиническая и бактериологическая лаборатории, рентгеновский кабинет, с января 1964 г. функционирует ЭКГ-кабинет. Врач Никитина осваивает основы оториноларингологии, остальные врачи — лабораторную работу, чтобы при необходимости заменить врача-бактериолога и клинического лаборанта.

В нашей больнице широко практикуются такие общественные мероприятия, как субботники по уборке территории больницы, выращивание цветов, озеленение двора и улицы.

Коллектив больницы бережно относится и к расходованию средств на хозяйственные нужды: мелкий текущий ремонт в больнице, покраска заборов, рам и другие работы, не требующие специальной квалификации, производятся силами коллектива.

Большую общественную работу проводит коллектив больницы на участке прикреплённого микрорайона города (около 4000 жителей, 228 домов, в основном частных). Дважды в месяц проводятся подворные обходы с выявлением санитарных нарушений и устранением их, ведётся пропаганда санитарных и медицинских знаний, здорового быта, читаются лекции, проводятся беседы.

Врачи больницы имеют прикрепленные здравпункты в районе, систематически оказывают им консультационную помощь и участвуют в прививочных кампаниях.

В ходе соревнования за коммунистический труд свыше 50% сотрудников получили высокое звание ударника коммунистического труда; присвоено звание отделения коммунистического труда прачечной.

Помимо освоения смежных профессий и повышения деловой квалификации, члены коллектива стали заниматься вопросами повышения своего культурного уровня. Так, медсестра Емельянова в течение 1963—64 гг. изучала творчество Л. Н. Толстого и сделала 4 доклада с разбором отдельных его произведений.

На конференциях стали заслушивать доклады о творчестве художников-переводчиков и русских композиторов-классиков.

Большое внимание в коллективе уделяется вопросам коммунистической морали, поведению в быту и на работе, вопросам воспитания детей.

В заключение хочется сказать, что коллектив нашей больницы считает двухступенную систему обслуживания больных в стационарах наиболее рациональным, высококвалифицированным методом ухода и лечения больных, обеспечивающим более высокую культуру и качество обслуживания больных, что помогло нам в дальнейшем включиться в борьбу за звание коллектива коммунистического труда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батаева В. В. Мед. сестра. 1960, 6. — 2. Блатова Н. А. Мед. сестра. 1959, 7. — 3. Бобоходжаев И. Я. Здравоохранение Таджикистана, 1959, 4. — 4. Гонимпольский М. Х. Мед. сестра. 1960, 6. — 5. Горохов И. А. Казанский мед. ж. 1960, 1. — 6. Дербенева И. В. Мед. сестра. 1960, 6. — 7. Житницкий М. Е. Двухступенная система обслуживания больных в стационаре. М., Медгиз, 1963. — 8. Живетский А. В. Мед. сестра. 1963, 9. — 9. Зиняк М. Я. Здравоохранение (Кинев), 1959, 3. — 10. Кириленко А. В. Сов. здрав., 1960, 9. — 11. Овнянян А. П. Мед. сестра. 1961, 7.

Поступила 2 марта 1964 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 613.644

Г. М. Али-Заде, Н. Г. Трифель. Шум производственного оборудования на нефтяных промыслах и мероприятия по его ограничению. Азербайджанское книжное издательство. Баку, 1963. Тираж 1000 экз.

В I главе монографии даются общие сведения о звуке и шуме и их восприятии.

II глава посвящена характеристике влияния шума на организм. Она является самой краткой и поверхностной среди всех остальных разделов книги. В ней, к сожалению, использованы лишь немногие работы о влиянии шума на организм, опубликованные в основном до 1960 г., причем работы ряда авторов (А. М. Волков, И. И. Галахов, А. И. Каческая, К. Шредер) цитируются не по оригиналам, а со ссылкой на Н. Хохлову и Е. Бабина.

В этой же главе авторы приводят данные о нормировании шума, ссылаясь на некоторые извлечения из действующих правил. По-видимому, нужно было, во-первых, указать полное наименование этих правил, во-вторых, отметить, что они в настоящее время нуждаются в пересмотре.

III глава касается методов исследования шума и применяемых при этом приборов. Авторы указывают на субъективные и объективные методы измерения шума, перечисляют современные приборы для измерения шума и составления его частотной характеристики (шумомеры ШИ-1, ЛИОТ-1955, ШИ-1-53, анализатор спектра шума типа АС-3 и др.). Наряду с указанными приборами необходимо было сослаться также на индикатор норм шума (ИНШ-ЛИОТ), который позволяет быстро получить данные относительно характера шума.

В IV главе описываются места и причины образования шума на нефтяных промыслах, дается характеристика интенсивности и спектра шума при работе основного оборудования. Этот раздел представляет большой интерес, ибо в нем указаны причины образования шума при бурении, капитальном и подземном ремонте скважин и других видах работ с использованием ротора, электроротора, лебедки, индивидуального привода ПИР-3-4М, редуктора, насоса, глиномешалки, цементировочных агрегатов, тракторов и т. п.

Авторы показали, что все механизмы на буровой создают при работе шум, интенсивность которого может достигать 110—115 децибел.

При бурении наиболее интенсивный шум наблюдается у ротора (115 дб) и на рабочем месте бурильщика у тормоза лебедки — 110 дб. С удалением от ротора интенсивность шума снижается. Так, на расстоянии от ротора в 5 м уровень шума снижается до 92,6 дб, на расстоянии 10 м — до 88 дб, на расстоянии 20 м — до 82,6 дб. Шум при работе ротора средне- и высокочастотный. Столь интенсивный шум создается, как показали исследования авторов, за счет перемещения зубьев венчика по конической шестерне. При зацеплении последних происходят сильные удары набегających зубьев на другие.

С целью снижения шума авторы считают необходимым улучшение уравниваемости вращающихся деталей, устранение излишних зазоров в сочленениях, правильное крепление ротора в центре буровой, создание косых зубьев, обеспечивающих при вращении ротора гладкое скольжение, и т. д.

На рабочих буровой бригады действует шум не только ротора, но и лебедки. Последняя генерирует шум до 90—96 дб при среднечастотном характере спектра. Ценно то, что авторы приводят данные об уровне шума, генерируемого различными марками и типами основного оборудования при различных операциях: спуске и подъеме квадрата или свечи, свинчивании и развинчивании и т. д. При всех этих операциях уровень шума превышает допустимые нормы.

Шум при работе лебедки зависит от шума цепной передачи вследствие неправильной сборки, изношенности звездочек, ослабления натяжения, недостаточной смазки, вибрации кожуха при ослаблении болтовых креплений его и др.

По мнению авторов книги, фрикционные шинно-пневматические муфты снижают шум при работе лебедки на 6 дб. Кроме того, авторы рекомендуют применение металлических кожухов или кожухов из звукопоглощающих материалов, переход на многорядные втулочно-роликовые цепи, увеличение износостойкости зубьев, применение для плавности и бесшумности масляных ванн и полуванн для цепных передач и др.

На буровых для закачивания жидкости на забой скважины применяются насосы разных типов, в частности У8-3. В нем за счет соударения отдельных частей и работы электродвигателя создается шум, максимальный уровень которого достигает у двигателя 92 дб.

У глиномешалки, в которой источником шума являются электродвигатели и валы с лопастями, интенсивность шума достигает в среднем 83 дб, а у двигателя — 85 дб. Для уменьшения шума, создаваемого двигателями, авторы рекомендуют правильное их крепление, применение гибких связей между деталями и агрегатами, создающими шум (прокладки, пружины).

При капитальном ремонте скважин шум генерируют тракторы, ротор, лебедка, редуктор, насосы, цементировочные агрегаты. При работе тракторов С-80 и С-100 в кабине тракториста уровень шума достигает соответственно 79—82 и 92—100 дб, а при одновременной работе лебедки и трактора — 96—106 дб.

По данным авторов, при подземном ремонте скважин основными источниками шума являются также трактор и лебедка, которые генерируют шум до 95—104 дб, причем в кабине тракториста уровень шума колеблется от 92 до 99 дб, у устья скважины — от 71 до 75 дб и т. д.

Мероприятия по борьбе с шумом при капитальном и подземном ремонте нефтяных скважин должны быть направлены на глушение выхлопов двигателей тракторов. Авторы характеризуют также уровни шума при некоторых специальных видах работ (цементирование обсадных труб, гидравлический разрыв пласта и др.) в компрессорных станциях. Для ограничения шума в компрессорных станциях рекомендуются глушение шума двигателей компрессоров и самих компрессоров.

Как известно, в нефтедобывающей промышленности страны, особенно в восточных районах, широко применяются методы искусственного воздействия на пласт — законтурное и внутриконтурное заводнение. Эти методы связаны с закачкой больших количеств воды с помощью мощных насосов в специальные скважины. В структуре нефтепромысловых управлений появились специальные цехи поддержания пластового давления (ППД).

К сожалению, авторы не упоминают об этом методе, не приводят никаких данных об источниках шума, о мерах по его устранению на кустовых насосных станциях цехов ППД. Если у авторов не было собственных данных (это можно допустить, так как на промыслах Баку законтурное и внутриконтурное заводнение не применяется), как на промыслах Баку законтурное и внутриконтурное заводнение не применяется, то необходимо было использовать имеющиеся на этот счет материалы. Так, вполне уместно было упомянуть о работе В. А. Трофимова «О предупреждении вредного влияния шума центробежных насосов на нервную систему и слух у нефтяников».

опубликованной в «Казанском медицинском журнале». По данным В. А. Трофимова, из кустовых станций цехов ППД, оборудованных насосами 8-НД, 10-МС и др., интенсивность шума достигает 88—110 дБ при высокочастотном его характере.

В качестве мер по ограничению шума В. А. Трофимов рекомендует организацию дистанционного управления насосами из специальных звукоизолированных кабин, применение амортизаторов и шумопоглотителей при использовании генерирующего шум оборудования и т. д.

В VI главе описываются физиологические сдвиги в организме рабочих, подвергающихся воздействию шума, превышающего допустимые нормы.

Авторы подчеркивают, что рабочие ряда профессий подвергаются действию шума только периодически. Например, бурение, при котором отмечается наиболее интенсивный шум, занимает всего 36% рабочего времени и чередуется с работами, которые не связаны с воздействием шума. Наоборот, при подземном ремонте скважин тракторист длительное время подвергается действию шума от работающего трактора. То же можно сказать о рабочих, обслуживающих компрессорные станции, насосные станции цехов ППД.

Проведенные авторами исследования показали, что при уровне шума 75—84 дБ разборчивость речи уменьшается на 6%. С повышением интенсивности шума неразборчивость увеличивается. Наблюдения за 195 рабочими (108 — работники бурения и 87 — работники компрессорных станций) с различным стажем работы показали, что под влиянием шума отмечается учащение пульса, причем больше у буровиков. Несколько более низкий процент учащения пульса у рабочих компрессорных станций авторы объясняют влиянием на сердечно-сосудистую систему углеводородов, хотя никаких данных о содержании последних в воздухе производственных помещений не приводится.

По нашему мнению, авторы должны были при анализе данных об изменении пульса учесть то, что частота сердечных сокращений является ценным показателем, отражающим «степень физиологического напряжения, обусловленного тяжестью физической нагрузки, перво-эмоциональными факторами» (В. В. Розенблат, 1964). Между тем работами Уфимского института гигиены и профзаболеваний как раз и было показано, что труд буровиков и операторов по подземному ремонту скважин характеризуется значительным физическим и нервным напряжением.

Сказанное обязывало авторов более тщательно проанализировать полученные данные, чтобы показать, в какой мере изменения частоты пульса связаны с шумом и в какой — с физической работой при выполнении трудоемких операций в бурении.

Авторы отмечают, что реакция со стороны центральной нервной системы (ЦНС) была извращенной. Неясно только, какие исследования проводили авторы для выявления состояния ЦНС.

У рабочих наблюдалось также повышение АД, которое авторы целиком относят за счет влияния шума. К сожалению, авторы не приводят никаких данных о состоянии АД среди рабочих разных профессиональных групп в связи со стажем работы. Уместно было привести все эти данные, показав с помощью статистических приемов степень достоверности найденных изменений. Это важно потому, что вопрос об изменении АД в ту или иную сторону при действии шума до сих пор является спорным. По-видимому, характер труда также будет определять изменения АД. Известно, что физическое или нервное напряжение может вызывать изменение систолического и диастолического давления (М. В. Виноградов, 1958; и др.). Между тем, как уже отмечено выше, труд рабочих нефтяной промышленности характеризуется физическим и нервным напряжением.

По данным аудиометрических исследований установлено, что в обследованной группе начальный порог слышимости повышается до 50 дБ. Авторы не указали, какое количество рабочих было подвергнуто аудиометрии, не приводят аудиограмм.

В этой же главе описываются жалобы рабочих.

Недостатком является то, что авторы не приводят результатов осмотра обследованных рабочих отоларингологом с целью исключения случаев заболеваний, не связанных с воздействием шума.

В этой главе имеются некоторые досадные неточности. Так, в таблице 15 на стр. 65 указывается, что 12 рабочих со стажем от 1 года до 3 лет составляют 11,4% от 108 обследованных, а 11 рабочих со стажем выше 25 лет — 11,8%. Сумма числа рабочих в бурении, по приведенным в таблице цифрам, составляет 103,6%, а не 100%. В таблице 14 не понятно, как одно и то же количество рабочих (17 в возрасте 26—30 лет и 17 в возрасте 31—35 лет от общего числа 108 рабочих-буровиков) в процентном выражении составляет соответственно 15,7 и 23,2%! Или 25 человек в возрасте 36—40 лет — только 9,2%, а 13 чел. — 1,9%. Эти ошибки бросаются в глаза. Странно, что авторы их не заметили. Каким образом подобный материал, совершенно не выверенный, попал в книгу? Больше того, в книге нет и исправления допущенных ошибок в разделе «опечатки».

В VII главе рассматриваются мероприятия по снижению шума в нефтедобывающей промышленности. Авторы касаются общих вопросов (изоляция, поглощение шума, применение индивидуальных средств защиты и др.), а также дают некоторые предложения о возможных путях ограничения вредного действия шума применительно к основному оборудованию. Нам представляется, что сведения о частных предложениях

целесообразно было поместить в тех разделах книги, где описаны причины и интенсивность шума при разных работах. В связи с тем, что сведения об источниках шума, его интенсивности и рекомендации мер борьбы помещены в трех самостоятельных разделах, создаются многочисленные повторения и затрудняется чтение книги.

В этой главе весьма ценными были бы данные об оценке эффективности предлагаемых мероприятий. В книге данных на этот счет нет. Исключением является лишь пример в отношении звукопоглощающего кожуха, применение которого снизило уровень шума на 15—20 дб.

Авторы вскользь упоминают о дистанционном и автоматическом управлении некоторым оборудованием в нефтяной промышленности. Очевидно, уместно было бы указать на то, что в стране уже имеются насосные станции цехов ППД, которые работают «на замке» и откуда персонал полностью выведен.

Совершенно недостаточно авторы осветили вопросы режима труда и отдыха. Незаслуженно авторы обошли и такой важный вопрос, как организация медико-санитарного обслуживания рабочих нефтедобывающей промышленности, подвергающихся при работе действию шума. Наконец, совершенно недостаточны сведения о вибрации и ее влиянии на работающих в условиях нефтедобывающей промышленности.

Хотя книга имеет указанные серьезные упущения, много ошибок, опечаток и неточностей, она все же представляет определенный интерес для врачей и инженеров-нефтяников.

М. М. Гимадеев (Уфа)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616.981.25

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ЛЕНИНГРАДСКОГО САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА, ПОСВЯЩЕННАЯ СТАФИЛОКОККОВЫМ ИНФЕКЦИЯМ

(14—18/IX 1964 г.)

В работе сессии принимали участие научные и практические работники здравоохранения Ленинграда, Москвы, Украины, Белоруссии, городов Поволжья, Прибалтийских республик, Крыма, Кавказа, Казахстана, Сибири.

Было заслушано 75 докладов по теоретической и прикладной микробиологии стафилококковых инфекций, по изучению антибиотикоустойчивости и чувствительности патогенных стафилококков, бактериофагов и, наконец, по эпидемиологии стафилококковых инфекций.

В программном докладе проф. Г. Н. Чистович отметил, что стафилококк вызывает массивную обсемененность здоровых и больных, обуславливая большое многообразие клинических форм стафилококковых заболеваний. Практические врачи любого профиля в той или иной степени вынуждены интересоваться разработкой стафилококковой проблемы.

Прежде всего нет еще единого мнения о том, чем характеризуются патогенные для человека стафилококки и как их нужно отличать от непатогенных. Поэтому на практике имеет место гипердиагностика стафилококковых инфекций, особенно при острых кишечных инфекциях маленьких детей, а отчасти и взрослых. Диагноз заболевания устанавливается иногда лишь на основании обнаружения стафилококка в исследуемом материале, хотя хорошо известно, что одно лишь присутствие стафилококков далеко еще не доказывает их причинной роли в данном заболевании. Причиной гипердиагностики стафилококковых инфекций может быть также и некритическое применение жидких сред обогащения, делающих невозможным дифференциацию транзиторного стафилококкового носительства от массивного размножения этих бактерий в очагах поражения. Поэтому методики лабораторного исследования стафилококков требуют усовершенствования.

Как выясняется, патогенные «тканевые» стафилококки отличаются по ряду свойств от «культуральных». Эти различия могут проявляться в интенсивности выработки биологически активных веществ, в антигенных формулах и т. д. Это вызывает необходимость широкого исследования жизнедеятельности патогенных стафилококков в пораженных тканях, в условиях носительства и в тканевых культурах.

Необходимо расширение наших знаний об изменчивости стафилококков и об их генетике. На этом пути большие перспективы открывает возможность использования стафилококковых фагов.

Перспективным является и изучение тех метаболических изменений у стафилококков, которые проявляются в результате воздействия антибиотиков. Кардинальной проблемой продолжает оставаться механизм возникновения лекарственно-устойчивых форм стафилококков и изыскание путей предотвращения его. В этом аспекте большое внимание должно быть уделено изучению условий перехода стафилококка в L-формы

и определению роли этих малореактогенных, но достаточно устойчивых форм при латентных и хронических стафилококковых инфекциях.

Наличие у патогенного стафилококка целого комплекса токсинов, ферментов, реактогенных и антигенных субстанций отличает его от непатогенных представителей этого вида микробов. Наиболее важным фактором вирулентности является α -токсин с его многочисленными патогенетическими функциями. Но одним α -токсином нельзя объяснить все многообразие патологических нарушений при стафилококковых инфекциях. Необходимо изучение свойств и α -токсина и других продуктов жизнедеятельности патогенных стафилококков с точки зрения биохимической фармакологии.

Накопились факты, которые указывают, что патогенные стафилококки могут приобретать повышенную вирулентность параллельно с активацией их ферментных систем, с усилением резистентности к условиям внешней среды. Эти качества микроба связывают сейчас с принадлежностью к определенным фаговым группам.

Вызывают тревогу обширная распространенность стафилококковых заболеваний и объем связанных с ними трудопотерь. В большинстве случаев наблюдаются экзогенные инфекции, источником которых служат больные и «злостные» бактерионосители, приобретающие исключительную роль при внутрибольничных инфекциях. Изучаются вопросы об условиях приживления стафилококка на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, о факторах, благоприятствующих развитию хронического носительства, о методах его выявления и санация. Привлечено внимание к путям распространения стафилококка в роддомах и хирургических отделениях и к разработке методов специфической и неспецифической профилактики стафилококковых инфекций.

В задачу микробиологов входит также ликвидация отставания в изучении стафилококковых пищевых токсикозов путем усовершенствования техники обнаружения множественных стафилококковых энтеротоксинов.

Из методов лабораторной диагностики высокую оценку получила среда ЖСА — Чистовича (Д. П. Андрианова, С. Б. Фрейдкина, И. М. Нихинсон, Е. Д. Птохова). Отмечалось, что эта среда позволяет легко дифференцировать патогенного стафилококка и дает возможность судить о степени обсемененности им исследуемого материала. Были предложены метод угольной аггломерации для обнаружения стафилококковых антигенов в крови (А. Е. Рева), ДНКазный тест (Е. В. Грицевская), феномен Мюллера (С. П. Иванова), инфракрасная спектрофотометрия для ускоренной идентификации патогенных и энтеротоксигенных штаммов стафилококков (В. И. Бугрова), определение титра стафилококкового токсина при дифференциальной диагностике опухолей или воспалительных процессов в головном мозгу (В. М. Светловидова).

По мнению большинства исследователей, основным критерием вирулентности стафилококков является коагулазная активность.

В работах, посвященных действию антибиотиков на патогенные стафилококки, отмечено неуклонное нарастание устойчивости их как ко всем широко применяемым антибиотикам, так и к некоторым новым препаратам. В 1961—1962 гг. (А. Ф. Редько и Т. П. Мельникова) большинство выделенных в Барнауле культур стафилококков были чувствительны к новым антибиотикам, но уже через год начали регистрироваться устойчивые к ним штаммы (к мономицину — 3,3%, мицерину — 2,7%, колимицину — 10%, эритромицину — 17,3%).

Проблема борьбы с антибиотикоустойчивостью стафилококка, с точки зрения А. Н. Шнеерсон, может быть решена в настоящее время с помощью новых пенициллинов. В последние годы созданы новые полусинтетические пенициллиназоустойчивые пенициллины — метициллин, оксациллин и др. Установлено, что адаптация к этим антибиотикам в лабораторных условиях развивается медленно. Автор указывает на необходимость рационального применения новых пенициллинов с целью максимального продления срока их клинической эффективности.

В. А. Соболева обнаружила, что 75—80% устойчивых к пенициллину, биомицину, стрептомицину и левомицетину стафилококков чувствительны к бактериофагу. Этот факт заслуживает очень большого внимания, так как он раскрывает перспективы успешного применения бактериофага для лечения стафилококковых инфекций. В этом направлении получили обнадеживающие результаты А. С. Мчедlishvili и Г. П. Гвинепадзе. При лечении бактериофагом долго не заживающих ран, а также при подготовке ран к трансплантации ткани И. Черакадзе и др. разработали метод производства стафилококкового бактериофага для внутривенного введения.

Установлено (Л. Р. Коломойцев и А. Е. Каплан — Донецк, Е. Е. Краснощекова — Казань, А. М. Долгопольская — Москва, В. А. Снопкова — Караганда и др.), что основным источником рассеивания патогенных стафилококков в стационарах являются больные и так называемые «злостные» носители, а распространение стафилококков происходит через инфицированные руки при погрешностях режима и при непосредственном капельном инфицировании воздуха в случаях отсутствия или неправильного использования масок. Исследование воздуха лечебных учреждений показывает частое наличие в нем патогенных стафилококков (30—80%), в том числе устойчивых к антибиотикам и принадлежащих к эпидемическим фаготипам. Большую роль играет больничной инвентарь, особенно белье. Последнее, как правило, проходит на пути из прачечной до койки через руки значительного числа лиц, среди которых могут оказаться злостные носители патогенного стафилококка. Процент носительства среди медперсонала составляет от 24% до 86% (Донецк — 24%, Тула — 41%, Казань — 47%,

Астрахань — 51%, Рига — 53%, Караганда — 86%). Реальное значение тех или иных путей передачи патогенных стафилококков в каждом отдельном случае может быть установлено путем использования метода фаготипирования.

В целях борьбы со стафилококковой инфекцией участники сессии рекомендовали внедрение в практику профилактических прививок анатоксином, обеспечивающих иммунологическую и эпидемиологическую эффективность. Создание иммунитета у беременных женщин вызвало снижение заболеваемости маститом в 5 раз (М. П. Белов) и уменьшение гнойничковых заболеваний новорожденных с 15% до 2,3% (А. М. Челный). Д. М. Рустемова подтвердила возможность возникновения пассивного иммунитета у детей, родившихся от матерей, привитых стафилококковым анатоксином в период беременности. В. А. Снопкова и Г. Билич сообщили о снижении в 2,5 раза послеоперационных осложнений в результате профилактических прививок анатоксином в предоперационный период. С большим успехом массовые профилактические прививки стафилококковым анатоксином были проведены Г. И. Маром, Б. В. Воскресенским и И. К. Давыдовым среди металлургов Караганды и шахтеров Донбасса.

В. А. Снопковой и Т. С. Забалуевой стафилококковый анатоксин использован с благоприятным лечебным эффектом при лечении хирургических заболеваний у детей (остеомиелитов, абсцессов, флегмон, фурункулов, перитонитов и др.). При этом наступало уменьшение интоксикации, очищение раны от возбудителя, сокращение сроков заживления и сокращение времени пребывания больного на койке (при остеомиелитах — на 15–20 дней, при гнойных заболеваниях мягких тканей — на 4–6 дней).

К сожалению, анатоксин оказался малоэффективным в борьбе со стафилококковым носительством. Вопросам борьбы с последним были посвящены доклады А. Е. Каплан, А. Е. Зуйковой, В. В. Лисина, С. Б. Шоршер. Докладчики проводили санацию с помощью антибиотиков, лизоцима, культур чудесной палочки и получали лишь временные результаты.

Многими исследователями была показана значительная роль стафилококка в этиологии кишечных и респираторных инфекций, дерматозов и других заболеваний.

Участники сессии отмечали, что стафилококковые заболевания характеризовались большим многообразием клинических форм, а при смешанных инфекциях стафилококк оказывал неблагоприятное влияние на течение инцидентного периода болезни (М. И. Гринзайд, К. В. Яценко, Р. Я. Херсонская, Д. П. Шраер, О. Н. Баргман).

Б. М. Тумаркин и М. И. Ривлин наблюдали взаимозависимость между уровнем специфической сенсибилизации и антитоксического иммунитета, с одной стороны, наличием и длительностью бактерионосительства, степенью общей иммунологической реактивности и клиническим течением — с другой.

По мнению Г. А. Тимофеевой и др., стафилококку можно приписать этиологическую роль в заболевании лишь при наличии следующих условий: массивности инфицирования, повторности выделения и наличия у микроба основных признаков потенциальной патогенности. И действительно, как видно из сообщений многих исследователей, стафилококк, выделяющийся от больных, в преобладающем большинстве случаев обладал характерным комплексом признаков патогенности и в 28,4–54% наблюдений проявлял чувствительность к типовым стафилофагам. При использовании международной коллекции фагов получены следующие результаты: большинство штаммов, выделенных от больных энтеритом и энтероколитом, относились к I–III и II–III фагогруппам (И. И. Шур, М. И. Гринзайд, К. В. Яценко).

Л. Б. Балаян обратила внимание на то, что выделенные со слизистой носоглотки больных пневмонией стафилококки принадлежали в основном к III фагогруппе и редко встречались стафилококки II группы. Отмечена необычайно пестрая фагомозаика изученных ею штаммов. Только 16–28% культуры лизировались одним типом фага. Преобладающим был фаготип 77/75. Значительный процент штаммов принадлежал к типу 80/81.

Процент чувствительности к отечественным фагам колебался от 66,6–79,1% до 86,4% (Е. В. Грицевская и Д. П. Шраер). При энтероколитах и энтеритах чаще встречались стафилококки фагогруппы В и Г, при пневмониях — Г, при кожных поражениях — Б.

В докладах Р. Б. Киборта, Б. Л. Шура-Бура было показано, что в окружающей среде стафилококки встречаются тем чаще, чем в более тесном соприкосновении с людьми находятся предметы. Стафилококки выживают длительное время на деревянных предметах, в почве и воде. Более 4 месяцев они сохраняют жизнеспособность в пищевых продуктах.

При плановых обследованиях молока и молочных продуктов было установлено, что патогенные стафилококки чаще выделялись из сырого молока (29%), реже — из пастеризованного (Р. П. Добровольская и К. Н. Федорова). Т. Д. Дюбанькова показала роль кондитерских кремовых изделий в стафилококковых токсикозах. В полуфабрикатах и готовых кремовых изделиях патогенный стафилококк был обнаружен в 5%. Чаще он высевался из смывов с рук (21,3%) и с кремовых мешочков (28,5%).

Стафилококковые токсикозы занимают в СССР первое место среди бактериальных пищевых отравлений и за последние 10 лет составили в среднем 29,2% (Н. П. Нефедьева, Е. С. Карницкая).

Изучение энтеротоксигенных штаммов показало, что они не вырабатывают какой-либо обособленный тип гемолизина, а продуцируют обычно гемолизины типа α или

$\alpha + \delta$ так же, как и штаммы, выделенные при различных других заболеваниях стафилококковой этиологии (К. П. Конова).

Международным набором фагов типировались 71,6—73% штаммов, выделенных как при плановом обследовании молока, так и при изучении пищевых токсикозов. Стафилококки из молока относились к фаготипам 42Д и 7, а штаммы, изолированные из молочных продуктов, поступивших на обследование в связи с пищевыми отравлениями, принадлежали к фагогруппе III—6/7/47 (К. Н. Федорова, В. А. Зверева).

В настоящее время фаготипирование рассматривается как единственный надежный критерий при выяснении роли стафилококка в этиологии пищевых токсикозов. В прениях Н. П. Нефедьева отметила недопустимость использования в целях диагностики пищевых токсикозов реакции агглютинации парных сывороток.

Сессия закончилась принятием резолюции, направленной на улучшение диагностики, лечения и профилактики стафилококковых инфекций.

Е. Е. Краснощекова и Е. В. Грицевская (Казань)

II ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ

(19—24/X 1964 г., Ленинград)

В программе съезда стояло 3 проблемы: 1. Некоторые вопросы острых инфекций у детей. 2. Рахит. 3. Нефропатии.

С докладом «О мерах по дальнейшему снижению и ликвидации детских инфекционных заболеваний» выступила зам. министра здравоохранения РСФСР по детству Л. С. Кутина.

Она отметила, что наилучшие результаты получены в борьбе с инфекциями, подлежащими ликвидации в ближайшие годы — дифтерией и полиомиелитом.

Заболеваемость дифтерией сократилась в 15 раз. В 1963 году не было зарегистрировано смертей от дифтерии в 16 областях. Казань была упомянута в числе городов, добившихся практически ликвидации дифтерии.

Заболеваемость полиомиелитом по сравнению с 1954 г. снизилась в 14 раз, в первом полугодии 1964 г. она была в 2 раза ниже, чем в 1963 г.; заболеваний не было в 10 областях.

Значительно менее успешно ведется борьба с коклюшем, корью, скарлатиной, кишечными инфекциями.

Достигнуто снижение больничной летальности от кори среди детей до года. Летальности от кори не было в 33 областях Федерации. Профилактические прививки против кори проводятся пока лишь в порядке изучения.

Респираторные заболевания имели в 1963 г. большую распространенность — 480 на 1000 детей; смертность от респираторных заболеваний у детей до 2 лет достигает 80—90%.

Докладчица отметила высокий показатель заболеваемости кишечными инфекциями в РСФСР при отсутствии тенденции к снижению. В 60—70% это дети до 3 лет. Заболеваемость колизинтеритом увеличилась на 16,9% и составляет 45—55% всех кишечных заболеваний у детей до года. Она обратила внимание на частоту групповых заболеваний колизинтеритом детей в роддомах, домах ребенка, яслях, возникающих при нарушениях санитарного режима вследствие большой контагиозности этой инфекции.

Заслуживают внимания вспышки сальмонеллезных заболеваний, а также вирусной этиологии и стафилококковых.

В 40% возбудитель инфекции остается невыясненным.

В. М. Берман посвятил свой доклад проблеме неспецифического иммунитета и его стимуляции. К числу важнейших механизмов неспецифической резистентности организма к инфекционным заболеваниям докладчик относит барьерную функцию лимфатической системы и реакцию заверщенного фагоцитоза.

В. И. Иоффе в своем докладе осветил задачи исследовательской и практической работы в области снижения заболеваемости детей каплевыми инфекциями.

В борьбе с дифтерией задача заключается в правильной организации противодифтерийных прививок при одновременном выполнении соответствующих клинико-иммунологических мероприятий. Докладчик указал на необходимость изучения динамики иммунитета у лиц, перешедших за прививаемый возраст. Он отметил высокую еще реактогенность коклюшно-дифтерийной вакцины, а также необходимость изучения коклюшных антигенов, иммунологии и патогенеза коклюша.

А. А. Смородинцев сообщил об итогах изучения безвредности и эпидемиологической эффективности живой вакцины против кори, изготовленной им в Институте

эпидемиологии и микробиологии им. Пастера в Ленинграде. Живая ослабленная вакцина против кори первоначально готовилась из штамма Ленинград-4. Подкожная инъекция этой вакцины сочеталась с введением γ -глобулина из-за высокой ее реактогенности. В дальнейшем применялась вакцина, приготовленная из штамма Ленинград-16, не вызывающая столь значительной реакции, без комбинации ее с γ -глобулином.

Эпидемиологическая эффективность противокоревых прививок выражается в резком снижении заболеваемости корью. Докладчик заявил, что в ближайшие три года вполне возможна вакцинация 30 миллионов детей в возрасте 1—8 лет с ежегодной иммунизацией всех детей, достигших года.

А. Т. Кузмичева с сотрудниками наблюдала за детьми, привитыми живой коревой вакциной, приготовленной проф. А. А. Смородиным, и пришла к заключению, что они эпидемиологически абсолютно безопасны, заражений от привитых детей при палинии вакцинальной реакции любой степени выраженности не происходит.

В. Г. Ширвиндт в совместном докладе с Н. С. Протокиной осветил основные задачи педиатров в борьбе с болезнью Боткина. Наиболее актуальным для педиатрической практики является разработка методов ранней диагностики болезни Боткина, распознавание стертых и безжелтушных ее форм, изучение последствий этой болезни и путей для их предупреждения, а также вопросов профилактики и терапии. Докладчик рекомендовал более широкую госпитализацию подозрительных на болезнь Боткина детей. Он предложил шире пользоваться клинико-биохимическими методами определения функционального состояния печени, в частности активности ферментов. Рекомендую применение гормональной терапии в тяжелых и затяжных случаях болезни Боткина, докладчик отметил, однако, необходимость изучения показаний к их применению, установлению дозировки и длительности применения.

Я. Е. Сукарева (Москва) отметила, что респираторные вирусные инфекции занимают в настоящее время ведущее место в инфекционной патологии детей, особенно первых 3 лет жизни. Наиболее частыми инфекционными агентами являются аденовирусы, парагриппозные вирусы и реовирусы.

Респираторные инфекции протекают с наибольшей тяжестью в возрасте от 6 мес. до 2 лет; у детей до 6 мес. все симптомы бывают выражены менее отчетливо. При гриппе пневмонии встречаются у детей на протяжении всего первого года жизни, а при аденовирусных заболеваниях — после 6 мес. Аденовирусные пневмонии протекают очень тяжело и плохо поддаются лечению. 90% умерших — дети до 2 лет. Установление этиологического диагноза респираторного заболевания у детей раннего возраста может быть затруднено из-за стертости и однотипности клинических реакций и вследствие больших колебаний в содержании антител и особенностей серологической динамики.

Н. И. Нисевич с сотрудниками представил развернутую характеристику клинико-эпидемиологических особенностей заболеваний энтеровирусами у детей. Установлена сезонность (весенне-летний период), высокая контагиозность, преимущественное поражение детей от 3 до 7 лет. Отмечен полиморфизм клинических проявлений (от легчайших, с двух-, трехдневной лихорадкой, до тяжело протекающих серьезных менингитов). Установлена роль энтеровирусов (Коксаки и Экхо) в развитии кишечных заболеваний у ряда детей.

А. И. Ливов отметил, что применение современных терапевтических средств при лечении кишечных инфекций у детей привело к значительному снижению летальности. Наибольшая летальность в настоящее время наблюдается от колиэнтерита 0—111. Огромную роль в этом играет поздняя госпитализация, неправильная диагностика на добольничном этапе и поэтому позднее начало направленного лечения.

При тяжелых формах кишечных инфекций особое значение приобретает стафилококковая суперинфекция, проявляющаяся в возникновении вторичных стафилококковых пневмоний. В остром периоде тяжелой формы кишечных инфекций может угрожать жизни гипертермия.

В впрениях проф. Давыдов (Ростов) поделился опытом применения колипротейного фага. Последний очень эффективен как при лечении, так и при профилактике дисбактериоза.

Ю. Ф. Домбровская считает, что изучение реактивности ребенка при профилактических прививках должно вестись не эпидемиологами, а педиатрами; она высказала предположение, что наблюдаемый сейчас рост аллергических реакций у детей связан с введением в организм всевозможных аллергенов, в частности медикаментов; в этом отношении могут играть роль и прививки. Право решать вопрос о прививке должно быть дано педиатру.

Коршун (Минск) сообщил, что при обследовании на кишечного возбудителя 1165 детей, поступивших с диагнозом пневмония и парентеральная диспепсия, оказался в 21% патогенный штамм *b. coli* 0—111, в 20% — патогенный стафилококк, в 40% — энтеровирусы.

А. Ф. Тур, отметив недостаточную изученность многих вопросов этиологии и патогенеза рахита, остановился на достижениях в изучении патогенеза рахита, значения гиповитаминоза D и гиперфункции паращитовидных желез в нарушении фосфорно-кальциевого обмена, а также роли лимонной кислоты, значения фосфатазы; указал на перспективность изучения белкового и углеводного обмена. Докладчик указал, что со-

вершено не уделяется должного внимания профилактике рахита у детей дошкольного и школьного возраста, а также систематическому лечению остаточных явлений перенесенного рахита. По его мнению, боязнь гипервитаминоза D при правильной дозировке витамина D надо считать преувеличенной. Докладчик предложил пересмотреть классификацию рахита, принятую VI Всероссийским съездом детских врачей в 1947 г., и представил для обсуждения новую, вносящую некоторые дополнения к принятой сейчас.

К. А. Святкина (Казань) подняла вопрос о точном учете заболеваний рахитом, рациональном питании детей раннего возраста, об усилении антенатальной профилактики его; об обязательном и полном охвате специфической профилактикой всех детей на первом году жизни; о мерах закаливания детского организма; о повседневном контроле за проведением всех профилактических мероприятий по рахиту. Огромное значение в плане борьбы с рахитом занимает вопрос ранней диагностики, диспансерного обслуживания больных, правильно проводимого лечения.

В остальных докладах по рахиту сообщалось об особенностях его в Заполярье, на восточном и западном Памире, о диагностике рентгенологических изменений при осложненном и вторичном рахите, об изменениях белковых фракций сыворотки крови, о микроэлементах и щелочной фосфатазе, об изменениях нервной системы при рахите, о применении цитрата для профилактики рахита и др.

В. А. Завьялова (Горький) доказала положительное влияние витамина B₆ на процесс обмена, химический состав и морфологическое строение печени при рахите и рекомендовала применение пиридоксина в комплексной его терапии.

По проблеме нефропатии был заслушан 41 доклад. Профессор М. Г. Закс (Ленинград), охарактеризовав физиологические особенности почек у детей, остановился, главным образом, на роли функциональной незрелой почки в регуляции обменных процессов у ребенка раннего возраста при болезненных состояниях.

А. А. Валентинович (Ленинград) выделяет, кроме общепринятых основных форм («чистый» липоидный нефроз, острый и хронический нефрит), часто встречающиеся в последние годы мало симптомный вялотекущий нефрит и гематурический нефрит. По его клиническому течению было выделено три формы: типичная, гиперергическая форма (тяжелая); атипичная (легкая) и гематурическая.

В. П. Ситникова (Воронеж) доложила о нефротическом синдроме у детей. При этом процессе основные патологические изменения находятся в базальной гломерулярной мембране. Заболевание характеризуется массивной протеинурией, гипопротемией, гиперлипемией, значительными отеками.

Нефротический синдром может развиваться при хроническом и остром диффузном гломерулонефрите, при воздействии некоторых химических веществ, при системных заболеваниях (амилоидозе, красной волчанке).

Р. М. Мамиш (Казань) сообщила о гипо- и диспротеинемии при различных почечных заболеваниях у детей в ходе болезни.

С. Я. Долецкий (Москва) остановился на вопросах поздней диагностики и госпитализации детей с хирургическими заболеваниями органов мочевой системы. Эти больные составляют 8—15% в соматических детских больницах из-за сходства симптомов при инфекционно-аллергических и хирургических заболеваниях мочевых органов. Педиатр обязан в упорных случаях изменений со стороны мочи при безуспешности консервативного лечения безотлагательно направить больного на урологическое обследование.

Об опухолях почек и надпочечников у детей доложил А. Е. Звягинцев (Москва). Опухоли почек и надпочечников составляют 25—30% всех опухолей у детей и встречаются преимущественно в раннем детском возрасте. Они часто принимаются педиатрами за сплено- и гепатомегалию в связи с рахитом, малярией и т. д., что затягивает специальное исследование ребенка, нуждающегося в срочном лечении. При лечении опухолей почек и надпочечников лучшим способом является комбинированный — предоперационная рентгенотерапия, хирургическое удаление опухоли, послеоперационная рентгенотерапия в комбинации с химиотерапией.

Одно заседание съезда было посвящено организационным вопросам. Было избрано правление общества в составе 54 человек. От казанских педиатров в состав правления избран проф. Ю. В. Макаров, председателем Всероссийского общества детских врачей вновь избран проф. А. Ф. Тур.

В. К. Мельникова (Казань).

ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА XI ВСЕРОССИЙСКОМ СЪЕЗДЕ ТЕРАПЕВТОВ

(8—12/XII 1964 г., Москва)

А. Л. Мясников (Москва) представил классификацию недостаточности сердца (миокарда, а не кровообращения в целом). Выделяется две формы по физиологическому принципу — недостаточность выброса (пропульсивной энергии сердца) и недостаточность притока (поступления крови к сердцу) и две формы по патогенетическому прин-

ципу — недостаточность перенапряжения (гипертенническая форма) и недостаточность повреждения (астеническая форма). По преимущественной локализации поражения сердца автор выделяет левожелудочковую, правожелудочковую и смешанные формы. Выделяются формы недостаточности миокарда по ее течению: I стадия — компенсированная; II — декомпенсированная обратимая; III — декомпенсированная необратимая.

В. Х. Василенко (Москва), основываясь на большом клиническом материале, рекомендует определенный план исследований для распознавания ранних признаков сердечной слабости. Эти признаки можно разделить на три группы: а) признаки, обнаруживаемые при непосредственном клиническом исследовании (признаки рефлекторного, функционального и относительно морфологического происхождения); б) признаки изменений периферического кровообращения, функций органов и данные специальных проб, в) признаки, определяемые инструментальными методами (рентгенологические и поликардиографические).

С. Г. Моисеев и Н. Н. Варигина (Москва) указали, что наиболее частыми причинами, вызывающими недостаточность левого сердца, являются: 1) гипертонические состояния различного происхождения и прежде всего гипертоническая болезнь, 2) атеросклеротический кардиосклероз, 3) ревматический порок сердца — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, 4) сифилитический мезоаортит с недостаточностью аортальных клапанов, 5) инфаркт миокарда, особенно обширный, трансмуральный, 6) острый гломерулонефрит.

Для правого же сердца: 1) массивная легочная тромбоэмболия, 2) долго продолжающаяся пароксизмальная тахикардия у больных с измененной сердечной мышцей. Реже 1) массивная крупозная пневмония, 2) инфаркт правого желудочка сердца и 3) сужение левого атриовентрикулярного отверстия.

Высшая степень острой недостаточности сердца — внезапная полная остановка его, ведущая к смерти, — развивается при острой коронарной недостаточности у больного с уже возникшим инфарктом или когда инфаркт еще не успел развиться; при разрыве сердца, обычно на почве инфаркта миокарда; при тромбоэмболии легочной артерии; при расслаивающей аневризме аорты. Факторами, провоцирующими развитие острой недостаточности сердца, чаще всего бывают: предшествующие физические напряжения, перво-психические напряжения и возбуждения, переполнение желудочно-кишечного тракта, особенно поздно на ночь.

По мнению Г. Д. Залесского с сотрудниками (Новосибирск) в механизме развития недостаточности кровообращения при ревматизме большое значение имеют поражения миокарда, вызванные аутоиммунными реакциями в нем.

Б. П. Кушелевский и Е. Д. Рождественская (Свердловск) сообщили об угнетении функции противосвертывающей системы крови и снижении ее фибринолитической активности у больных ревматизмом. Поэтому они считают целесообразным и необходимым применение у больных с активным ревматизмом гепарина и непрямых антикоагулянтов. Эта терапия снимает резистентность к сердечным глюкозидам, а также улучшает эффект мочегонных средств. Среди леченных антикоагулянтами тромбозы и эмболии развивались в 6 раз реже, чем в контрольной группе, а летальность оказалась в 3,5 раза ниже.

Наблюдения И. А. Черногорова и М. С. Бакуменко (Москва) показали, что анти-тиреодная терапия (метилтиоурацил, мерказолин), улучшая обменные процессы в миокарде, играет важную роль в лечении сердечной недостаточности и восстановлении функции декомпенсированного миокарда.

Е. И. Тареев (Москва) указал, что в лечении сердечной недостаточности при больных коллагенозах решающее значение приобретает противовоспалительная терапия стероидами, которая вызывает снижение активности процесса в миокарде. Это лечение должно сочетаться с бедной натрием диетой, мочегонными и т. д.

По мнению Б. Б. Коган и И. Г. Даниляк (Москва), при лечении больных с легочной сердечной недостаточностью лечебные мероприятия при декомпенсации имеют своей целью снизить давление в малом кругу кровообращения прямым воздействием на сопротивление в легочных артериях (зуфиллин), борьбу с бронхо-легочной инфекцией (антибиотики), устранение бронхоспазма (бронхолитические препараты). Хороший диуретический эффект наблюдается у этих больных под влиянием сульфонамидов (диамокс, фонурит).

З. И. Малкин, С. И. Щербатенко, А. Г. Ибрагимова, В. И. Новичков (Казань) нашли при благоприятном течении ревматических миокардитов и эндокардитов стойкое и значительное повышение ацетилхолина при нормальном или нерезко повышенном уровне холинэстеразы и нормальном уровне катехоламинов, при неблагоприятном течении — высокое содержание ацетилхолина и низкий уровень холинэстеразы и катехоламинов. Тяжелая декомпенсация ведет к резкому снижению уровня холинэстеразы и катехоламинов.

Данные, полученные Г. А. Клименко и О. И. Сергеевым (Москва), свидетельствуют о том, что функция коры надпочечников по продукции гидрокортизона снижена при III ст. сердечной недостаточности. Можно предположить два пути развития гипопункции коры надпочечников: 1) нарушение функции печени вследствие гемодинамических расстройств ведет к замедлению инактивации гидрокортизона с последующим угнетением кортикотропной функции гипофиза инактивированным гормоном, длительное время циркулирующим в крови; 2) в условиях нарушенной гемодинамики и

гипоксии развивается реакция напряжения с постоянной стимуляцией гипофизадреналовой системы, которая ведет к истощению коры надпочечников.

Л. М. Рахлин, Л. А. Лушникова, Д. М. Узбекова (Казань) сообщили о преимуществах непрерывного лечения больных с мерцательной аритмией препаратами наперстянки с назначением после устранения выраженной недостаточности сердца поддерживающих малых доз препарата ежедневно. Наилучшие результаты получены при лечении изолянидом.

Л. А. Лещинский (Ижевск) располагает изучавшиеся им глюкозиды по силе «кардиотонического» эффекта в следующем порядке — строфантин К, корхорозид А, олиторизид, цимарин, эризимин. При лечении сердечными гликозидами в сочетании с хлористым калием, наряду с нормализацией сдвигов в электролитном обмене, наблюдался положительный клинический эффект и благоприятная динамика гемодинамических показателей. Наиболее хорошие результаты получены при лечении больных клапанными пороками.

И. Г. Салихов (Казань)

ВСЕСОЮЗНАЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

(14—16/XII 1964 г., Москва)

С большим программным докладом «Научные основы и перспективы профилактики ревматизма и его рецидивов» выступил действительный член АМН СССР проф. А. И. Нестеров.

В профилактике ревматизма докладчик выделил четыре главных направления:

1. Воспитание высокого уровня естественного иммунитета среди широких масс населения, прежде всего среди детей, молодежи.

2. Устранение или снижение интенсивного стрептококкового окружения путем осуществления санитарно-гигиенических мероприятий, выявления и лечения носителей стрептококковой инфекции.

3. Проведение плановой борьбы с развившейся стрептококковой инфекцией и сопровождающей ее аллергической реактивностью.

4. Осуществление плановой противострептококковой и противоаллергической профилактики.

Система бициллино-медикаментозной профилактики рецидивов ревматизма согласно разработанной А. И. Нестеровым инструкции широко применяется и оправдала себя. В настоящее время требуется дальнейшее исследование в области усовершенствования методов профилактики ревматизма.

Ряд делегатов доложил об успешном применении бициллино-медикаментозной профилактики ревматизма среди детей. Наблюдение авторов на протяжении 3—4 лет свидетельствует о том, что в группе детей, получавших бициллино-медикаментозную профилактику весной и осенью, число рецидивов ревматизма снижалось в 2—4 раза.

Следует отметить недостаточное снабжение периферии бициллином. Ю. К. Купчинская и С. Г. Кабашинкене (Каунас) применяли взамен бициллина антибиотик широкого спектра действия, в основном тетрациклин, и отметили снижение частоты рецидивов.

Сотрудники Института ревматизма АМН СССР, а также и другие докладчики нашли безусловно эффективной в отношении снижения количества рецидивов ревматизма и уменьшения числа интеркуррентных заболеваний бициллино-медикаментозную профилактику по методу А. И. Нестерова среди взрослых.

М. Я. Ясиновский (Одесса) проводил противорецидивное лечение ревматизма назначением салицилатов и пиразолоновых средств на протяжении трех недель и добивался год от года значительного снижения числа рецидивов ревматизма и дней нетрудоспособности.

И. Д. Мишенин (Минск) подчеркнул роль санации очаговой инфекции в профилактике и лечении ревматизма. Он указал на важность сочетания противорецидивного лечения ревматизма с санацией миндалин.

А. И. Гефтер с сотрудниками (Горький) отметил, что при проведении бициллино-медикаментозной профилактики рецидивов ревматизма у больных с пороком сердца, в особенности при недостаточности кровообращения, необходимо применять и соли калия.

З. И. Малкин с соавторами (Казань) большое значение в профилактике ревмокардита придает комплексному лечению антибиотиками и кортикостероидами или салицилатами. Санация при этом остается обязательным условием профилактики рецидивов ревмокардита.

Активная профилактика обострений ревматического миокардита не должна быть стереотипной, но адекватной индивидуальной динамике патологического процесса.

О новом дюрантном антибиотике — бициллине-5 доложили А. Ю. Болотина с соавторами (Москва). Предлагается вводить детям до 8 лет бициллин-5 один раз в 3 недели по 600 тыс. ед., детям 8-летнего возраста и старше — 1200—1500 тыс. ед. один раз в 4 недели, взрослым — один раз в 4 недели в дозе 1500 тыс. ед.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА ИНФЕКЦИОННОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АРТРИТА

Таблица 1

Клинико-анатомические формы ¹	Течение болезни	Степень активности болезни	Функция суставов
1. Преимущественно суставные формы: а) артрит, полиартрит б) болезнь Бехтерева в) ювенильный артрит	а) острое, подострое, хроническое б) быстро прогрессирующее в) медленно прогрессирующее	1. Активная фаза а) минимальн. активн. б) умеренная активн. в) высокая активн. 2. Неактивная фаза	1. Сохранена 2. Нарушена а) Профессион. трудоспособн. сохранена а) Профессион. трудоспособность утеряна в) Утеряна возможность самообслуживания
2. Суставно-висцералн. формы: а) поражение суставов и почек б) поражение суставов и легких в) поражение сердца и сосудов г) поражение нервной системы д) «септическая форма» е) болезнь Стилла ж) синдром Фелти			
3. Комбинированные формы: а) инфектарит и обменно-ди-строфический артрит б) инфектарит и ревматизм в) инфектарит в сочетании с другими коллагенозами			

¹ С преобладанием экссудативных, экссудативно-пролиферативных, пролиферативно-анкилозирующих проявлений болезни.

КРИТЕРИИ И СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ИНФЕКТАРТРИТА

Критерии и симптомы	Степени активности		
	0 неактивная	I минимальная	II умеренная
Утренняя скованность	Отсутствует	Небольшая кратковрем. (до 30 мин)	Довольно выраженная в течение нескольких часов
Боли в суставах	Отсут. или периодич. слабые	Слабые при движениях	Умерен. в покое и при движениях
Эксудативн. явления в суставах	Отсутств.	Небольшие, нестойкие	Умеренные и стойкие
Болевое ограничение движений	Отсутств.	Слабо выражено	Выражено
Поражение висцеральных органов	Отсутств.	Отсутств.	Редко и нечетко выраж.
Ревматоидные узелки	Отсутств.	Отсутств.	Могут наблюдаться
Температура	Нормальная	Нормальная	Субфебрильная
Колич. лейкоцитов	Нормальное	Нормальное	Может быть лейкоцитоз
РОЭ	Нормальная	Норм. или снижена	Умерен. ускорена
Другие лабораторные показатели активности (ДФА, СРБ, фибриноген, α_2 и γ -глобулин)	Нормальное	Слегка повышен.	Повышены
			Значит. повышены
			Высокая
			Активный процесс в висцер. органах
			Выраженная в течение всего дня
			Сильные в покое и при движениях
			Резко выражены, стойкие
			Значит. выражено
			Активный процесс в висцер. органах
			Могут наблюдаться
			Высокая
			Может быть лейкоцитоз
			Значит. ускорена
			Значит. повышены

Бициллин-5 хорошо переносится, не дает побочных реакций.

Докладчики, обсуждавшие санаторно-курортное лечение в Сочи, Ялте и Евпатории (С. Р. Татевосов с соавторами, Ялта; М. В. Коханович, И. В. Бояринова, Симферополь; О. Д. Соколова-Токомарева с соавторами, Москва; А. Г. Зверева, Сочи и др.), считают необходимым наряду с мерами, направленными на подавление стрептококковой инфекции, использовать климато-бальнеологические факторы при индивидуальном подходе для предупреждения рецидивов ревматизма и купирования латентного течения заболевания.

Д. Д. Лебедев (Москва) отметил, что неспецифическая профилактика ревматизма должна строиться по линии выработки иммунитета. Для этого важно правильное вскармливание ребенка, правильная организация его режима, закаливание и занятия физкультурой с раннего возраста.

Л. В. Иевлева с соавторами (Москва) доложила о первом опыте бициллино-медикаментозной профилактики рецидивов (обострений) инфекционного неспецифического (прогрессирующего) полиартрита. Авторы разделили больных на 2 группы. В основной группе на фоне ежедневного приема 0,25 (1 табл.) резохина в течение 3 лет больные весной и осенью получали курс бициллина по 600000—800000 ед. раз в неделю (6 инъекций за курс) с одновременным приемом 2,0 аспирина ежедневно.

В контрольной группе, одновременно с аналогичным курсом резохина, больные весной и осенью получали только один аспирин по той же методике, что и в основной группе. У больных основной группы по сравнению с контрольной количество обострений очаговой инфекции и интеркуррентных заболеваний было в 2,5 раза меньше.

О состоянии заболеваемости ревматизмом и организации борьбы с ним доложил заместитель начальника Главного управления лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения СССР А. В. Шелепин. В настоящее время число кардиоревматологических учреждений возросло до 106. Благодаря работе кардиоревматологических и ревматологических кабинетов улучшилось качество обслуживания больных ревматизмом, практические врачи стали шире применять комплексную гормонально-медикаментозную терапию. Уменьшилось число больных ревматическими пороками сердца. Важным мероприятием в борьбе с ревматизмом у детей явилось увеличение числа коек в специализированных санаториях для больных детей.

Выступающие в прениях отметили, что для снижения заболевания ревматизмом необходимо расширить сеть кардиоревматологических учреждений с привлечением к массовым профилактическим мероприятиям педиатров, школьных врачей, медицинских работников общемедицинской сети. Требуется настойчивая работа терапевтов и педиатров, микробиологов и эпидемиологов по разработке и проведению совместных мероприятий по борьбе с ревматизмом.

После работы конференции состоялся симпозиум по проблемам классификации и номенклатуры ревматизма и инфекционного (прогрессирующего) полиартрита.

А. И. Нестеров предложил новую классификацию ревматизма и подробно остановился на критериях активности ревматического процесса.

Второй доклад А. И. Нестерова и М. Г. Астапенко был посвящен классификации и номенклатуре инфекционного неспецифического (прогрессирующего) полиартрита (см. табл. 1).

Авторы считают, что наиболее важным является определение степени активности болезни, и для этой цели предложили выработанные ими критерии активности инфекционного неспецифического (прогрессирующего) полиартрита (см. табл. 2).

С. И. Щербатенко (Казань)

ПРОБЛЕМА АРИТМИЙ СЕРДЦА

(по материалам пленума правления Всесоюзного кардиологического общества)

(17—19/XII 1964 г., Ленинград)

В работе пленума принимало участие более 400 специалистов из городов всех союзных республик. С докладами выступило 127 чел.

В. В. Парин и В. М. Федоров (Москва) экспериментально установили, что при неглубоких нарушениях проводимости в развитии аритмий сердца основное значение принадлежит блуждающим нервам. На высоте же развития аритмий, связанных с тяжелым инфарктом миокарда, эффекты влияния блуждающих нервов исчезают. Авторы указывают, что всесторонний анализ значения нервной системы в механизмах нарушения и нормализации сердечной деятельности возможен лишь при учете функционального состояния сердца и особенностей межсистемных взаимоотношений целостного организма в динамике развития заболевания.

Ф. З. Меерсон и В. И. Капелько (Москва) установили, что увеличение уровня сократительной функции сердца повышает автоматизм его проводящей системы. При этом важное значение имеют два взаимосвязанных фактора — увеличение тонуса симпатического отдела нервной системы и прямое влияние гиперфункции на метаболизм клеток проводящей системы. Эти факторы действуют через одно общее конечное звено,

вызывая снижение внутриклеточной концентрации калия в структурных элементах проводящей системы.

Л. Т. Малая, А. А. Берестов, Л. И. Давыдова и Н. Ф. Шусталь (Харьков) допускают, что в основе нарушений ритма сердца при атеросклерозе лежит прогрессирующее нарушение обмена катехоламинов, сопровождающееся дефицитом калия и магния в организме.

В. Н. Бриккер и Е. И. Вольперт (Ленинград) считают потерю калия ишемическим участком миокарда при острой коронарной недостаточности важным звеном в механизме возникновения фибрилляций желудочков.

Е. А. Громова и К. Н. Ткаченко (Москва) полагают, что нарушение нормального метаболизма серотонина в гипоталамусе может быть одним из факторов, играющих роль в возникновении аритмий.

Многообразие факторов, имеющих значение в генезе аритмий, подчеркивалось и в других сообщениях, основанных на эксперименте.

Л. М. Рахлин и Т. Б. Киселева (Казань) изучали электрограммы сердца на ранних стадиях развития эмбриона и выявили разнообразные нарушения ритма. Анализируя межцентровые соотношения, координацию и субординацию центров автоматизации примитивной сердечной трубки, авторы считают наиболее достоверной гипотезу функционально-синаптических взаимоотношений в проведении импульса на «межцентровых границах».

М. Г. Удельнов и Л. В. Розенштраух (Москва) подчеркнули возможность объяснения генеза множественной экстрасистолии и фибрилляции сердца, исходя из теории гетеротопной тахисистолии.

Многие доклады, касающиеся клиники и лечения аритмий сердца, были представлены от имени больших исследовательских коллективов.

П. Е. Лукомский с сотрудниками (Москва) сообщили о клинко-инструментальном изучении нарушений ритма у больных инфарктом миокарда в терминальном периоде.

По данным А. Л. Михнева и сотрудников (Киев) в острейшем периоде инфаркта миокарда нарушения ритма и проводимости встречаются в 35,3% заболеваний, тогда как в период приступа стенокардии — лишь в 12,8%. По частоте эти нарушения встречаются в такой последовательности: синусовая тахикардия, экстрасистолическая аритмия, мерцательная аритмия, блокада правой ножки пучка Гиса, полная атриовентрикулярная блокада, синусовая брадикардия, выраженная синусовая аритмия, атриовентрикулярная блокада I степени, пароксизмальная тахикардия и т. д.

И. М. Хейнонен (Свердловск) подчеркнул, что при повторных инфарктах миокарда нарушения ритма и проводимости встречаются чаще, чем при первичных. Появление полной атриовентрикулярной блокады, групповых или политопных экстрасистол, мерцательной аритмии значительно ухудшает прогноз. Поскольку эти нарушения ритма и проводимости нередко маскируют ЭКГ-симптомы коронарной недостаточности, особое диагностическое значение, по мнению Ю. П. Мионовой (Куйбышев), приобретают динамические ВКГ-исследования.

М. Н. Тумановский, Н. М. Шестаков и В. Я. Гармаш (Воронеж) считают, что электрокардиография позволяет выявить закономерности, с помощью которых можно проводить дифференциальную диагностику митральных пороков, осложненных мерцательной аритмией.

На большом клиническом материале с использованием комплекса инструментально-биохимических исследований З. М. Волынский совместно с Т. И. Вольфсон, В. П. Гусевым, О. М. Крынским, В. С. Соловьевой, А. Н. Тарасовым и Е. И. Тюриным (Ленинград) подчеркнули значение синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта среди других нарушений ритма и проводимости и особенности гемодинамики в этих случаях.

В. Л. Карпман (Москва), касаясь «критической частоты пульса» при мерцательной аритмии и экстрасистолии, установил различие этого показателя у больных митральным стенозом и атеросклеротическим кардиосклерозом. А. С. Кудинов и Э. Д. Бровкович (Ростов н/Д), определяя скорость распространения пульсовой волны при мерцательной аритмии, нашли, что при атеросклеротическом кардиосклерозе она выше, чем при митральном пороке сердца.

М. Б. Тартаковский и И. Д. Пупко (Ленинград) поделились первым опытом использования автоматического экспресс-анализатора расстройств сердечного ритма при массовых ЭКГ-исследованиях населения.

В докладе Л. И. Фогельсона (Москва) были представлены материалы по оценке трудоспособности больных в зависимости от характера нарушений ритма и проводимости сердца.

Во многих докладах затрагивались разные стороны проблемы лечения аритмий сердца.

С. В. Шестаков, А. П. Паршина и Н. В. Иванова (Куйбышев) поделились большим опытом лечения мерцательной аритмии хинидином, предлагая начинать с малых доз (0,16 раз в день) сразу же после возникновения мерцательной аритмии, а при отсутствии эффекта постепенно увеличивать дозу до 0,3—0,46 раз в день. По мнению авторов, целесообразно применять хинидин при мерцательной аритмии, если она

удерживается более двух месяцев или сочетается с недостаточностью кровообращения II Б или III ст.

Ряд сообщений был посвящен лечению хинидином мерцательной аритмии после комиссуротомии, начиная его в ранние сроки.

Б. А. Королев и соавторы (Горький) отметили, что развитию мерцательной аритмии после комиссуротомии обычно предшествует тахикардия, выступающая на фоне гипоксии миокарда. Предупреждение гипоксии и борьба с тахикардией в послеоперационном периоде могут предупредить развитие мерцательной аритмии. При ее возникновении авторы рекомендуют применять хинидин по методу С. В. Шестакова на фоне сердечных гликозидов, препаратов камфары и оксигенотерапии.

С. А. Гаджиев и В. А. Моисеенко (Ленинград) предлагают лечить мерцательную аритмию после комиссуротомии хинидином, увеличивая его дозу с 0,3 до 2,0 в сутки, а проф. Г. М. Соловьев и Б. В. Шебалкин (Москва) наряду с противоаритмическими средствами применяют и адренолитические препараты.

И. А. Черногоров и Ю. А. Кожевников (Москва), воздействуя на электролитный обмен и проницаемость клеточной мембраны путем сочетанного применения калия, глюкозы, лидазы или инсулина, получали положительный лечебный эффект у больных с экстрасистолией и пароксизмальной тахикардией.

П. М. Гринберг и Г. Н. Повх (Куйбышев) рекомендуют расширить практическое применение изоникамида с целью купирования приступов пароксизмальной тахикардии, пароксизмального мерцания предсердий, а также некоторых форм экстрасистолической аритмии. После внутримышечных инъекций (или внутривенных) 5% раствора изоникамида по 5—10 мл сравнительно быстро купировались приступы пароксизмальной тахикардии или пароксизмальной формы мерцательной аритмии. При назначении препарата внутрь по 0,5 4 раза в день предотвращались новые приступы.

М. С. Бакуенко (Москва) инъекциями кокарбоксилазы купировал остро возникшие приступы мерцательной аритмии. По его данным, на фоне дачи этого препарата у больных исчезали экстрасистолы.

З. И. Янушкевичус и П. А. Шпинас (Каунас) поделились опытом использования электрической трансторакальной деполяризации сердца для устранения мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения. Восстановление синусового ритма проводилось под поверхностным наркозом с помощью отечественного дефибриллятора (ИД-1-ВЭИ) при напряжении тока 4000—7000 в и продолжительности импульса в 0,01 сек. С целью предупреждения тромбоэмболических осложнений в течение 3 дней больным назначался гепарин, а для поддержания восстановленного синусового ритма — хинидин.

В. П. Радужевич с соавторами (Воронеж) подчеркнул, что дефибрилляция при соответствующем оснащении достаточно проста, безопасна и должна быть выдвинута на первое место среди средств, предложенных для борьбы с мерцательной аритмией. Однако А. Л. Сыркин и И. В. Маевская (Москва) рекомендуют производить купирование приступа мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии с помощью дефибриллятора лишь при отсутствии эффекта от обычных антиаритмических средств.

А. Н. Бакулев совместно с В. С. Савельевым, Б. Д. Савчуком и В. Е. Бельговым (Москва) считают наиболее эффективным методом лечения атриовентрикулярной блокады коррекцию частоты сердечного ритма постоянной электрической стимуляцией сердца. Сущность метода состоит в подчинении желудочков ритму работы электронного импульсатора. Наличие приступов Эдемс-Стокса или выраженной недостаточности периферического кровообращения, по мнению авторов, является показанием для применения постоянной электрической стимуляции сердца. Аппаратом, заслуживающим широкого внедрения в лечебную практику, А. Н. Бакулев считает имплантируемый электрический стимулятор «Москит», так как он полностью отвечает требованиям постоянной электрической стимуляции.

В. И. Бураковский, В. А. Бухарин и П. М. Гирихиди (Москва) для устранения атриовентрикулярной блокады, возникавшей при операциях на открытом сердце, применяли с хорошим эффектом прямую электрическую стимуляцию с подшиванием активного электрода к сердцу, а пассивного — к подкожной клетчатке, начиная электрическую стимуляцию тотчас после появления признаков блокады непосредственно в ходе операции на сердце.

Успехи в лечении электрической стимуляцией не только атриовентрикулярной блокады, но и других нарушений ритма сердца отметили в своих сообщениях Ю. И. Бредикис (Каунас) и Е. Н. Мешалкин (Новосибирск). Последний привел экспериментально обоснованные данные о перспективах применения электрической стимуляции сердца в клинике. По его мнению, электрическая стимуляция показана 1) при полной атриовентрикулярной блокаде с синдромом Морганьи — Эдемс-Стокса, 2) при остром инфаркте миокарда, осложненном полной атриовентрикулярной блокадой, 3) при повреждении пучка Гиса во время внутрисердечных операций, 4) при внезапной остановке сердца различной этиологии, 5) при брадикардии с недостаточностью кровообращения, 6) при врожденной полной атриовентрикулярной блокаде, сочетающейся с тем или иным пороком сердца.

В своей резолюции пленум высказался за дальнейшее развитие экспериментальных исследований по выяснению механизма возникновения аритмий сердца. При этом рекомендовано большее внимание обратить на раскрытие биохимических механизмов

нарушения функции сердца, т. к. такого рода исследования помогут внедрить в практику новые биологически активные факторы, обладающие антиаритмическим действием. Пленум рекомендовал более широкое использование электродефибрилляторов и кардиостимуляторов в содружественной работе терапевтов и хирургов по лечению аритмий, особенно при неотложных состояниях и в целях реанимации.

А. П. Голиков (Ленинград), Ю. Д. Романов (Казань)

В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР

ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ

К концу 1964 г. в НОТ ТАССР состояло 555 врачей-терапевтов. Из них по Казани — 377 чел. (304 работали в лечебных учреждениях практической сети и 73 — в медицинском институте и ГИДУВе).

За период с I/I-64 г. количество членов НОТ увеличилось на 33 человека. Оно по численности занимает IV место среди местных обществ Российской Федерации.

За отчетный период состоялось 4 заседания правления общества, на которых рассматривались организационные вопросы (участие в работе Кардиологического общества ТАССР, созданного в конце 1963 г., подготовка заседаний НОТ, работа филиалов в районах республики, подготовка ко II Всероссийскому съезду терапевтов и др.).

Продолжали работать 5 филиалов в районах ТАССР (Зеленодольск, Чистополь, Бугульма, Лениногорск, Альметьевск) с общим числом членов 178 чел., заседания проводились в среднем 1 раз в месяц.

Продолжали свою работу секции НОТ в Ленинском, Приволжском и Бауманском районах г. Казани.

За отчетный период состоялось 9 заседаний общества в Казани, на каждом из которых присутствовало до 250 чел. Одно из заседаний было проведено совместно с Обществом кардиологов и было посвящено диагностике митрального порока и тахоосциллографии височных артерий.

На заседаниях широко обсуждались доклады, посвященные проблеме атеросклероза (минеральный обмен, состояние гипоталамической области при атеросклерозе), патологии поджелудочной железы (функциональные сдвиги, лечение ганглиоблокаторами), болезням крови (гипоапластические анемии), коллагенозам (антигиперлипидный фактор при системной красной волчанке). Согласно пожеланиям практических врачей был заслушан обзорный доклад «Пороки сердца и беременность». Трибуна заседаний НОТ дважды предоставлялась рентгенологам (исследование желудка методом двойного контрастирования, значение обычного рентгеновского исследования в диагностике митрального порока). Кроме того, регулярно ставились информационные доклады о съездах и конференциях.

Члены общества в истекшем году выступали с докладами на II Всероссийском съезде терапевтов, на пленуме правления Всесоюзного кардиологического общества, участвовали в общесоюзных и республиканских конференциях.

Общество работает в тесной связи с МЗ ТАССР. Участвует в организации консультативной помощи населению в поликлиниках и больницах, а также в пропаганде научных знаний среди врачей лечебных учреждений. По инициативе НОТ в Казанском ГИДУВе был проведен месячный цикл для заведующих терапевтическими отделениями г. Казани и районов (31 чел.) по пульмонологии.

Секретарь общества Ю. Д. Романов

ОБЩЕСТВО АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

На I/I 1965 г. в обществе состоит 84 человека. Из года в год отмечается рост числа членов общества за счет врачей, работающих в лечебно-профилактических учреждениях г. Казани.

Работа общества, как и в предыдущие годы, в основном была направлена на снижение материнской и детской перинатальной смертности. В истекшем году общество провело 9 заседаний. Из них 3 были объединенные: одно — с обществом дерматовенерологов и два — с комиссией родовспоможения при Минздраве ТАССР. На заседаниях общества было заслушано 27 сообщений (21 доклад научно-популярного характера и 6 демонстраций). 3 доклада и 5 демонстраций были представлены практически-ми врачами, из них 4 являлись итогом разработки диссертационных тем.

В исследованиях аспирантов Т. А. Мироновой и К. В. Воронина установлено клиническое значение цитологии влагалищного мазка в акушерской практике, что позволяет (асп. Т. А. Миронова) считать, что роды при преждевременном отхождении вод могут не наступить и можно рекомендовать сохранять беременность при отошедших водах у женщин с недоношенной беременностью. Оба метода вызывания

искусственных родов (Г. М. Шарафутдинова и М. Е. Бараца) высокоэффективны (асп. К. В. Воронин), соответственно — 96,4% и 97,3% положительных эффектов. Метод Г. М. Шарафутдинова более физиологичен, и только при его неэффективности следует применять метод М. Е. Бараца. При отошедших водах метод Г. М. Шарафутдинова эффективен в 100%.

Эльферфоретические исследования сыворотки крови у беременных женщин и больных поздним токсикозом беременности (докторская диссертация Л. Г. Сотниковой) выявили изменения не только в составе белков сыворотки крови, но и в характере комплексования их с липидами и углеводами, что в практике акушеров поможет правильно оценить тяжесть заболевания, эффективность лечения и в ряде случаев уточнить диагноз и выработать диету для беременных женщин вообще и для больных токсикозом беременности в частности.

В докладе Л. В. Чугуновой была изложена симптоматика правильной оценки ложного сократительного кольца в первом периоде родов, обусловленного низким прикреплением плаценты на передней стенке матки, что позволит снизить число кесарских сечений и плодоразрушающих операций.

Исследованиями М. И. Слепова (канд. диссертация) установлено отсутствие выраженных отклонений от нормы в экскреции 17-кетостероидов у больных с доброкачественными новообразованиями и резкое снижение этой экскреции у женщин, страдающих раком половых органов. При оперативном вмешательстве наблюдалась адаптационная реакция организма в виде некоторого увеличения экскреции 17-кетостероидов только в первый день операции. У лиц молодого возраста, у которых хирургическое вмешательство сопровождалось кастрацией, и у пожилых, находящихся в климактерическом периоде или в периоде менопаузы, в первые дни после операции наблюдалось снижение экскреции 17-кетостероидов. Широкое применение препаратов надпочечника в практике акушеров-гинекологов следует ограничить.

Анализ 1297 трупосечений по поводу миом (Т. И. Тимофеева) выявил в 7,7% наличие осложнений в миоматозных узлах: некроз, отечность, саркоматозное перерождение.

В наблюдениях Р. А. Осипова электростимуляция шейки матки дала положительный эффект при лечении дисфункциональных маточных кровотечений.

Л. М. Тухватуллина нашла рентгенологические изменения в стенках матки при поражении ее туберкулезом. Метросальпингография позволяет усилить борьбу с туберкулезом женских половых органов.

В докладах В. И. Овчинникова (венеролог) и П. Я. Евгеньевой (акушер-гинеколог) были выявлены недостатки в борьбе с гонореей и намечены пути их устранения.

При Казанском научном медицинском обществе акушеров-гинекологов продолжают проводить по плану регулярные заседания две секции: при 2-м роддоме в г. Казани (председатель секции — врач П. И. Панченко, научный руководитель — проф. Р. Г. Бакиева) и секция при Бугульминском роддоме (председатель секции — врач М. П. Пономарева, научный руководитель — проф. П. В. Маненков).

В текущем году общество в контакте с местными органами здравоохранения стремится расширить сеть акушерско-гинекологических учреждений с организацией типовых и специализированных объединений.

Секретарь общества М. В. Монасыпова

БУГУЛЬМИНСКАЯ СЕКЦИЯ КАЗАНСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

Секция в г. Бугульме была организована в декабре 1963 г. В члены секции вступили все врачи Бугульминского роддома, а также акушеры-гинекологи Бавлинской, Уруссинской и участковых больниц. Всего общество насчитывает 20 членов.

За отчетный год на 8 заседаниях было заслушано 15 докладов. Одно из заседаний было расширенным с участием акушеров-гинекологов гг. Лениногорска и Альметьевска.

На заседаниях секции были заслушаны следующие доклады: 1) анатомия костного таза и ведение родов при узком тазе (С. Вахитова и Н. Исмагилова, Бавлы), 2) о разрывах матки (Л. Гильмутдинова, Урусса), 3) о токсикозах второй половины беременности (М. Яхонтова, Урусса), 4) о лечении токсикозов беременности (М. Пономарева, Бугульма), 5) о раке матки у девочек (А. Муртазина, Бавлы), 6) кровотечения во время беременности и родов (В. Кочубей и В. Соловьев, Бугульма), 7) патология эмбриона раннего периода онтогенеза и вопросы профилактики ее в женской консультации (Р. Максютова, Лениногорск), 8) травматизм новорожденных (Л. Титова, Лениногорск), 9) терминальное состояние в акушерстве (В. Липатова, Лениногорск), 10) вызывание родовой деятельности вскрытием плодного пузыря и медикаментами по материалам Бугульминского роддома (М. Пономарева).

Председатель секции М. П. Пономарева, секретарь В. И. Кочубей (Бугульма)

ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

В обществе состоит 98 психиатров, 62 невропатолога и 4 нейрохирурга.

В связи с кончиной председателя общества проф. И. И. Русецкого на заседании правления 26/XI 1964 г. председателем общества избран доц. В. П. Андреев, ответственным секретарем — Д. М. Менделевич.

За отчетный год было проведено 7 заседаний общества, из которых одно — совместно с обществами педиатров, инфекционистов и ортопедов-травматологов, посвященное борьбе с полиомиелитом.

За отчетный период было заслушано 16 докладов и сообщений и проведено 5 демонстраций больных. Доложили Л. И. Омороков «О передаче нервного возбуждения», А. М. Митрофанов «Нервные элементы мозговых артерий», А. Ю. Ратнер «Наследственно-дегенеративные заболевания в клинической практике», А. Г. Мердеев «Лечение стелазином затяжных форм шизофрении», И. С. Болотовский «Работы В. П. Осипова по шизофрении в казанский период его деятельности», А. И. Гуревич «Опыт лечения реактивных состояний», А. Г. Сабанов «Нервно-психическая заболеваемость молодежи г. Казани», Д. К. Баширова «Вопросы современной клиники полиомиелита», В. М. Ключникова «О вирусологическом обследовании детей с полиомиелитоподобными заболеваниями».

В 1964 г. правлением общества совместно с кафедрами нервных болезней института и ГИДУВа, а также с кафедрой психиатрии института издан сборник трудов «Вопросы клинической невропатологии и психиатрии».

Проф. М. П. Андреев прочитал цикл лекций для врачей по психиатрии. Проведен декадник по алкоголизму для врачей-невропатологов и терапевтов г. Казани. Проведен 10-дневный семинар по повышению квалификации невропатологов города. Правление приняло активное участие в организации наркологического кабинета в одном из районов города.

Председатель общества доц. В. П. Андреев, секретарь Д. М. Менделевич

ОБ АТТЕСТАЦИИ ВРАЧЕЙ-СПЕЦИАЛИСТОВ

(Выписка из приказа по Министерству здравоохранения СССР
от 5/XI 1964 г., № 590)

Аттестации подлежат врачи-специалисты со стажем работы по специальности не менее 5 лет и имеющие хорошие показатели работы. В стаж работы по специальности засчитывается: время прохождения клинической ординатуры и аспирантуры по той специальности, по которой врач проходил ординатуру или аспирантуру, работа в аппарате министерств здравоохранения, краевых, областных и городских отделов здравоохранения, на сельском врачебном участке, служба в Советской Армии в качестве врача любой специальности, если до службы в армии врач работал по той же специальности.

Врачам запаса, которые до зачисления в ряды Советской Армии не имели определенной врачебной специальности, в стаж работы по специальности засчитывается фактическое время работы по врачебной специальности, выполняемой после ухода в запас.

Врачам-эпидемиологам при исчислении стажа работы учитывается также работа по специальностям — бактериология, инфекционные болезни и дезинфекционное дело.

Аттестация врачей проводится на добровольных началах по следующим специальностям: организаторы здравоохранения, терапевты, эндокринологи, хирурги, гематологи, гинекологи, педиатры, окулисты, отоларингологи, невропатологи, психиатры, фтизиатры, дермато-венерологи, рентгенологи, радиологи, физиотерапевты, врачи скорой медицинской помощи, врачи по физкультуре, паразитологи, эпидемиологи, бактериологи и вирусологи, инфекционисты, общие санитарные врачи, врачи коммунальной гигиены, промышленно-санитарные врачи, врачи по радиационной гигиене, врачи пищевой гигиены, врачи школьной гигиены, дезинфекционисты, судебно-медицинские эксперты, патологоанатомы, стоматологи, врачи-лаборанты, врачи-статистики, врачи по санпросвету, врачи-диетологи.

Квалификация врачей-специалистов определяется комиссией по двум квалификационным категориям:

— высшая квалификационная категория присваивается врачам, имеющим стаж работы по данной специальности не менее 10 лет и высокую теоретическую и практическую профессиональную подготовку, в совершенстве владеющим современными методами профилактики, диагностики и лечения больных в области своей специальности, а также в области смежных дисциплин, имеющим хорошие показатели работы и принимающим активное участие в подготовке и повышении квалификации врачей и средних медицинских работников.

По своим знаниям врач-специалист высшей квалификационной категории должен быть способен обеспечить квалифицированное руководство отделением, лабораторией учреждений здравоохранения республиканского, областного и краевого значения или

возглавить руководство данной специальностью в качестве главного специалиста министерства здравоохранения союзной или автономной республики, краевого, областного отделов здравоохранения;

— первая квалификационная категория присваивается врачам со стажем работы по специальности не менее 5 лет, обладающим необходимым практическим опытом и имеющим хорошую теоретическую и практическую подготовку в области своей специальности, а также смежных дисциплин, владеющим современными методами профилактики, диагностики и лечения больных, принимающим активное участие в повышении квалификации врачей и средних медицинских работников и в пропаганде санитарно-гигиенических знаний среди населения.

По своим знаниям врач-специалист первой квалификационной категории должен быть обязан осуществлять квалифицированное руководство отделением, лабораторией городских и районных учреждений здравоохранения.

При определении квалификационной категории для всех врачей хирургического профиля (хирургов, акушеров-гинекологов, окулистов, отоларингологов и т. д.), работающих только в поликлиниках, амбулаториях, медико-санитарных частях, диспансерах и консультациях, к ним предъявляются требования с учетом особенностей их работы.

При проведении аттестации следует учитывать прохождение аспирантуры, ординатуры и курсов усовершенствования врачей, наличие научно-практических работ, изобретений, выступлений с научно-практическими докладами на врачебных конференциях, научных обществах и врачебных съездах и в печати.

В состав аттестационных комиссий должны входить: главные специалисты, специалисты по смежным специальностям, представители органов здравоохранения, научного медицинского общества и профсоюза медицинских работников.

Врачи, изъявившие желание пройти аттестацию, подают об этом заявление с приложением отчета о своей работе (с анализом показателей за последние 3 года), утвержденного руководителем учреждения, главному врачу района, заведующему районным отделом здравоохранения или заведующему городским, областным, крайвым отделом здравоохранения.

Врачи, работающие в учреждениях республиканского подчинения, подают заявления и отчет о своей работе в учреждения по указанию министерства здравоохранения союзной республики, а врачи, работающие в учреждениях союзного подчинения, — в соответствующие управления Министерства здравоохранения СССР или Академию медицинских наук СССР по подчиненности учреждений.

Перечисленные органы и учреждения здравоохранения направляют заявление и отчет в соответствующую аттестационную комиссию.

Врачи, окончившие санитарно-гигиенические и стоматологические факультеты и работавшие до 1961 г. более 5 лет по другой медицинской специальности, проходят аттестацию в центральных аттестационных комиссиях министерств здравоохранения союзных республик, которые определяют его общую врачебную подготовку по избранной специальности и решают вопросы о возможности его дальнейшего использования по этой специальности, а также присваивают квалификационную категорию.

Аттестация проводится или по месту нахождения комиссии, или по месту работы врачей, в зависимости от удаленности и числа аттестуемых врачей.

Вызов врачей обеспечивается отделом здравоохранения или учреждением, направившим в комиссию материалы на врача, подлежащего аттестации.

На основании отчета о работе и проверки теоретической подготовки (путем собеседования) аттестационная комиссия выносит свое решение о присвоении квалификационной категории специалисту большинством голосов.

В случае несогласия врача с решением аттестационной комиссии оно может быть обжаловано перед органом здравоохранения, АМН СССР, главным управлением, при котором состоит комиссия.

Решение комиссии утверждается приказом руководителя органа здравоохранения, АМН СССР, начальниками главных управлений при Министерстве здравоохранения СССР, при которых созданы аттестационные комиссии.

Аттестационная комиссия выдает каждому врачу, получившему высшую или первую квалификационную категорию, удостоверение по утвержденной форме.

Врачи, получившие при аттестации первую квалификационную категорию, имеют право на переаттестацию для получения высшей категории через три года.

Врачи, получившие I квалификационную категорию до 15 июля 1964 г., могут пройти переаттестацию на высшую категорию до истечения трехлетнего срока.

Инспектора-врачи аппарата министерств здравоохранения АССР, краевых, областных, окружных, городских и районных отделов здравоохранения могут по своему желанию аттестоваться как организаторы здравоохранения или по какой-либо клинической или санитарно-гигиенической специальности.

Врачи оргомедотделов больниц и врачи-статистики проходят аттестацию по специальности «Организация здравоохранения» или «Медицинская статистика».

Врачи, работающие в санаторно-курортных учреждениях, в подростковых кабинетах, отделениях функциональной диагностики и по экспертизе трудоспособности, проходят аттестацию по одной из перечисленных специальностей.

ВНОВЬ УТВЕРЖДЕННЫЕ КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Адофен¹ — анальгина, амидопирина и фенацетина по 0,2, кофеин бензоата натрия 0,05, кодеина фосфата 0,015.

Анальфен¹ — анальгина и фенацетина по 0,25.

Андипал¹ — анальгина 0,25, дибазола, папаверина и фенobarбитала по 0,02.

Анкофен¹ — антипирин и фенацетина по 0,25, кофеин-бензоата натрия 0,05.

Беллалгин¹ — анальгина и анестезина по 0,25, экстракта красавки 0,015, гидрокарбоната натрия 0,1.

Бепасал¹ — фенилсалицилата 0,3, папаверина 0,03, экстракта красавки 0,012.

Валокормид — настойки валерьяны и настойки ландыша по 10 мл, настойки красавки 5 мл, бромида натрия 4,0, ментола 0,25, воды дистиллированной до 30 мл. По 10—20 кап. 2—3 раза в день.

Викаир¹ — висмута нитрата основного 0,33, магния карбоната основного 0,4, натрия гидрокарбоната 0,2, порошка корневища аира и коры крушины по 0,025.

Диафен¹ — анальгина и амидопирин по 0,25, кофеин-бензоата натрия 0,05, фенobarбитала 0,02.

Дикафен¹ — анальгина и фенацетина по 0,25, кофеин-бензоата натрия 0,05, кодеина 0,015.

Дипасалин¹ — папаверина и сальсолина по 0,025, теобромин 0,15, дибазола 0,02, фенobarбитала 0,015.

Камфатал¹ — бромкамфары 0,25, фенobarбитала 0,02.

Камфйод² — йода кристаллического 0,0005, йодида калия 0,005, бромкамфары 0,1, порошка корневища с корнями валерьяны 0,1, экстракта валерьяны густого 0,05.

Камфодал² — йода кристаллического 0,0005, йодида калия 0,005, фенobarбитала 0,01, бромкамфары 0,1, порошка корневища с корнями валерьяны 0,1, экстракта валерьяны густого 0,05.

Келлатрин¹ — папаверина и келлина по 0,02, атропина сульфата 0,00025.

Келливерин¹ — папаверина 0,02, келлина 0,01.

Кофальгин¹ — анальгина 0,3, кофеин-бензоата натрия 0,05.

НикOVERин¹ — папаверина 0,02, никотиновой кислоты 0,05.

Палюфин¹ — платифиллина 0,005, фенobarбитала и папаверина по 0,02.

Пиркофен¹ — амидопирин и фенацетина по 0,25, кофеина 0,05.

Тепafilлин¹ — платифиллина 0,003, папаверина и фенobarбитала по 0,03, теобромин 0,25.

Тесальбен¹ — теальбина 0,5, фенилсалицилата и бензонафтола по 0,1.

Фенальгин¹ — анальгина, амидопирин и фенацетина по 0,125.

¹ В каждой таблетке.

² В каждом зерне драже.

ТОВАРИЩАМ,

подписавшимся на «Казанский медицинский журнал» только на 1-е полугодие, необходимо незамедлительно оформить подписку на 2-е полугодие, так как тираж журнала ограничен.