

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIII

1

1982

Казанский мед. ж.

1982, т. 63, № 1, 1-7

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 3-70-74.

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

Литературный редактор А. И. Розенман
Корректор О. А. Крылова
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 31/XI-1981 г. Подписано к печати 5/II-1982 г.
ПФ 08048. Формат издания 70×108/16. Объем 5 п. л. Уч.-изд. 7 л. Заказ Ю-4.
Тираж 5070 экз. Цена 70 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ

1982

1

ТОМ
LXIII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ЗАДАЧИ ПО ИДЕОЛОГИЧЕСКОЙ РАБОТЕ НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ XXVI СЪЕЗДА КПСС

Принципиальные особенности современной эпохи предопределили то особое внимание, которое уделит проблемам идеологической работы XXVI съезд партии. Отмечая изменение современных условий, в которых осуществляется идеологическая работа, а именно — значительное обогащение знаний, возросшая культура советских людей, расширение арсенала идеологических средств партии, с одной стороны, и возрастание активности пропагандистских средств классового противника, с другой, товарищ Л. И. Брежнев в отчетном докладе ЦК КПСС указал, что новые явления и обстоятельства, огромные возможности нашей пропаганды используются еще не в полной мере. Надо добиваться, чтобы содержание идеологической работы стало более актуальным, а формы ее отвечали современным запросам и потребностям советских людей.

Главным направлением перестройки идеологической работы является дальнейшее укрепление ее связей с жизнью, последовательное и неукоснительное соблюдение на практике ленинских принципов партийной пропаганды: правдивости, принципиальности, реалистичности. Идеологическая работа должна быть полностью созвучна с биением пульса жизни, ее задача — не только и не столько просвещать, сколько активно бороться с недостатками в нашей жизни, в частности, в медицинском обслуживании населения, разоблачать и поднимать общественное мнение против враждебных советскому образу жизни явлений — пьянства, стяжательства, бюрократизма и бездушного отношения к людям, которые, к сожалению, еще встречаются во врачебной среде.

В общем содержании идеологической работы, как отметил XXVI съезд КПСС, значительно возрастает та сторона деятельности, которая связана с противодействием буржуазной идеологии и пропаганде. Большое значение имеют в этом плане выступления наших ученых на различных международных форумах и в международных организациях, особенно по идеологическим и методологическим вопросам современной медицины.

Усиление борьбы между буржуазной и коммунистической идеологией в современных условиях находит яркое отражение в методологической, мировоззренческой ориентации медицинской науки в капиталистических странах. Например, вопросы структуры и причин заболеваемости в странах с различными социальными системами становятся предметом острой идеологической борьбы. Поэтому особенно важно на заседаниях научного общества подвергать критическому анализу антинаучные, идеалистические и метафизические концепции в медицине и здравоохранении капиталистических стран, большое внимание уделять идеологическим аспектам международных научных связей.

Для более углубленного изучения философских, методологических проблем современной медицины целесообразно проведение совместных заседаний научного меди-

цинского общества и методологических семинаров. На этих совместных заседаниях можно было бы обсудить такие важные и актуальные методологические проблемы биологии и медицины, как связь науки и практики в условиях развитого социализма, соотношение фундаментальных и прикладных исследований в современной медицинской науке, взаимосвязь природы и общества и другие.

Следует в полной мере использовать марксистско-ленинскую философию, законы диалектического материализма, как верный компас в раскрытии сложных взаимоотношений этиологии и патогенеза заболеваний, в правильном понимании детерминации патологических явлений.

Важной функцией членов научного медицинского общества является их активное участие в работе Всесоюзного общества «Знание», что должно рассматриваться как одно из основных звеньев идеологической работы.

В своих выступлениях перед населением, перед медицинской аудиторией нам нужно на конкретных, убедительных примерах показывать, какое огромное внимание уделяет Коммунистическая партия Советского Союза охране здоровья населения. За годы десятилетия пятилетки в области народного здравоохранения достигнуты значительные успехи. В частности, укрепились и расширилась амбулаторно-поликлиническая служба. Сегодня поликлиники страны за одну смену могут принять на полмиллиона граждан больше, чем 5 лет назад. Периодическими осмотрами (диспансеризацией) охвачено в стране 110,3 миллиона человек. Количество больничных коек превысило 3,3 миллиона, численность врачей достигла миллиона. Медицинские учреждения получили в полтора раза больше оборудования и приборов, чем в предыдущем пятилетии, ресурсы лекарственных средств и изделий медицинского назначения увеличились в 1,4 раза.

В докладе на XXVI съезде КПСС товарищ Л. И. Брежнев, высоко оценив честный, самоотверженный труд советских медиков, указал вместе с тем на серьезные недостатки в нашей работе и очень четко сформулировал задачи, стоящие перед медицинскими работниками, сказав, что надо сделать все, чтобы советский человек всегда и повсюду мог получить своевременную квалифицированную и чуткую медицинскую помощь. Эти слова восприняты всеми работниками здравоохранения как боевая программа действий. Поэтому в нашей идеологической, политико-воспитательной работе мобилизация всех членов научного общества на выполнение этого указания товарища Л. И. Брежнева должна занять самое важное место.

Конкретное содержание программы в области здравоохранения, намеченной XXVI съездом КПСС, раскрыто в одном из недавних выступлений министра здравоохранения СССР тов. С. П. Буренкова. Генеральной линией советского здравоохранения остается профилактическая направленность. Решения XXVI съезда партии обязывают усилить работу по предупреждению заболеваний и травматизма.

В одиннадцатой пятилетке предстоит осуществить широкий комплекс мероприятий по дальнейшему развитию системы здравоохранения. Общее число больничных коек должно быть увеличено на 8—10%, расширится сеть амбулаторно-поликлинических учреждений, консультативно-диагностических поликлиник при медицинских и научно-исследовательских институтах; в работу внебольничных учреждений будут более широко внедрены методы восстановительного лечения. Для улучшения профилактической работы вводятся обязательные диспансерные осмотры детей дошкольного возраста врачами-специалистами, расширяются мероприятия по оздоровлению учащихся школ.

Наука и практика в медицине, как ни в одной другой области, тесно взаимосвязаны. Прогресс медицины и здравоохранения невозможен без глубоких фундаментальных и прикладных научных исследований. Размах и уровень научной работы в значительной степени определяют качество медицинской помощи населению. Научные медицинские общества должны в своей работе уделять больше внимания научным разработкам, сосредоточить усилия членов общества при выполнении ими научных исследований на вопросах профилактики заболеваний, интеграции научных исследований с практикой при опережающем развитии фундаментальных направлений медицинской науки.

Исключительно важное значение придавалось на съезде внедрению в практику результатов научных исследований. Это в полной мере касается и медицинской науки. Поэтому в своей идеологической, воспитательной работе научные медицинские общества должны ставить цель воспитания у каждого члена общества чувства высокой ответственности за практическую ценность научных разработок, за внедрение в практику здравоохранения результатов научных исследований, передового опыта работы, ускоренное освоение новых методов профилактики, диагностики и лечения.

Самоотверженный труд медицинских работников, их профессиональные знания,

опыт, чуткость и душевная теплота имеют первостепенное значение в улучшении охраны здоровья населения. Партия и правительство высоко ценят труд медицинских работников. Лучшим из них присвоены звания Героя Социалистического Труда, народного врача СССР, они награждены орденами и медалями Союза ССР. Присоединяясь со страниц журнала к многочисленным поздравлениям в их адрес, считаю, что широкая пропаганда опыта работы лучших членов общества, их достижений в науке и практике должна стать важной частью идеологической, воспитательной работы, проводимой правлениями научных медицинских обществ.

Член президиума Всесоюзного научного общества травматологов-ортопедов заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР проф.
У. Я. Богданович

(Казань)

Поступила 22 сентября 1981 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—006.6—08:615.277.3

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Проф. И. А. Студенцова

*Кафедра фармакологии (зав. — заслуж. деят. науки РСФСР проф. Н. В. Заиконникова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им.
С. В. Курашова*

Р е ф е р а т. Рассмотрен современный арсенал химиотерапевтических средств (алкилирующие агенты, антиметаболиты, противоопухолевые антибиотики, препараты растительного происхождения), веществ, опосредованно влияющих на интенсивность опухолевого роста, и средств симптоматической терапии.

К л ю ч е в ы е с л о в а: злокачественные новообразования, химиотерапия.

Библиография: 20 названий.

Лекарственная терапия злокачественных новообразований прочно вошла в клиническую практику. В итоге 40-летнего становления она получила признание как третий метод лечения онкологических больных, эффективно дополняющий хирургическое вмешательство и лучевую терапию [4, 7, 10, 12, 16, 18]. Огромная заслуга в этом принадлежит отечественным онкологам — экспериментаторам и клиницистам, возглавившим разработку и внедрение в клиническую практику новых оригинальных лекарственных препаратов, — Л. Ф. Ларионову, Н. Н. Блохину, В. И. Астрахану, Н. В. Лазареву, В. А. Чернову, А. А. Зидермане, З. П. Булкиной, Н. И. Переводчиковой, А. М. Гарину, М. Л. Гершановичу и др.

Лекарственные препараты, применяемые для лечения онкологических больных, можно разделить на 3 основные группы: химиотерапевтические агенты, вещества, опосредованно влияющие на интенсивность опухолевого роста, и средства симптоматической терапии. Такая дифференцировка необходима для правильной стратегии применения лекарств на основе глубокого понимания воздействия каждого из них на бластоматозный процесс в целом.

Химиотерапевтические средства занимают особое место, так как их действие направлено непосредственно на клетки опухоли. Эти вещества проявляют антимитотическую активность, оказывая различное по механизму ингибирующее воздействие на обмен нуклеиновых кислот. В основе избирательности их влияния на бластоматозную ткань лежит более интенсивная митотическая активность последней, меньшая способность к репарации после повреждения, особенности метаболизма, способствующие образованию активных форм лекарственных препаратов в ткани опухоли [2, 10, 11, 19].

В настоящее время арсенал химиотерапевтических средств для лечения злокачественных новообразований располагает следующими группами препаратов.

1. **А л к и л и р у ю щ и е а г е н т ы:** новэмбихин, допан, хлорбутин, циклофосфан, асалин, сарколизин, деграanol, миелобромол, проспидин, тиофосфамид, фторбензо-таф, дипин, тиодипин, имифос, миелосан. Эти вещества, содержащие в молекулах хи-

мические группировки с высокой реакционной способностью, присоединяются ковалентной связью к жизненно важным компонентам клеток — нуклеиновым кислотам, ферментам, белкам. Следствием такого присоединения — алкилирования — являются дистрофические изменения и гибель опухолевой клетки.

2. Антиметаболиты: метотрексат (аметоптерин), 5-фторурацил, фторафур, 6-меркаптопурин, тиогуанин, цитозин-арабинозид. Структурные аналоги метаболитов, производные цурина и пиримидина, эти вещества могут нарушать обмен нуклеиновых кислот тремя путями: подавляя активность ключевых ферментов синтеза нуклеиновых кислот; включаясь в молекулу ДНК или РНК; тормозя синтез аналогичного по структуре нуклеозидо-метаболита.

3. Противоопухолевые антибиотики: аурантин, дактиномицин, хризомаллин, брунеомицин, рубомицин, карминомицин, митомицин С, блеомицин. Сложные по химической структуре, эти вещества нарушают в организме синтез ДНК и РНК.

4. Препараты растительного происхождения: колхамин, винбластин, винкристин. Они блокируют митотическую активность клеток опухолей. К числу химиотерапевтических агентов относятся также аспарагиназа — фермент, нарушающий метаболизм аспарагина, необходимого для жизнедеятельности опухолевых клеток, и хлоритин — препарат, являющийся селективным ингибитором функции коры надпочечников [3, 4, 7, 9, 10, 16 — 19].

Эффективность химиотерапевтического воздействия при различных формах злокачественных новообразований неодинакова, поэтому каждый врач независимо от его узкой специальности должен быть осведомлен о возможностях этого метода. Н. И. Переводчикова (1976), оценивая результаты лекарственного лечения различных злокачественных новообразований, делит последние на 3 группы.

1. Опухолевые заболевания, при которых одна химиотерапия может привести к излечению: хорионэпителиома матки, опухоль Беркитта, острый лимфобластный лейкоз у детей, семинома яичка.

2. Опухолевые заболевания, при которых химиотерапия дает выраженный клинический эффект: острый лейкоз у взрослых, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфо- и ретикулосаркома, миеломная болезнь, истинная полицитемия, опухоль Юинга и костная ретикулосаркома, рак молочной железы, предстательной железы, гортани, легкого (мелкоклеточный, недифференцированный), желудка, толстой и прямой кишок, яичника, тела матки, кожи; опухоль яичка неоднородного строения, опухоль Вильмса, нейробластома у детей, эмбриональная рабдомиосаркома, меланома, ангиогенная саркома, кортикостерома.

3. Опухоли, эффективность лечения которых химиопрепаратами незначительна или не изучена: глиобластома, ретинобластома, плоскоклеточный рак легкого, рак пищевода, поджелудочной железы, мочевого пузыря, шейки матки, влагалища и др.

В клинике химиотерапию опухолей надлежит проводить по тем же правилам, что и химиотерапию инфекций. Прежде всего следует помнить, что каждый противоопухолевый химиотерапевтический препарат имеет специфический спектр действия. Опухоли различных гистологических типов даже при тождественной локализации неодинаково чувствительны к лекарственной терапии. Так, при мелкоклеточном раке легкого ремиссии длительностью до 6 мес наблюдаются у 20—70% больных от лечения циклофосфаном и нитрозомочевниной. Плоскоклеточные формы рака менее чувствительны к комбинации этих веществ: лишь у 27% больных регистрируется ремиссия, и длится она до 2 мес. Аденокарцинома оценивается как опухоль, практически не реагирующая на химиотерапию [16]. Только тщательное ознакомление с инструкцией для применения антибластного препарата позволяет определить целесообразность его назначения в каждом конкретном случае.

Эффективность химиотерапевтического воздействия обратно пропорциональна массе опухолевой ткани. Мнение о том, что лекарственная терапия предназначается лишь для тех больных, которым не может быть проведено хирургическое или лучевое лечение, является ошибочным [16]. Эффект лекарственных препаратов тем выше, чем раньше начато лечение. При опухолях больших размеров рекомендуется оперативное вмешательство паллиативного характера или локальная лучевая терапия, приводящие к уменьшению массы бластоматозной ткани.

Цитотоксические агенты противопоказаны больным в далеко зашедшей стадии заболевания, при выраженной кахексии, анемии, тяжелых поражениях паренхиматозных органов и сердечно-сосудистой системы. Для таких онкологических больных лечение высокоэффективными препаратами химиотерапевтического действия оказывается непосильной нагрузкой, так как требует интенсивной элиминации продуктов распада опухолевой ткани [16, 18].

Химиотерапевтическое воздействие эффективно только при строгом соблюдении рекомендаций для применения каждого лекарственного препарата, основанных на специфике фармакокинетики и механизма действия. Именно эти факторы определяют дозы и ритм введения в организм цитостатических агентов. Обычно курсы лечения повторяются или сменяются поддерживающей терапией. При недостаточных дозировке и длительности курса кратковременная задержка опухолевого роста может смениться его интенсификацией и ухудшением состояния больного.

После 1—2 курсов эффективной химиотерапии клетки опухоли (так же, как и микроорганизмы) могут приобретать устойчивость к лекарственному воздействию. Одним из путей преодоления этой устойчивости является комбинированное применение препаратов, которое в последние годы получило широкое распространение и признание. В основе разработки конкретных схем лежит потенцирование лечебного эффекта при назначении лекарств, эффективных при выбранной форме опухолевого процесса, имеющих различный механизм действия, влияющих на разные фазы клеточного цикла, веществ с разнонаправленными побочными эффектами [10, 12, 16, 18]. Желательно пользоваться конкретными комбинациями препаратов, которые изучены экспериментально и апробированы в специализированных онкологических клиниках. Так, при лечении рака молочной железы доказана эффективность схемы Купера: введение 5-фторурацила, метотрексата, циклофосфана, винкристина и преднизолонa. Имеются и другие варианты схемы [16].

В клинической практике широко используется сочетание лекарственных средств с хирургическим или лучевым лечением. Большинство онкологов не сомневается в целесообразности проведения до- и послеоперационной химиотерапии. В то же время не каждый противоопухолевый лекарственный препарат можно комбинировать с лучевой терапией без коррекции доз. Побочные эффекты алкилирующих соединений радиомиметического действия могут суммироваться с изменениями в организме, вызванными облучением, и привести к глубокому угнетению кроветворения. Поэтому сочетанную химио-лучевую терапию нужно проводить на основании конкретных рекомендаций, пользуясь веществами, не подавляющими гемопоэз.

Недостаточная избирательность действия противоопухолевых химиотерапевтических средств побуждает изыскивать методы введения, которые бы обеспечивали непосредственный или более тесный контакт применяемых препаратов с тканью опухоли. Так, интратуморальное введение циклофосфана эффективно при раковом плеврите, тиофосамида — при асците, наблюдающемся при раке яичника. Лечебный эффект противоопухолевых веществ усиливается при их капельном введении в артерию, снабжающую кровью зону роста опухоли или ее метастазирования [18], при эндолимфатических инъекциях [16]. В профилированных онкологических учреждениях имеются специалисты, отлично владеющие техникой регионарной терапии.

Некоторые цитостатические препараты дают четко выраженный местный эффект. С одной стороны, это позволяет применять их в форме мази для локального воздействия на рак кожи, язвы бластоматозного происхождения. В последние годы на смену омаиновой мази, приводившей даже при местном применении к угнетению кроветворения, предложены малотоксичные мази, содержащие проспидин, 5-фторурацил, оливомицин. С другой стороны, при нарушении техники внутривенного введения местно действующие цитостатические агенты могут вызвать инфильтраты, некрозы, флебиты. При попадании препарата в подкожную клетчатку нужно ввести в зону инъекции изотонический раствор натрия хлорида. Для предупреждения флебитов непосредственно после химиотерапевтического агента в вену вводят 20 мл стерильного раствора натрия хлорида изотонической концентрации, и вену в месте укола после инъекции не зажимают.

Недостаточная избирательность действия химиотерапевтических антибластомных средств лежит в основе серьезных побочных эффектов, требующих специального контроля, а в ряде случаев — специфической медикаментозной терапии. Побочные эффекты первых противоопухолевых препаратов были в основном однотипны: их мишенями являлись нормальные ткани с высоким темпом пролиферации (кроветворная, эпителий желудочно-кишечного тракта) и паренхиматозные органы. Специфической особенностью многих лекарств с антибластомной активностью является возможность угнетения кроветворения на поздних сроках, после окончания курса лечения. Поэтому гематологический контроль с возможно более широким спектром показателей, характеризующих функцию кроветворной системы, необходим в течение длительного периода наблюдения за больным. Рекомендуется проводить анализы не реже 2 раз в неделю. Новые антибластомные препараты, действующие на опухоль более избирательно, проявляют иные по характеру и направленности побочные эффекты. Их применение требует использования адекватных методов клинического и лаборатор-

ного контроля различных функций. Так, антибиотик блеомицин может вызвать пневмонию, гиперкератозы, оливомицин — повышение температуры, тошноту, рвоту, проспидин — парестезии, гипотензию и т. п. [3]. Многие побочные эффекты химиотерапевтических агентов не требуют дополнительного назначения медикаментов и проходят после прекращения лечения. Однако при глубоком угнетении кроветворения приходится сокращать длительность курса, переливать цельную кровь, лейкоцитарную или тромбоцитарную массу, назначать стимуляторы кроветворения — пентоксил, метилурацил, лейкоген, натрия нуклеинат, витамины. Для ослабления или устранения рвоты назначают транквилизаторы и нейролептики.

Возможность опосредованного лекарственного воздействия на течение blastomatozного процесса была убедительно обоснована экспериментальными исследованиями школы Н. В. Лазарева [1, 12, 14]. Показано тормозящее влияние препаратов на рост и метастазирование опухолей, на blastomatozогенез при воздействии канцерогенных агентов, на эффективность лучевой и лекарственной терапии. Подтверждена концепция о том, что «любое звено ракового процесса, начиная с тех сдвигов в организме, которые еще только предшествуют канцерогенезу, но обычно необходимы для него, любой фактор в организме, влияющий на самый процесс blastomatozогенеза, любое явление в организме животного или человека, имеющее значение для роста и размножения blastomatozных клеток, для их диссеминации в организме, все они, как любой материальный процесс, протекающий в нашем теле, несомненно, в принципе могут быть объектом фармакологической регуляции» [12].

Плодотворность идеи о возможности опосредованного воздействия на опухолевый рост подтверждена клиническим применением адаптированного адаптогена — экстракта элеутерококка — для повышения сопротивляемости организма к опухолевому росту и метастазированию. Опыт лечения онкологических больных левамизолом [12, 13] стимулирует дальнейшую оценку влияния на blastomatozотный процесс новых лекарственных препаратов, регулирующих иммунореактивность. Доказана целесообразность лечения некоторых форм рака зимозаном [15]. Внедряется в клиническую практику иммунотерапия злокачественных опухолей вакциной БСЖ, разрабатываются методы получения специфических противораковых вакцин [6, 13].

К категории лекарств, опосредованно влияющих на рост опухолей, можно отнести также средства гормонотерапии, регулирующие темп роста гормонозависимых опухолей [8, 20], антикоагулянты, влияющие на метастазирование [14]. Высказывается мнение об опосредованном механизме некоторых эффектов химиотерапевтических средств [19].

Широкое применение при злокачественных новообразованиях нашел препарат бифунгин — экстракт чаги с добавлением солей кобальта. Не обладая специфическим противоопухолевым действием, он значительно улучшает общее состояние больных.

В комплексном лечении онкологических больных актуальной задачей является подбор средств симптоматической терапии для коррекции функциональных нарушений, вызванных ростом опухоли. Этот вариант лекарственного воздействия оказывается единственным при невозможности и неэффективности других видов лечения. Ценные и конкретные практические рекомендации, касающиеся симптоматического лечения больных злокачественными новообразованиями в далеко зашедших стадиях, даны в книге М. Л. Гершановича и М. Д. Пайкина (1980). В ней четко определено место симптоматической терапии онкологических больных и связанные с ней деонтологические проблемы, определена тактика при лечении кахексии и нарушений обмена, диспепсического, болевого синдромов, а также других осложнений, связанных с возникновением инфекции, воспаления, деструкции тканей.

Для правильного проведения лекарственной терапии онкологического больного от врача требуется специальная подготовка, умение маневрировать, используя как препараты, непосредственно влияющие на опухолевую ткань, так и лекарственные вещества, уменьшающие их побочные эффекты, а также средства гормоно-, иммуно- и неспецифической симптоматической терапии.

Основными путями повышения роли лекарственной терапии в лечении онкологических больных являются дальнейшая оптимизация методов использования имеющихся препаратов, а также создание новых лекарств целенаправленного воздействия на те формы злокачественных новообразований, которые резистентны к существующим лекарственным средствам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антиblastomatozгенные средства и лекарственная терапия предраковых заболеваний. Под ред. Н. В. Лазарева и С. Н. Нугманова. Алма-Ата, 1968. — 2. Белоусов А. К. Биохимические подходы к химиотерапии опухолей. Л., Медицина, 1965. —

3. Булкина З. П. Противоопухолевые препараты. Справочник. Киев, «Наукова думка», 1978. — 4. Волкова М. А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами. М., Медицина, 1979. — 5. Гершанович М. Л., Пайкин М. Д. Симптоматическое лечение больных злокачественными новообразованиями в далеко зашедших стадиях. М., Медицина, 1980. — 6. Кавецкий Р. Е. Реактивность организма и химиотерапия опухолей. Киев, «Наукова думка», 1975. — 7. Клиническая онкология, т. 2. Под ред. Н. Н. Блохина и Б. Е. Петерсона. М., Медицина, 1979. — 8. Лазарев Н. И. Гормонотерапия злокачественных опухолей. М., Медицина, 1968. — 9. Ларионов Л. Ф. Химиотерапия злокачественных опухолей. М., Медгиз, 1962. — 10. Лекарственное лечение опухолевых заболеваний. Под ред. К. Шеллея, Ш. Экхарта, Л. Немета. Будапешт, АН Венгрии, 1975. — 11. Лекарственные препараты, применяемые при заболеваниях системы крови. Под ред. В. А. Чернова. М., Медицина, 1971. — 12. Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Под ред. Н. В. Лазарева. Л., 1963. — 13. Матэ Ж. Активная иммунотерапия рака, иммунопрофилактика и иммунореабилитация. М., Медицина, 1980. — 14. Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Под ред. А. И. Сереброва и И. Ф. Греха. Л., Медицина, 1966. — 15. Неспецифические стимуляторы реактивности организма и их применение в онкологии. Под ред. А. А. Стегнинеца. Рига, «Зинатне», 1977. — 16. Переводчикова Н. И. Клиническая химиотерапия опухолевых заболеваний. М., Медицина, 1976. — 17. Система создания противоопухолевых препаратов в СССР и США. Под ред. Н. Н. Блохина и Ч. Г. Зуброда. М., Медицина, 1977. — 18. Химиотерапия злокачественных опухолей. Под ред. Н. Н. Блохина. М., Медицина, 1977. — 19. Чернов В. А. Цитостатические вещества в химиотерапии злокачественных новообразований. М., Медицина, 1964. — 20. Эндокринная терапия злокачественных опухолей. Под ред. Б. А. Столла. М., Медицина, 1976.

Поступила 14 декабря 1981 г.

УДК 616—006.6—089.8—076.5

ОПЕРАЦИОННАЯ ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА В ОНКОХИРУРГИИ

М. З. Сигал, Г. Н. Хайрутдинова

Кафедра онкологии Казанского ГИДУВа (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. М. З. Сигал) и Республиканский онкологический диспансер ТАССР (главрач—заслуж. врач РСФСР и ТАССР А. К. Мухамедьярова)

Реферат. Изучена информативность срочных цитологических операционных исследований в различных областях онкохирургии. Подытожены данные этих исследований во время 773 операций, в том числе 424 лапаротомий, 195 торакотомий и 154 других хирургических вмешательств. Гистологический контроль подтвердил достоверность цитологических заключений в 93,9%. В 11 случаях несовпадения цитологических и гистологических заключений в последующем установлена достоверность цитологического диагноза. Данные пункционной биопсии различных объектов операционного поля рекомендуется включать в качестве критериев для решения вопросов о показаниях к операции, объеме и плане хирургического вмешательства.

Ключевые слова: операционная цитологическая диагностика, пункционная биопсия.

Библиография: 2 названия.

Целесообразность микроскопических исследований во время операций была осознана уже вскоре после того, как определилась диагностическая информативность морфологических картин тканей при различных патологических процессах. Среди различных способов забора материала для цитологических исследований большое значение в клинической диагностике получила методика пункционной биопсии.

Пункционная биопсия во время операций применяется в нашей клинике систематически с 1963 г., а с 1972 г. она стала предметом специального изучения при хирургических операциях в различных анатомических областях [2]. Методика пункционной биопсии, применяющаяся нами, исключает аспирацию, которая существенно ухудшает качество цитологических препаратов [1]. Никаких осложнений пункции мы не наблюдали.

Преимущественно объектами операционной цитологической диагностики являются органы и образования, которые недоступны для пункционной биопсии в клинике. Эти объекты исследования обнажают при лапаротомиях и торакотомиях. Другую группу патологических очагов представляют поражения поверхностных локализаций: молочных желез, мягких тканей, лимфатических узлов, щитовидной, слюнных желез,

кожи, костей. В этих случаях необходимость цитологической диагностики во время хирургической операции может возникнуть в отношении образований, не выявляемых клинически.

Мы располагаем данными 1610 пункционных биопсий, выполненных во время 773 операций: 424 лапаротомий, 195 торакотомий и 154 других вмешательств (64 на молочной железе, 30 в области шеи, 40 на образованиях опорно-двигательного аппарата и 20 прочих).

Отбор объектов для пункционной биопсии определялся задачами, возникающими на различных этапах операции. Учитывалась дооперационная диагностическая информация, результаты макровизуальных исследований во время операции — осмотра, пальпации, трансиллюминации. В одних случаях вопрос о природе процесса удавалось решить с помощью дооперационной биопсии, в других морфологически диагноз до операции не был установлен.

Сокращение продолжительности цитологического исследования может быть достигнуто путем ускорения отдельных его этапов: забора материала, высушивания препарата, фиксации, окраски и собственно микроскопического исследования.

Мы убедились в том, что все этапы экспресс-цитологического исследования должны осуществляться в пределах операционного блока. Благодаря этому хирургу обеспечивается возможность лично участвовать в просмотре препаратов, а цитолог получает непосредственную информацию о макровизуальной картине в операционном поле. Мы оборудовали в предоперационной цитологический блок.

Пункционная биопсия — манипуляция, включающая прокол тонкой иглой и выдувание содержимого ее на предметное стерильное стекло. Забор материала тончайшими иглами без аспирации обеспечивает получение достаточных для исследований и вместе с тем тонких цитологических мазков. Высушивание их происходит в течение короткого времени перемещения препарата от хирурга к цитологу в операционной. Исключение фиксации препарата как самостоятельного приема, совмещение фиксации и окраски сокращает время изготовления препарата. Это достигается окраской по Лейшману (эозин метиленовый синий, растворенный в метаноле). Однако для получения качественного препарата мы погружаем его в дополнительные красители.

Для экспресс-цитологической диагностики имеют значение еще не достаточно используемые возможности сокращения времени контакта препарата с красителем. Методики и красители, рассчитанные на обработку препарата в течение 10—15 минут, непригодны. Из новых, ранее не применявшихся красителей эффективным для этих целей оказался катионный синий-0. 0,05% раствор этой краски готовят путем растворения в горячей нейтральной дистиллированной воде. Краска зреет 5—7 дней. Для срочных исследований 150 мл краски подогревают в водяной бане до 30°. Мазки фиксируют в краске Лейшмана 30 с, ополаскивают в дистиллированной воде и опускают в раствор катионного синего 0. Для прокрашивания тонких ровных мазков достаточно соприкосновения с краской до 30 с. Мы располагаем препаратами, окрашенными катионным синим несколько лет назад и сохранившими хорошую окраску клеточных элементов до настоящего времени.

Нами проведена пункционная биопсия со срочным цитологическим исследованием во время операции следующих органов и образований: желудка — в 43 случаях, кишечника — в 11, печени — в 128, поджелудочной железы — в 55, желчного пузыря и протоков — в 6, матки и яичников — в 15, забрюшинных опухолей — в 10, легких — в 94, пищевода — в 2, образований средостения — в 16, молочной железы — в 64, щитовидной железы — в 24, лимфатических узлов — в 1050, мягких тканей и костей — в 39, опухолей кожи, губы, языка — в 20, высыпаний на брюшине и плевре — в 33. Пункционная биопсия органов и тканей, в которых предполагался первичный очаг поражения, произведена в 332 случаях. Распространение рака выяснялось в 1278 исследованиях. Возможность непосредственного перехода процесса на смежные образования мы изучали цитологически в 50 исследованиях, исходное поражение лимфатических узлов — в 20, лимфогенные метастазы — в 1030, первичную патологию печени — в 2, метастазы в печень — в 126, первичное поражение легких — в 84, метастазы в легкие — в 10, первичное поражение поджелудочной железы — в 2, метастазы в нее — в 28, первичное поражение желудка — в 35, метастазы в стенку желудка — в 8 исследованиях. Цитологически рак распознан у 407 больных, саркома — у 22, злокачественная лимфома — у 7, доброкачественные опухоли — у 118, воспалительный процесс — у 32, туберкулез — у 10, эхинококк — у 3, гиперплазия регионарных лимфоузлов — у 164. У 10 больных пункция была неудачной: в мазках обнаруживалась только кровь.

Об информативности метода можно судить по следующим данным. Из 1610 цитологических заключений, сделанных во время хирургических операций, гистологиче-

скому контролю подвергнуты 233. Цитологическое заключение подтверждено гистологически в 219 случаях (93,9%).

Считаем интересным отметить, что в 11 из 14 наблюдений, в которых данные экспресс-цитологического и срочного гистологического исследований не совпали, в последующем достоверным оказалось не гистологическое, а цитологическое заключение.

С помощью срочных цитологических исследований определена возможность сокращения объема операции у 160 больных, установлена необходимость расширения ее у 104, констатирована неосуществимость радикальной операции из-за распространенности процесса у 336, отклонено предположение о распространенности и сделано заключение об операбельности у 109; в 64 случаях цитологическое заключение не повлияло на тактику хирурга. Для иллюстрации приведем 2 наблюдения.

1. У К., 58 лет, клинико-рентгенологически установлена язва антрального отдела желудка. Во время лапаротомии обнаружена язва задней стенки антрального отдела с валикообразными плотными краями. Произведена пулкциянная биопсия с краев язвы. Цитологически на фоне грануляционной ткани определяются железистые структуры из атипичных клеток призматического эпителия. Клеточная картина высокодифференцированной аденокарциномы (гранулирующий вариант). Выполнена гастрэктомия. Гистологически — аденокарцинома на фоне хронической язвы, местами гранулирующий рак.

2. Б., 37 лет, поступил в клинику по поводу опухоли переднего средостения. Рентгенологически предполагалось терато-дермоидное образование переднего средостения. Во время торакотомии обнаружена плотная бугристая опухоль переднего средостения 5×15 см, врастающая в перикард, в переднюю грудную стенку. Имеются опухолевые узлы в области дуги аорты. Произведена пункция опухоли. Данные цитологического исследования: среди лимфоидных элементов встречаются светлые опухолевые клетки крупных размеров с увеличенными ядрами и ядрышками. Имеются гигантские многоядерные клетки с крупнозернистой структурой хроматина и с крупными ядрышками, напоминающие клетки Березовского—Штернберга при лимфогранулематозе. Найдены тельца Гассалья. Заключение: злокачественная тимома, гранулематозный вариант. Произведена биопсия опухоли. Срочное гистологическое исследование определило тимому. Указать степень злокачественности по замороженным срезам не удалось. Случай технически неоперабельный. Окончательное гистологическое исследование биопсийного кусочка подтвердило цитологическое заключение.

Внедрение в хирургическую практику экспресс-цитологического исследования способствует более точной операционной диагностике и выбору адекватных методов операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М. З. Клин. мед., 1955, 10. — 2. Хайрутдинова Г. Н. В кн.: Материалы V Республиканской онкологической конференции. Казань, изд-во Каз. ун-та 1974.

Поступила 23 марта 1981 г

УДК 616.5—006.311.03—018

КРИТЕРИИ АКТИВАЦИИ КОЖНЫХ ГЕАНГИОМ¹

А. А. Рызванов

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

Реферат. Результаты морфогистохимических исследований биопсийного материала от 51 больного гемангиомами кожи различной локализации показали, что наиболее ранним и постоянным признаком активации сосудистых опухолей является накопление несulfатированных кислых гликозамингликанов, главным образом гиалуроновой кислоты, в стенках сосудов и стромы самой опухоли.

Ключевые слова: кожа, гемангиома, прогрессия опухоли.

Библиография: 4 названия.

Клинические данные (увеличение размеров опухоли, деструкция и т. п.), характеризующие, на первый взгляд, злокачественность гемангиом, не всегда достоверно и правильно отражают действительный характер их роста [4]. Резкое расширение

¹ Доложено на заседании Казанского научного общества патологоанатомов 24/XII 1980 г.

пресветов капилляров может симулировать кажущийся быстрый рост гистологически дифференцированной опухоли. Судить о прогрессии гемангиом на основании только клинических признаков или гистологического строения опухоли не представляется возможным, а описания других признаков прогрессии, имеющиеся в литературе, противоречивы.

Исходя из этого мы поставили перед собой задачу изучить морфогистохимические особенности кожных гемангиом в зависимости от темпа их роста и с учетом клинических данных. Был использован биопсийный материал республиканского и городского онкологических диспансеров от 51 больного гемангиомами кожи различной локализации (на губе — у 17, на коже кисти — у 8, на коже бедра — у 6, лба — у 5, носа — у 5, плеча — у 5, предплечья — у 5), не подвергавшегося лучевой терапии. 5 пациентов были в возрасте до 1 года, 7 — от 1 до 10 лет, 6 — от 11 до 20 лет, 5 — от 21 до 30 лет, 7 — от 31 до 40 лет, 9 — от 41 до 50, 5 — от 51 до 60 лет и 7 — старше. Лиц мужского пола было 26, женского — 25.

Мы проводили исследование только капиллярных и кавернозных гемангиом (число больных — соответственно 32 и 19), учитывая наибольшее их распространение.

Клинические капиллярные гемангиомы представляли собой поражения кожных или слизистых покровов в виде растущих до плоскости пятен ярко-красного или синюшно-багрового цвета. Для кавернозных же гемангиом характерен бугристый вид, тестообразная консистенция опухолевой ткани, окраска — от розовой до синюшно-багровой. Некоторые гемангиомы того или другого вида были осложнены изъязвлением и воспалением.

Для обзорного исследования препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксин по Ван-Гизону. Эластические волокна окрашивали по методу Вейгера в модификации Харта. Кислые гликозамингликаны выявляли толудиновым синим при различных значениях pH буфера (2,3; 4,8). Для изучения соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов использовали метод Моури. Нейтральные мукополисахариды выявляли по Мак-Манусу. Идентификацию кислых гликозамингликанов оценивали по схеме, предложенной В. А. Добрыниным (1968).

Результаты исследований показали, что в большинстве наблюдений (в 40 из 51) морфогистохимические изменения гемангиом носили однотипный характер. Гемангиомы были построены из большого количества тонкостенных капилляров, в основном с уплощенными эндотелиальными клетками, просветы которых, как правило, были свободны от крови. В ряде случаев в опухолевом образовании наряду с сосудами капиллярного типа обнаруживались и сосуды кавернозного типа с наличием в их просвете обилия крови. Окраска препаратов по Ван-Гизону выявила изменение строения и цвета коллагеновых волокон, которые вокруг сосудистых образований подверглись структурно-химической перестройке, что выражалось наличием коричневого оттенка. Эластические волокна сохранились лишь в стенках сосудов, которые находились на некотором удалении от опухолевого очага. Окраска препаратов по Футу и Папу выявляет наличие аргирофильных волокон как в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, так и в соединительнотканной основе вокруг сосудов. Местами они имели причудливую форму. ШИК-реакция обнаруживает накопление нейтральных мукополисахаридов в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, а также периваскулярной ткани опухоли. При определении соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов по Моури нами отмечено заметное преобладание нейтральных.

У 11 больных из 51 были обнаружены некоторые морфогистохимические отклонения от описанных выше особенностей. Эти изменения характеризовались насыщенностью опухоли сосудами. Сами сосуды в основном были построены примитивно. Ядра эндотелиальных клеток были гиперхромно окрашенными. Коллагеновые волокна подвергались значительной дезорганизации, огрубению и фрагментации. Пикрофуксин коллагеновые волокна в изучаемых участках окрашивались в насыщенно-коричневый цвет. Эластические волокна в зоне роста опухоли не выявлялись, а за пределами роста лишь кое-где можно было видеть фрагментацию отдельных волокон. При окраске препаратов альциановым синим отмечалось накопление кислых гликозамингликанов в стенках сосудов и периваскулярной ткани. Преобладающее содержание их было подтверждено при окраске препаратов по Моури. Наиболее выраженная метахромазия стенок сосудов отмечалась при окраске препаратов толудиновым синим при pH 4,8, что позволяет говорить о накоплении несulfатированных кислых гликозамингликанов.

Исходя из результатов исследований и данных литературы, мы полагаем, что ни

размеры и локализация, ни количество сосудов и их форма, ни длительность опухолевого процесса и вторичные изменения, связанные с возможной гипоксией опухоли, не могут характеризовать в полной мере активацию или регрессию гемангиом. Опухоль может обладать активным ростом или стационарным течением на любом этапе развития, что подтверждается данными многих авторов. Темп роста гемангиом и, следовательно, быстрое увеличение их размеров зависит скорее всего от характера гистохимических изменений периваскулярной соединительнотканной основы и самих сосудов. Такое заключение основано на том, что в зоне дифференцированных структурных элементов опухоли в соединительнотканной основе и стенках сосудов происходит накопление нейтральных мукополисахаридов, огрубение волокнистых структур. При бурном же течении процесса с быстрым ростом опухоли в соединительнотканной основе опухолевого узла накапливаются кислые гликозамингликаны, появляется большое количество тонкостенных новообразованных сосудов. Это различие обусловлено изменчивостью опухоли в процессе своего роста, степенью дифференцировки клеток. К подобному же выводу пришли ранее В. Н. Логинова (1968), А. П. Кодрян (1977) и др.

Таким образом, наиболее ранним и постоянным признаком активации опухолевого роста является накопление несulfатированных кислых гликозамингликанов, главным образом гиалуроновой кислоты, в стенках сосудов и строме самой сосудистой опухоли, что было подтверждено заметным увеличением метакромазии при окраске препаратов толудиновым синим со значением pH 4,8.

Выражаем благодарность сотрудникам гистологических лабораторий республиканского (главврач — А. К. Мухамедьярова) и городского (главврач — Н. Б. Нагимов) онкологических диспансеров за предоставление материалов для исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынин В. А. Некоторые вопросы гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких. Автореф. докт. дис., М., 1968. — 2. Кодрян А. П. Морфология и гистогенез гемангиом кожи у детей. Автореф. канд. дис., М., 1977. — 3. Логинова В. Н. В кн.: Некоторые вопросы гистохимии в патоморфологии. Тр. Волгоградского мед. ин-та, 1968. — 4. Семенова Е. П. Морфология и некоторые вопросы гистогенеза гемангиом у детей. Тр. Ленинградского науч. об-ва патанатомов. Л., 1964, вып. V.

Поступила 12 мая 1981 г.

УДК 616.24—006.6—002—08:615.355:577.157

ВЛИЯНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ НА ПЕРИФОКАЛЬНУЮ ПНЕВМОНИЮ У БОЛЬНЫХ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО (Ретроспективный анализ)

М. А. Юнусов

*Кафедра терапии (зав. — проф. В. Н. Орлов) факультета усовершенствования врачей
Московского медицинского стоматологического института*

Резюме. Изучена эффективность применения трипсина и химотрипсина в комплексной терапии перифокальной пневмонии у больных центральным раком легкого. Использование ферментов оказывает противовоспалительный, спутолитический эффект и облегчает диагностику (нахождение атипичных клеток в мокроте) рака легкого.

Ключевые слова: рак легкого, пневмония, трипсин, химотрипсин.

Библиография: 10 названий.

В 1976 г. Вольф и Рансбергер сообщили об эффективности ферментных препаратов в лечении заболеваний опухолевой природы [7]. Однако эти сведения не получили общего признания. Вопрос об использовании протеолитических ферментов в лечении параканкрозных пневмоний недостаточно освещен в литературе, имеются лишь единичные наблюдения.

Мы провели ретроспективный анализ влияния протеолитических ферментов на перифокальные (вторичные) пневмонии у больных с центральным раком легкого, протекавшим под маской затяжных и хронических пневмоний с непрерывно-рецидивирующим течением, этиология которых уточнена в процессе лечения протеолитическими ферментами.

Из 200 с лишним больных с затяжными и хроническими пневмониями, лечен-

просветов капилляров может симулировать кажущийся быстрый рост гистологически дифференцированной опухоли. Судить о прогрессии гемангиом на основании только клинических признаков или гистологического строения опухоли не представляется возможным, а описания других признаков прогрессии, имеющиеся в литературе, противоречивы.

Исходя из этого мы поставили перед собой задачу изучить морфогистохимические особенности кожных гемангиом в зависимости от темпа их роста и с учетом клинических данных. Был использован биопсийный материал республиканского и городского онкологических диспансеров от 51 больного гемангиомами кожи различной локализации (на губе — у 17, на коже кисти — у 8, на коже бедра — у 6, лба — у 5, носа — у 5, плеча — у 5, предплечья — у 5), не подвергавшегося лечебной терапии. 5 пациентов были в возрасте до 1 года, 7 — от 1 до 10 лет, 6 — от 11 до 20 лет, 5 — от 21 до 30 лет, 7 — от 31 до 40 лет, 9 — от 41 до 50, 5 — от 51 до 60 лет и 7 — старше. Лиц мужского пола было 26, женского — 25.

Мы проводили исследование только капиллярных и кавернозных гемангиом (число больных — соответственно 32 и 19), учитывая наибольшее их распространение.

Клинические капиллярные гемангиомы представляли собой поражения кожных или слизистых покровов в виде растущих до плоскости пятен ярко-красного или синюшно-багрового цвета. Для кавернозных же гемангиом характерен бугристый вид, тестообразная консистенция опухолевой ткани, окраска — от розовой до синюшно-багровой. Некоторые гемангиомы того или другого вида были осложнены изъязвлением и воспалением.

Для обзорного исследования препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Эластические волокна окрашивали по методу Вейгера в модификации Харта. Кислые гликозамингликаны выявляли толуидиновым синим при различных значениях pH буфера (2,3; 4,8). Для изучения соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов использовали метод Моури. Нейтральные мукополисахариды выявляли по Мак-Манусу. Идентификацию кислых гликозамингликанов оценивали по схеме, предложенной В. А. Добрыниным (1968).

Результаты исследований показали, что в большинстве наблюдений (в 40 из 51) морфогистохимические изменения гемангиом носили однотипный характер. Гемангиомы были построены из большого количества тонкостенных капилляров, в основном с уплощенными эндотелиальными клетками, просветы которых, как правило, были свободны от крови. В ряде случаев в опухолевом образовании наряду с сосудами капиллярного типа обнаруживались и сосуды кавернозного типа с наличием в их просвете обилия крови. Окраска препаратов по Ван-Гизону выявила изменение строения и цвета коллагеновых волокон, которые вокруг сосудистых образований подверглись структурно-химической перестройке, что выражалось наличием коричневого оттенка. Эластические волокна сохранились лишь в стенках сосудов, которые находились на некотором удалении от опухолевого очага. Окраска препаратов по Футу и Папу выявляет наличие аргирофильных волокон как в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, так и в соединительнотканной основе вокруг сосудов. Местами они имели причудливую форму. ПИК-реакция обнаруживает накопление нейтральных мукополисахаридов в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, а также периваскулярной ткани опухоли. При определении соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов по Моури нами отмечено заметное преобладание нейтральных.

У 11 больных из 51 были обнаружены некоторые морфогистохимические отклонения от описанных выше особенностей. Эти изменения характеризовались насыщенностью опухоли сосудами. Сами сосуды в основном были построены примитивно. Ядра эндотелиальных клеток были гиперхромно окрашенными. Коллагеновые волокна подвергались значительной дезорганизации, огрубению и фрагментации. Пикрофуксином коллагеновые волокна в изучаемых участках окрашивались в насыщенно-коричневый цвет. Эластические волокна в зоне роста опухоли не выявлялись, а за пределами роста лишь кое-где можно было видеть фрагментацию отдельных волокон. При окраске препаратов аляциновым синим отмечалось накопление кислых гликозамингликанов в стенках сосудов и периваскулярной ткани. Преобладающее содержание их было подтверждено при окраске препаратов по Моури. Наиболее выраженная метахромазия стенок сосудов отмечалась при окраске препаратов толуидиновым синим при pH 4,8, что позволяет говорить о накоплении несulfатированных кислых гликозамингликанов.

Исходя из результатов исследований и данных литературы, мы полагаем, что ни

размеры и локализация, ни количество сосудов и их форма, ни длительность опухолевого процесса и вторичные изменения, связанные с возможной гипоксией опухоли, не могут характеризовать в полной мере активацию или регрессию гемангиом. Опухоль может обладать активным ростом или стационарным течением на любом этапе развития, что подтверждается данными многих авторов. Темп роста гемангиом и, следовательно, быстрое увеличение их размеров зависит скорее всего от характера гистохимических изменений периваскулярной соединительнотканной основы и самих сосудов. Такое заключение основано на том, что в зоне дифференцированных структурных элементов опухоли в соединительнотканной основе и стенках сосудов происходит накопление нейтральных мукополисахаридов, огрубение волокнистых структур. При бурном же течении процесса с быстрым ростом опухоли в соединительнотканной основе опухолевого узла накапливаются кислые гликозамингликаны, появляется большое количество тонкостенных новообразованных сосудов. Это различие обусловлено изменчивостью опухоли в процессе своего роста, степенью дифференцировки клеток. К подобному же выводу пришли ранее В. Н. Логинова (1968), А. П. Кодрян (1977) и др.

Таким образом, наиболее ранним и постоянным признаком активации опухолевого роста является накопление несulfатированных кислых гликозамингликанов, главным образом гиалуроновой кислоты, в стенках сосудов и строение самой сосудистой опухоли, что было подтверждено заметным увеличением метакромазии при окраске препаратов толудиновым синим со значением pH 4,8.

Выражаем благодарность сотрудникам гистологических лабораторий республиканского (главврач — А. К. Мухамедьярова) и городского (главврач — И. Б. Нагимов) онкологических диспансеров за предоставление материалов для исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынин В. А. Некоторые вопросы гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких. Автореф. докт. дис., М., 1968.
2. Кодрян А. П. Морфология и гистогенез гемангиом кожи у детей. Автореф. канд. дис., М., 1977.
3. Логинова В. Н. В кн.: Некоторые вопросы гистологии в патоморфологии. Тр. Волгоградского мед. ин-та, 1968.
4. Семенова Е. П. Морфология и некоторые вопросы гистогенеза гемангиом у детей. Тр. Ленинградского науч. об-ва патанатомов. Л., 1964, вып. V.

Поступила 12 мая 1981 г.

УДК 616.24—006.6—002—08:615.355:577.157

ВЛИЯНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ НА ПЕРИФОКАЛЬНУЮ ПНЕВМОНИЮ У БОЛЬНЫХ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО (Ретроспективный анализ)

М. А. Юнусов

*Кафедра терапии (зав. — проф. В. Н. Орлов) факультета усовершенствования врачей
Московского медицинского стоматологического института*

Реферат. Изучена эффективность применения трипсина и химотрипсина в комплексной терапии перифокальной пневмонии у больных центральным раком легкого. Использование ферментов оказывает противовоспалительный, спутолитический эффект и облегчает диагностику (нахождение атипичных клеток в мокроте) рака легкого.

Ключевые слова: рак легкого, пневмония, трипсин, химотрипсин.

Библиография: 10 названий.

В 1976 г. Вольф и Рансбергер сообщили об эффективности ферментных препаратов в лечении заболеваний опухолевой природы [7]. Однако эти сведения не получили общего признания. Вопрос об использовании протеолитических ферментов в лечении параканкрозных пневмоний недостаточно освещен в литературе, имеются лишь единичные наблюдения.

Мы провели ретроспективный анализ влияния протеолитических ферментов на перифокальные (вторичные) пневмонии у больных с центральным раком легкого, протекавшим под маской затяжных и хронических пневмоний с непрерывно-рецидивирующим течением, этиология которых уточнена в процессе лечения протеолитическими ферментами.

Из 200 с лишним больных с затяжными и хроническими пневмониями, лечен-

ных нами трипсином (или химотрипсином) по 10 мг 2 раза в сутки внутримышечно курсом 8—10 дней на фоне общепринятой комплексной терапии, у 11 диагностирована раковая природа заболевания. У 7 из них был прикорневой инфильтрат, у 4—параанкротические инфильтраты и вторичные абсцессы, локализованные в нижней и средней долях правого легкого. Средний возраст этих больных — 56 лет. Все они были мужского пола. Возраст больных хронической пневмонией в среднем был равен 52 годам. Мужчин было 142, женщин — 88.

У всех больных хроническими пневмониями, подозрительными на опухолевое поражение легких, диагностика заболевания базировалась на методах рентгеномографии, бронхоскопии, прескаленной биопсии (операция Даниэльса), торакотомии и подтверждалась результатами цитологических исследований. Анализ мокроты на атипичные (раковые) клетки проводили многократно как до лечения, так и в процессе ферментотерапии.

Учитывая данные литературы о часто обнаруживаемом дефиците альфа-1-анти-трипсина при заболеваниях легких [6, 9], мы назначали ферменты больным, у которых антипротеазная активность сыворотки крови (суммарная активность ингибиторов трипсина) превышала норму ($1,95 \pm 0,8$ мг трипсина), установленную нами у 40 здоровых лиц гемоглобиновым методом Ансона в модификации Джакобссон (1955). Антипротеазную активность (АПА) исследовали также после курса ферментотерапии для оценки эффективности лечения [10]. Наряду с общепринятыми лабораторными методами контроля (клинический анализ крови, определение С-реактивного белка и пр.) у больных исследовали некоторые показатели коагулограммы.

Парентеральное применение протеолитических ферментов на фоне комплексной терапии хронической пневмонии способствовало увеличению количества отделяемой мокроты и облегчало ее отделение, что подтверждают имеющиеся в литературе сведения об использовании ферментов в лечении хронических неспецифических заболеваний легких [1, 2, 4]. Сравнительный анализ результатов лечения трипсином и химотрипсином (внутримышечно) двух групп больных — с параанкротической пневмонией и с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) — позволяет отметить следующее. Во-первых, в обеих группах больных наблюдался однозначный и близкий по действию эффект ферментотерапии с положительной динамикой воспалительно-инфильтративного процесса в легочной ткани. Во-вторых, улучшение дренажной функции легких у больных с параанкротической пневмонией, равно как и у больных ХНЗЛ, сопровождалось в большинстве случаев стойкой нормализацией температуры, улучшением общего самочувствия, уменьшением СОЭ, С-реактивного белка, фибриногена. На 3—5-й дни ферментотерапии у 3 больных с прикорневым инфильтратом на фоне центрального рака легкого исчез резкий шум (стридор) при дыхании и у 1 прекратился симпатоматический бронхоспазм.

Г., 55 лет, направлен в стационар с затяжной правосторонней пневмонией. Жалуются на постоянный сухой кашель без выделения мокроты, слабость, похудание, отсутствие аппетита и постоянный субфебрилитет. Заболел 4 мес назад. Был госпитализирован и находился в течение 2,5 мес в стационаре по поводу правосторонней пневмонии. Через 2 нед после выписки поступил повторно с аналогичными жалобами. Больной пониженной упитанности. Имеются сухие хрипы, слышимые на расстоянии; дыхание периодами шумное, напоминает стридорозное. В легких справа по задней подмышечной и лопаточной линиям над зоной базальных сегментов дыхание с бронхальным оттенком, единичные сухие хрипы и укорочение легочного звука. Пульс 100 уд в 1 мин, АД 14,7/9,3 кПа.

Анализ крови: эр. $4,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,9 ммоль/л, цв. показатель 0,8, л 5,6 $\cdot 10^9$ в 1 л, б.—2%, э.—1%, п.—1%, с.—44%, лимф.—47%, мон.—5%, СОЭ 32 мм/ч. Ингибитор трипсина — 3,1 мг трипсина. Анализ мочи не выявил патологии. Мокроты нет. На рентгенограммах легких определяется перибронхиальная инфильтрация нижней доли правого легкого.

Предварительный диагноз: хроническая пневмония I стадии; перибронхиальная инфильтрация базальных сегментов нижней доли правого легкого. Больному проводилось лечение пенициллином (по 500 тыс. ЕД 4 раза внутримышечно), трипсином (по 10 мг 2 раза внутримышечно), бронхолитиками. На 3—4-й день лечения появилась слизистая мокрота сероватого цвета и исчез резкий шум при дыхании. Кашель уменьшился, а к концу курса лечения ферментами прекратился. У больного впервые стойко нормализовалась температура, значительно уменьшились хрипы в легких, улучшился аппетит и общее самочувствие, увеличилась масса тела на 2 кг. На рентгенограммах отмечена положительная динамика.

Анализ крови: эр. $4,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,9 ммоль/л, л. $6,3 \cdot 10^9$ в 1 л, б.—2%, э.—3%, п.—1%, с.—49%, лимф.—36%, мон.—9%, СОЭ 4 мм/ч. Ингибитор трипсина — 1,9 мг трипсина.

В мокроте этого больного были обнаружены атипичные клетки (бронхогенный рак, недифференцированная форма), что прояснило природу заболевания. При даль-

нейших специальных исследованиях больно́й признан иноперабельным. Переведен под наблюдение онколога. Через 3 года диагноз был подтвержден на секции.

При исследовании мокроты в процессе лечения ферментами были выявлены атипичные клетки у 5 больных (ранее раковые клетки у этих больных не обнаруживались), и на основании этого уточнена этиология заболевания. Уменьшение инфилтративных процессов в легких после курса ферментотерапии облегчало также процесс рентгенологической диагностики опухолей легкого. Применение ферментов было малоэффективно и у 2 больных с вторичным абсцессом легких. У одного из них абсцесс дренировался в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса. Рак легких в этом случае был диагностирован на секции. При наблюдении за отдаленными результатами продолжительности жизни у 5 из 11 больных превышала 3 года. Оперативное вмешательство проводилось у 4 больных.

Средний уровень АПА сыворотки крови больных раком легкого с перифокальной пневмонией составил $3,08 \pm 0,20$ мг трипсина, то есть был выше показателя, установленного у здоровых ($P < 0,001$). После курса ферментотерапии антипротеазная активность в большинстве случаев имела тенденцию к снижению, и у 3 больных наблюдалось ее снижение до уровня, близкого к норме. Процесс снижения антипротеазной активности сопровождался содружественной реакцией в виде положительной динамики С-реактивного белка и фибриногена. Уменьшение уровня АПА после курса ферментотерапии наблюдалось и в группе больных ХНЗЛ. Так, до лечения АПА сыворотки у этих больных составляла $3,30 \pm 0,30$ мг трипсина, после — $2,20 \pm 0,12$ ($P < 0,05$).

В период до лечения ферментами (контрольный период) у 8 больных паракарбозной пневмонией было констати́ровано увеличение концентрации фибриногена ($15,9 \pm 0,90$ ммоль/л), угнетение фибринолиза (230 ± 32 мин), резко положительная качественная реакция на фибриноген В, относительный тромбоцитоз. У остальных 3 больных определялась нормокоагуляция и склонность к гипокоагуляции с активацией фибринолиза. После курса ферментотерапии у больных с гиперкоагулопатическими свойствами в крови отмечено снижение концентрации фибриногена до $12,4 \pm 1,2$ ммоль/л ($P < 0,02$), активация фибринолиза до 180 ± 27 мин ($P < 0,05$). Установлено также уменьшение уровня реакции на фибриноген В. Аналогичные тенденции в системе гемокоагуляции (после курса ферментотерапии) имелись и у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Время свертывания крови существенно не изменялось.

Таким образом, ретроспективный анализ результатов ферментотерапии у больных с перифокальной пневмонией, протекающей на фоне злокачественного новообразования легких, позволяет заключить, что парентеральное применение ферментов оказывает заметное противовоспалительное действие. Лечебный эффект ферментотерапии усматривают как в собственно противовоспалительном действии, так и в способности протеиназ потенцировать антибиотическую терапию [2, 3].

Улучшение эвакуации бронхиального содержимого под влиянием ферментов дает возможность осуществить такой диагностический прием, как поиск атипичных клеток в мокроте больных. Несмотря на малое число наблюдений, можно отметить, что лечение ферментами существенно не отразилось на продолжительности жизни, о чем свидетельствует сопоставление с литературными данными о продолжительности жизни больных раком легкого при лечении другими методами [5].

Обнаруженное увеличение уровня ингибиторов трипсина у больных раком легкого и сопутствующей пневмонией отражает, по-видимому, защитную реакцию организма в ответ на протеолиз и деструкцию тканей в фазу острого воспаления. Ввиду того, что снижению уровня ингибиторов трипсина сопутствует снижение других лабораторных показателей (С-реактивного белка, СОЭ, фибриногена и пр.) в период затухания островоспалительного процесса, антипротеазную активность можно рассматривать как неспецифическую реакцию организма.

ВЫВОДЫ

1. Парентеральное применение протеолитических ферментов оказывает спутолитическое и противовоспалительное действие при вторичных (перифокальных) пневмониях у больных раком легкого, равно как и у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

2. Парентеральное применение трипсина и химотрипсина в дозах 10 мг 2 раза в сутки может быть использовано в качестве диагностической пробы для обнаружения атипичных (раковых) клеток в мокроте больных, страдающих новообразованием легких.

ных нами трипсином (или химотрипсином) по 10 мг 2 раза в сутки внутримышечно курсом 8—10 дней на фоне общепринятой комплексной терапии, у 11 диагностирована раковая природа заболевания. У 7 из них был прикорневой инфильтрат, у 4—параанкротные инфильтраты и вторичные абсцессы, локализованные в нижней и средней долях правого легкого. Средний возраст этих больных — 56 лет. Все они были мужского пола. Возраст больных хронической пневмонией в среднем был равен 52 годам. Мужчин было 142, женщин — 88.

У всех больных хроническими пневмониями, подозрительными на опухолевое поражение легких, диагностика заболевания базировалась на методах рентгеномографии, бронхоскопии, прескаленной биопсии (операция Даниэльса), торакотомии и подтверждалась результатами цитологических исследований. Анализ мокроты на атипичные (раковые) клетки проводили многократно как до лечения, так и в процессе ферментотерапии.

Учитывая данные литературы о часто обнаруживаемом дефиците альфа-1-анти-трипсина при заболеваниях легких [6, 9], мы назначали ферменты больным, у которых антипротеазная активность сыворотки крови (суммарная активность ингибиторов трипсина) превышала норму ($1,95 \pm 0,8$ мг трипсина), установленную нами у 40 здоровых лиц гемоглобиновым методом Ансона в модификации Джакобссон (1955). Антипротеазную активность (АПА) исследовали также после курса ферментотерапии для оценки эффективности лечения [10]. Наряду с общепринятыми лабораторными методами контроля (клинический анализ крови, определение С-реактивного белка и пр.) у больных исследовали некоторые показатели коагулограммы.

Парентеральное применение протеолитических ферментов на фоне комплексной терапии хронической пневмонии способствовало увеличению количества отделяемой мокроты и облегало ее отделение, что подтверждают имеющиеся в литературе сведения об использовании ферментов в лечении хронических неспецифических заболеваний легких [1, 2, 4]. Сравнительный анализ результатов лечения трипсином и химотрипсином (внутримышечно) двух групп больных — с параанкротной пневмонией и с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) — позволяет отметить следующее. Во-первых, в обеих группах больных наблюдался однозначный и близкий по действию эффект ферментотерапии с положительной динамикой воспалительно-инфильтративного процесса в легочной ткани. Во-вторых, улучшение дренажной функции легких у больных с параанкротной пневмонией, равно как и у больных ХНЗЛ, сопровождалось в большинстве случаев стойкой нормализацией температуры, улучшением общего самочувствия, уменьшением СОЭ, С-реактивного белка, фибриногена. На 3—5-й дни ферментотерапии у 3 больных с прикорневым инфильтратом на фоне центрального рака легкого исчез резкий шум (стридор) при дыхании и у 1 прекратился симптоматический бронхоспазм.

Г., 55 лет, направлен в стационар с затяжной правосторонней пневмонией. Жалуются на постоянный сухой кашель без выделения мокроты, слабость, похудание, отсутствие аппетита и постоянный субфебрилитет. Заболел 4 мес назад. Был госпитализирован и находился в течение 2,5 мес в стационаре по поводу правосторонней пневмонии. Через 2 нед после выписки поступил повторно с аналогичными жалобами. Больной пониженной упитанности. Имеются сухие хрипы, слышимые на расстоянии; дыхание периодами шумное, напоминает стридорозное. В легких справа по задней подмышечной и лопаточной линиям над зоной базальных сегментов дыхание с бронхиальным оттенком, единичные сухие хрипы и укорочение легочного звука. Пульс 100 уд в 1 мин, АД 14,7/9,3 кПа.

Анализ крови: эр. $4,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, цв. показатель 0,8, л $5,6 \cdot 10^9$ в 1 л, б.—2%, э.—1%, п.—1%, с.—44%, лимф.—47%, мон.—5%, СОЭ 32 мм/ч. Ингибитор трипсина — 3,1 мг трипсина. Анализ мочи не выявил патологии. Мокроты нет. На рентгенограммах легких определяется перибронхиальная инфильтрация нижней доли правого легкого.

Предварительный диагноз: хроническая пневмония I стадии; перибронхиальная инфильтрация базальных сегментов нижней доли правого легкого. Больному проводилось лечение пенициллином (по 500 тыс. ЕД 4 раза внутримышечно), трипсином (по 10 мг 2 раза внутримышечно), бронхолитиками. На 3—4-й день лечения появилась слизистая мокрота сероватого цвета и исчез резкий шум при дыхании. Кашель уменьшился, а к концу курса лечения ферментами прекратился. У больного впервые стойко нормализовалась температура, значительно уменьшились хрипы в легких, улучшился аппетит и общее самочувствие, увеличилась масса тела на 2 кг. На рентгенограммах отмечена положительная динамика.

Анализ крови: эр. $4,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, л. $6,3 \cdot 10^9$ в 1 л, б.—2%, э.—3%, п.—1%, с.—49%, лимф.—36%, мон.—9%, СОЭ 4 мм/ч. Ингибитор трипсина — 1,9 мг трипсина.

В мокроте этого больного были обнаружены атипичные клетки (бронхогенный рак, недифференцированная форма), что прояснило природу заболевания. При даль-

нейших специальных исследованиях больно́й признан иноперабельным. Переведен под наблюдение онколога. Через 3 года диагноз был подтвержден на секции.

При исследовании мокроты в процессе лечения ферментами были выявлены атипичные клетки у 5 больных (ранее раковые клетки у этих больных не обнаруживались), и на основании этого уточнена этиология заболевания. Уменьшение инфилтративных процессов в легких после курса ферментотерапии облегчало также процесс рентгенологической диагностики опухолей легкого. Применение ферментов было малоэффективно и у 2 больных с вторичным абсцессом легких. У одного из них абсцесс дренировался в плевральную полость с образованием инопневмоторакса. Раковые клетки в этом случае были диагностированы на секции. При наблюдении за отдаленными результатами продолжительности жизни у 5 из 11 больных превышала 3 года. Оперативное вмешательство проводилось у 4 больных.

Средний уровень АПА сыворотки крови больных раком легкого с перифокальной пневмонией составил $3,08 \pm 0,20$ мг трипсина, то есть был выше показателя, установленного у здоровых ($P < 0,001$). После курса ферментотерапии антипротеазная активность в большинстве случаев имела тенденцию к снижению, и у 3 больных наблюдалось ее снижение до уровня, близкого к норме. Процесс снижения антипротеазной активности сопровождался содружественной реакцией в виде положительной динамики С-реактивного белка и фибриногена. Уменьшение уровня АПА после курса ферментотерапии наблюдалось и в группе больных ХНЗЛ. Так, до лечения АПА сыворотки у этих больных составляла $3,30 \pm 0,30$ мг трипсина, после — $2,20 \pm 0,12$ ($P < 0,05$).

В период до лечения ферментами (контрольный период) у 8 больных параканкрозной пневмонией было констати́ровано увеличение концентрации фибриногена ($15,9 \pm 0,90$ мкмоль/л), угнетение фибринолиза (230 ± 32 мин), резко положительная качественная реакция на фибриноген В, относительный тромбоцитоз. У остальных 3 больных определялась нормокоагуляция и склонность к гипокоагуляции с активацией фибринолиза. После курса ферментотерапии у больных с гиперкоагулопатическими свойствами в крови отмечено снижение концентрации фибриногена до $12,4 \pm 1,2$ мкмоль/л ($P < 0,02$), активация фибринолиза до 180 ± 27 мин ($P < 0,05$). Установлено также уменьшение уровня реакции на фибриноген В. Аналогичные тенденции в системе гемокоагуляции (после курса ферментотерапии) имелись и у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Время свертывания крови существенно не изменялось.

Таким образом, ретроспективный анализ результатов ферментотерапии у больных с перифокальной пневмонией, протекающей на фоне злокачественного новообразования легких, позволяет заключить, что парентеральное применение ферментов оказывает заметное противовоспалительное действие. Лечебный эффект ферментотерапии усматривают как в собственно противовоспалительном действии, так и в способности протеиназ потенцировать антибиотическую терапию [2, 3].

Улучшение эвакуации бронхиального содержимого под влиянием ферментов дает возможность осуществить такой диагностический прием, как поиск атипичных клеток в мокроте больных. Несмотря на малое число наблюдений, можно отметить, что лечение ферментами существенно не отразилось на продолжительности жизни, о чем свидетельствует сопоставление с литературными данными о продолжительности жизни больных раком легкого при лечении другими методами [5].

Обнаруженное увеличение уровня ингибиторов трипсина у больных раком легкого и сопутствующей пневмонией отражает, по-видимому, защитную реакцию организма в ответ на протеолиз и деструкцию тканей в фазу острого воспаления. Ввиду того, что снижению уровня ингибиторов трипсина сопутствует снижение других лабораторных показателей (С-реактивного белка, СОЭ, фибриногена и пр.) в период затухания острого воспалительного процесса, антипротеазную активность можно рассматривать как неспецифическую реакцию организма.

ВЫВОДЫ

1. Парентеральное применение протеолитических ферментов оказывает спутолитическое и противовоспалительное действие при вторичных (перифокальных) пневмониях у больных раком легкого, равно как и у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких.
2. Парентеральное применение трипсина и химотрипсина в дозах 10 мг 2 раза в сутки может быть использовано в качестве диагностической пробы для обнаружения атипичных (раковых) клеток в мокроте больных, страдающих новообразованием легких.

3. Антипротезная активность сыворотки крови является неспецифической реакцией организма и может отражать активность воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богуш Л. К., Шварцман Л. Я. Применение протеолитических ферментов при туберкулезе легких. М., Медицина, 1970.
2. Веремесико К. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971.
3. Гостищев В. К. Энзимотерапия неспецифической хирургической инфекции. Автореф. докт. дис., М., 1975.
4. Кивман Г. Я., Дидковский Н. А., Юнусов М. А., Гейтман И. Я. Тер. арх., 1973, 8.
5. Павлов А. С., Пирогов А. И., Трахтенберг А. Х. Лечение рака легкого. М., Медицина, 1979.
6. Сыромятников М. В., Тимофеев М. С., Гембицкая Т. Е. Клини. мед., 1974, 12.
7. Вольф М., Рандсбергер К. Лечение ферментами. М., ИЛ, 1976.
8. Jacobsson K. K. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1955, 7: Suppl. 14.
9. Laurell C. B., Eriksson S. Ibid., 1964, 15, 132.
10. Margetts G., Barber K., Christie B. B. a. o. Brit. J. Clin. practice, 1972, 26, 6.

Поступила 22 сентября 1981 г.

УДК 616.71—006.33.04—053.7—073.75

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХОНДРОСАРКОМ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Е. К. Ларюкова, Ю. В. Ратнер, Л. А. Чугунова

Кафедра рентгенологии-радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Республиканский онкологический диспансер (главврач—А. К. Мухамедьярова)

Реферат. Проанализированы истории болезни 16 больных хондросаркомой в детском и молодом возрасте. Выявлены особенности клинического течения и описаны варианты рентгенологической картины хондросарком: преимущественно литический и склеротический.

Ключевые слова: хондросаркома.

3 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

Диагностика хондросарком обоснованно считается трудной. Их приходится дифференцировать прежде всего от остеогенных сарком, развивающихся преимущественно у лиц детского и юношеского возраста. Первичная же хондросаркома костей чаще наблюдается у лиц старше 30—35 лет [1]. У детей и юношей, судя по данным литературы, хондросаркома встречается редко. М. В. Волков (1964) отмечает, что хондросаркома составляет 0,8% первичных опухолей и дисплазий скелета у детей. По данным Даглина и Хендерсона (1962), из 288 больных хондросаркомой лишь 10 были моложе 18 лет.

Хондросаркома в молодом возрасте имеет свои клиничко-рентгенологические особенности; детальное изучение их представляется практически важным.

Из 30 наблюдавшихся нами больных с локализацией хондросаркомы в длинных трубчатых костях 14 были моложе 16 лет и 2 — в возрасте 22 и 23 лет (лиц мужского пола — 9, женского — 7). Все случаи хондросаркомы верифицированы морфологически.

Существующее мнение о медленном и сравнительно благоприятном течении хондросаркомы длинных трубчатых костей, вероятно, не может относиться к лицам детского и молодого возраста. В наших наблюдениях длительность анамнеза не превышала 3—4 мес. Спустя 6—12 мес после ампутации конечности у 6 больных выявлены метастазы в легких.

При осмотре больных обращали на себя внимание деформация конечности за счет припухлости, плотной на ощупь, прогрессивно нарастающие локальные боли. У 2 больных отмечено повышение температуры до 37,5°.

У 14 больных хондросаркома локализовалась в бедренной и лишь у 2 — в большеберцовой кости. Наиболее частой локализацией хондросаркомы в детском возрасте является метадиафиз.

Рентгенологическая картина хондросаркомы многообразна. Г. И. Володина (1980) выделяет три типа хондросаркомы длинных трубчатых костей: преимущественно литический, преимущественно склеротический и смешанный. Мы наблюдали у 10 детей

литический п у 6 — преимущественно склеротический вариант хондросаркомы. При литическом варианте определяется очаг деструкции костной ткани, чаще сливной, с неровными и нечеткими контурами. Кортикальный слой истончается, разрушается, и за пределы кости выходит очень нежная тень опухоли, иногда с одиночными крапленными тенями. Периостальная реакция выражена незначительно и преимущественно по типу периостального козырька. В качестве иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

К., 9 лет, в течение 2 мес. жаловалась на нарастающую боль в правом коленном суставе, усиливающуюся при движении. Девочка удовлетворительной упитанности, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Исследование крови и мочи



Рис. 2. Рентгенограммы левого коленного сустава в двух проекциях больной М., 22 лет. Хондросаркома, литический вариант.

тава; прогрессивно нарастала боль. При рентгенологическом исследовании на серии рентгенограмм, томограмм и рентгенограмм с прямым увеличением изображения в дистальном эпиметафизе левой бедренной кости определяется выраженный деструктивный процесс — несколько очагов деструкции костной ткани, разрушение кортикального слоя преимущественно по переднему контуру кости и выход за пределы кости мягкотканной тени. Периостальная реакция незначительна. Эпифизарная пластинка на небольшом протяжении разрушена (рис. 2).

З а к л ю ч е н и е: остеогенная остеокластическая саркома. Данные пункционной биопсии — остеогенная саркома. Произведена ампутация. При гистологическом исследовании установлена хондросаркома.

Ретроспективно анализируя это наблюдение, можно отметить, что при хондросаркоме, в отличие от остеогенной остеокластической саркомы, может разрушаться эпифизарная хрящевая



Рис. 1. Рентгенограммы правого коленного сустава в двух проекциях больной К., 9 лет. Хондросаркома, литический вариант.

не выявило отклонений от нормы. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки очаговых теней в легких не обнаружено. Дистальный отдел правого бедра деформирован за счет плотной неподвижной опухоли. На серии рентгенограмм в дистальном метадиафизе правой бедренной кости — очаг деструкции костной ткани без четких контуров. По заднему контуру кости на указанном уровне кортикальный слой неравномерен. Определяется мягкотканная тень за пределами кости и реакция надкостницы по типу «периостального» козырька (рис. 1).

З а к л ю ч е н и е: хондросаркома. Данные пункционной биопсии подтвердили клинко-рентгенологическое заключение. Произведена ампутация. Гистологическое исследование установило хондросаркому. Через 9 мес обнаружены метастазы в легкие.

При литическом варианте хондросарком дифференциальный диагноз усложняется. Существующее мнение о том, что хондросаркома не характерна для молодого возраста, побуждает клинициста-рентгенолога прежде всего думать об остеогенной остеокластической саркоме.

М., 22 лет, через 4 мес после травмы обнаружена опухоль в области левого коленного сус-



Рис. 3. Рентгенограммы левого коленного сустава в двух проекциях больного Я., 13 лет. Хондросаркома, склеротический вариант.

пластинка, опухоль может прорасти в сустав, а периостальная реакция бывает слабо выраженной.

При преимущественно склеротическом варианте хондросаркомы преобладают процессы патологического склероза. Среди участков склероза обнаруживаются одиночные очаги деструкции. Периостальная реакция также выражена незначительно.

Я., 13 лет, болен 3 мес. Жалуется на боль в дистальном отделе бедра и плотную опухоль. Объем бедра на 2 см превышает объем симметричного отдела здоровой конечности.

На серии рентгенограмм в дистальном метадиафизе левой бедренной кости в зоне костномозгового канала видны массивные участки склероза и мелкие очаги деструкции костной ткани. Кортикальный слой преимущественно по переднему контуру кости разрушен, определяется незначительная дополнительная тень костной плотности за пределами кости. Периостальная реакция мало выражена (рис. 3).

Заключение: хондросаркома. Данные пункционной биопсии: хондросаркома. Произведена ампутация. Гистологически определена хондросаркома. Через 6 месяцев обнаружены метастазы в легких.

В заключение выражаем надежду, что знакомство широкого круга врачей с особенностями клинико-рентгенологического течения хондросарком в молодом и детском возрасте будет способствовать правильной диагностике опухолей костей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т. П. Опухоли костей. М., Медицина, 1973. — 2. Волков М. В. Опухоли костей у детей. М., Медицина, 1964. — 3. Володина Г. И. Рентгенодиагностика первичных злокачественных опухолей костей. Лекции для врачей-курсантов. Казань, 1980. — 4. Dahlin A., Henderson E. Cancer, 1962, 15, 410.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.379—006.55—008.61

К РАСПОЗНАВАНИЮ ИНСУЛОМЫ

Г. И. Кузьмина, Р. Г. Мингазов

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Кушова

Реферат. Клинические варианты течения инсуломы многообразны, что иногда приводит к ошибочной диагностике эпилепсии, истерии. В распознавании инсуломы одним из существенных признаков является купирование приступов приемом пищи или введением 40% раствора глюкозы, сокращением промежутков между приемами пищи. Отсутствие клинических проявлений раздражения симпатоадреналовой системы не исключает инсуломы.

Ключевые слова: инсулома, гипогликемия.

Инсулома чаще встречается в возрастных группах людей от 40 до 60 лет; главным патогенетическим звеном является избыточная секреция инсулина. Следствие гиперинсулинизма — гипогликемия, сопровождающаяся компенсаторным выбросом адреналина с соответствующими клиническими симптомами: потливостью, тахикардией, возбуждением и др.

Клинические проявления гипогликемии развиваются при падении концентрации глюкозы в крови ниже 2,78 ммоль/л и связаны с нарушением энергетических процессов в головном мозгу. Несмотря на то, что симптомы гипогликемии достаточно известны, дезориентация или потеря сознания в сочетании с судорогами нередко истолковываются как проявления эпилепсии, истерии, психозов. Но по мере учащения приступов гипогликемии и длительности заболевания развиваются признаки тяжелого поражения центральной нервной системы, в первую очередь ее высших отделов: апатия, негативизм, дезориентация, эмоциональная лабильность, аффективные состояния, снижение интеллекта.

В эндокринологическом отделении клинической больницы № 6 г. Казани с 1974 по 1979 г. находилось на обследовании 4 больных с инсуломой. Все больные прооперированы. Гистологические исследования подтвердили наличие опухоли, исходящей из β -клеток поджелудочной железы.

Приступы у всех больных возникали рано утром, натощак, после длительных перерывов в еде, без предвестников, сопровождались судорогами и потерей сознания.

В начале приступа, со слов больных, замедляется мышление, окружающее воспринимается с трудом, нечетко, затем выключается сознание.

Приступы купировались приемом пищи, богатой углеводами, или введением 40% раствора глюкозы.

Ф., 1942 года рождения, находился на стационарном лечении в эндокринологическом отделении в июне 1974 г. Болен с 1972 г. Жалоба на приступы потери сознания, сопровождающиеся судорогами, после которых развивалась ретроградная амнезия. Приступы возникали рано утром: внезапно появлялась неспособность сконцентрировать внимание, клонические и тонические судороги. В течение двух лет амбулаторного и стационарного лечения у психоневрологов с диагнозом эпилепсии противосудорожные препараты ухудшали состояние больного, вызывали утомление. В стационаре приступы учащались. Ни один из методов выведения из эпилептического статуса не давал положительного эффекта. С целью дегидратационной терапии был введен 40% раствор глюкозы. Положительный эффект навел на мысль об инсуломе. Эндокринолог с учетом особенности режима питания в стационаре (ранний ужин) рекомендовал прием пищи в 22 ч, пробу с голоданием. С первых же суток перемены диетрежима приступы прекратились. При пробе с голоданием содержание глюкозы в крови определяли каждые 2 ч с 8 ч утра. Оно оказалось равным: 3,16—2,55—2,89—2,33—2,11—1,78 ммоль/л. Пробу с голоданием прекратили ввиду появления гипогликемического состояния. Диагноз инсуломы подтвердился, больной успешно оперирован в 1974 г. Гистологически установлена аденома поджелудочной железы, исходящая из β -клеток. После операции приступы прекратились. Состояние больного в течение последующих лет остается хорошим.

П., 1924 года рождения, находилась на исследовании в эндокринологическом отделении в декабре 1978 г. по поводу головных болей, слабости, обморочных состояний, появляющихся в ранние утренние часы без предвестников и сопровождающихся ознобом, похолоданием конечностей. Больна с 1977 г. В течение года была под наблюдением невропатолога с диагнозом: гипоталамический синдром — вегето-сосудистая форма с синкопальными кризами. Лечение не дало существенного эффекта. В период приступа наблюдалось сопорозное состояние, произвольные движения руками; глаза открыты. Больная не понимает обращенную к ней речь, на болевые раздражители не реагирует. Кожа сухая. АД 17,3/9,3 кПа, пульс 72 уд. в 1 мин, ритмичный. В период приступа уровень глюкозы крови 1,28 ммоль/л.

Проба с голоданием (проводилась так же, как и в первом случае): 2,55—2,39—2,22—1,28 ммоль/л. Пробу прекратили через 6 ч голодания ввиду развившейся гипогликемии. Диагноз: инсулома.

Больная оперирована. Удалена опухоль, локализованная в хвосте поджелудочной железы, размерами 2,0×1,2 см, округлая, плотная. Данные гистологического исследования: аденома, исходящая из β -клеток поджелудочной железы.

Из приведенных примеров следует, что течение гипогликемических кризов при инсуломе не всегда характеризуется классической симптоматологией. Очевидно, в зависимости от индивидуальности больных, длительности заболевания и адаптации организма к перепадам гликемии, а также быстроты снижения содержания глюкозы в крови ряд симптомов может отсутствовать; у всех 4 наблюдавшихся нами пациентов не было полной симптоматики, описываемой при гипогликемиях. В широкой врачебной практике, тем более в психиатрии и неврологии, в каждом случае потери сознания, отсутствия эффекта противосудорожной терапии следует предположить инсулому. Одним из существенных признаков ее является возникновение приступов после длительных перерывов в приеме пищи, купирование их пищей или 40% раствором глюкозы, а также прекращение приступов после устранения длительных перерывов в приеме пищи. Отсутствие клинических проявлений раздражения симпатико-адреналовой системы не исключает инсуломы.

Поступила 30 сентября 1980 г.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ

Акад. АМН СССР В. Г. Баранов, А. М. Ситникова, Л. И. Конради

Государственный институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, лаборатория физиологии и патологии эндокринной системы человека (зав. — доктор мед. наук В. Г. Шаляпина) Института физиологии им. акад. И. П. Павлова АН СССР, отдел эндокринологии (научн. руководитель — акад. АМН СССР проф. В. Г. Баранов) Института акушерства и гинекологии АМН СССР

Реферат. Проведен ретроспективный анализ многолетнего наблюдения за динамикой нормальной толерантности к глюкозе у 564 женщин. При повторном обследовании в 33,8% выявлены нарушения толерантности (в 25,7% — сомнительного типа и в 8,1% — диабетического типа). Установлено неблагоприятное прогностическое значение содержания глюкозы в крови после нагрузки глюкозой через 1 ч — от 7,8 ммоль/л и выше и через 2 ч — от 6,1 ммоль/л и более. Предложено считать эти уровни пределом нормогликемии в указанные интервалы времени при проведении пробы на толерантность к глюкозе. Гликемию от 7,8 до 9,9 ммоль/л через 1 ч после нагрузки глюкозой и от 6,1 до 7,2 ммоль/л через 2 ч авторы расценивают как зоны риска в отношении сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, толерантность к глюкозе, гликемия.
1 таблица. Библиография: 7 названий.

Нарастание частоты сахарного диабета делает необходимым поиск путей его профилактики. В связи с этим определенный практический интерес представляет уточнение диагностического значения пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ).

По мнению некоторых авторов [4, 5], динамика ПТГ у больных трудно предсказуема. Даже ПТГ диабетического типа может нормализоваться без лечения. По данным других авторов [3а, 6, 7], у лиц с исходной нормальной толерантностью к глюкозе при повторных обследованиях в 15—25% выявляются нарушения пограничного («сомнительного») типа и в 3—5% — диабетического. Работ, посвященных анализу таких особенностей нормальной толерантности, которые указывали бы на возможность дальнейшей неблагоприятной ее динамики, мы в литературе не нашли.

Цель наших исследований заключалась в выявлении особенностей нормальной ПТГ, наиболее информативных в отношении ее дальнейшей динамики. Для решения этой задачи были проведены повторно ПТГ у 564 практически здоровых женщин с нормальным исходным типом толерантности к глюкозе, находившихся на свободной диете и свободном режиме. Методика обследования и классификация типов ПТГ опубликованы в предыдущих работах [2, 3а, 6]. Повторность обследований одного и того же лица колебалась от 2 до 10 раз, интервалы между ними — от 2 мес до 16 лет; общее количество сопоставлений типов толерантности к глюкозе — 786.

Возраст женщин при первом обследовании составлял от 13 до 56 лет; масса тела была нормальной у 204, у остальных констатирован ее избыток. Повышение АД установлено у 105 женщин, отягощенная в отношении сахарного диабета наследственность — у 109, климактерический невроз — у 127.

В результате сопоставления типов толерантности к глюкозе при первом и повторных ее определениях выявлено, что в 520 сопоставлениях (66,2%) при всех обследованиях была нормальная толерантность (1-я группа). В 266 сопоставлениях (33,8%) при повторном исследовании толерантность оказалась нарушенной, в том числе в 202 (25,7%) — сомнительного типа (2-я группа) и в 64 (8,1%) — диабетического (3-я группа).

Во всех 3 группах средние уровни гликемии натощак при первом обследовании были идентичными. Несмотря на то, что при первом проведении пробы толерантность у всех обследованных была нормальной, среднее содержание глюкозы в динамике ПТГ уже в то время достоверно различалось в указанных группах.

В 1-й группе среднее содержание глюкозы в крови при первом обследовании через 1 ч равнялось $6,59 \pm 0,10$ ммоль/л, во 2-й — $6,90 \pm 0,09$ ммоль/л, а в 3-й — $7,52 \pm 0,21$ ммоль/л ($P < 0,01$); средний уровень гликемии через 2 ч после нагрузки составлял соответственно $5,14 \pm 0,04$; $5,38 \pm 0,06$ и $5,53 \pm 0,12$ ммоль/л.

Зависимость последующей динамики ПТГ от уровня гликемии через 1 ч после нагрузки представлена в таблице.

Аналогично было установлено, что в группе лиц, у которых при первом исследовании содержание глюкозы в крови через 2 ч после нагрузки составляло 6,1 ммоль/л

**Зависимость характера ПТГ при 2-м обследовании
от уровня гликемии через 1 ч после нагрузки глюкозой
при 1-м обследовании**

Содержание глюкозы в крови через 1 ч при 1-м обследовании	Количество сопоставлений	Распределение по типам ПТГ при 2-м обследовании, %		
		нормальный	сомнительный	диабетиче- ский
Менее 7,8 ммоль/л . . .	594	70,2 ± 1,9	24,1 ± 1,8	5,7 ± 1,0
7,8 ммоль/л и выше . . .	192	53,6 ± 3,7	30,7 ± 3,3	15,6 ± 2,5
P		< 0,01	< 0,05	< 0,01

и выше, при втором обследовании нормальная толерантность выявлялась в 53,3%, а при уровне менее 6,1 ммоль/л — в 70,2%. Частота нарушений ПТГ диабетического типа составляла соответственно 13,6% и 6,5%.

Таким образом, превышение найденных нами значений гликемии (через 1 ч после нагрузки глюкозой — 7,8 ммоль/л и через 2 ч — 6,1 ммоль/л) следует рассматривать как прогностически неблагоприятный признак. Превышение одного (любого) из этих уровней достоверно повышает вероятность выявления в будущем нарушений ПТГ как сомнительного, так и диабетического типов. Одновременно с этим снижается вероятность сохранения нормальной ПТГ. Сочетание же уровней гликемии, превышающих найденные границы и через 1, и через 2 ч, снижает вероятность повторения нормальной ПТГ до 50% и повышает вероятность появления нарушений ПТГ диабетического типа до 17—20%.

Найденная нами граница нормогликемии согласуется с установленным В. Г. Барановым (1938) пределом нормального содержания глюкозы в крови в течение суток у здорового человека.

В связи с достоверностью прогностического значения указанных уровней целесообразно обозначить их как критические уровни, отделяющие группу лиц с низким риском возникновения нарушений ПТГ в будущем от группы повышенного риска. Гликемию же через 1 ч после нагрузки глюкозой от 7,8 до 9,9 ммоль/л и через 2 ч от 6,1 до 7,2 ммоль/л следует, вероятно, отнести к зонам риска в отношении сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Клин. мед., 1938, 12.—2. Конради Л. И., Матвеева О. Ф. Пробл. эндокринолог., 1977, 2.—3. Ситникова А. М. а) Сов. мед., 1969; 1; б) Пробл. эндокринолог., 1976, 6.—4. Fajans S., Floyd J., Conn J., Sumer P. In.: Early diabetes of adolescents and young adults. Ed. Camerini-Davalos a. Cole. 1970, New-York, London.—5. O' Sullivan J. Ibid.—6. O' Sullivan J., Mahan C. Diabetes, 1971, 20, 12.—7. Sasaki A., Horindi N. J. Chron. Dis., 1976, 29, 2.

Поступила 6 января 1981 г.

УДК 616.819.6—08:615.03

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

И. Е. Зимакова, А. М. Карпов, С. В. Киришин

Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова), кафедра психиатрии (зав. — доц. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

От 6 до 12% населения экономически развитых стран страдает различными психическими расстройствами, более 80% из которых являют собой пограничные формы нервно-психической патологии [2]. К ним относятся те психопатологические состояния, которые проявляются симптомами тревоги и страха, повышенной утомляемости и истощаемости, повышенной раздражительности, тревожной мнительности, пониженного настроения, навязчивостями, сенестопатиями, ипохондрией, бессонницей, вегетативными расстройствами. Эти психические нарушения наблюдаются как при психи-

ческих заболеваниях — неврозах, психопатиях, вялотекущей шизофрении, так и при неврозоподобных и психопатоподобных состояниях, возникающих на почве соматических заболеваний [12]. Патогенез пограничных состояний до конца не изучен, но принципиальное представление о том, что в происхождении их в диалектическом единстве сочетаются психогенные (социогенные) и биологические (конституциональные, генетические, экзогенные) факторы, утвердилось в отечественной литературе. Общеизвестным является положение, что лечение больных с пограничными состояниями должно быть комплексным — сочетать психо- и фармакотерапию [2, 3]. Психотерапия адресуется к психогенным звеньям патогенеза, фармакотерапия — к биологическим.

Среди психотропных препаратов наибольшее терапевтическое влияние на психопатологические расстройства пограничного уровня оказывают транквилизаторы. Их глобальной клинической характеристикой является способность снижать эмоциональные переживания и аффективную насыщенность невротических расстройств [3]. Противотревожный эффект транквилизаторов является основным, определяющим в их способности воздействовать на состояние больного в целом [3], а транквилизаторы бензодиазепинового ряда, которых известно более 100, различаются между собой только силой противотревожной активности. Психопатологическая симптоматика независимо от применяемого транквилизатора редуцируется в одном и том же порядке: бессонница — тревога — раздражительность — повышенная утомляемость — ипохондрические расстройства — пониженное настроение — навязчивость [14]. Качественные различия в действии транквилизаторов определяются иными видами фармакологической активности — миорелаксантами, спазмолитиками, вегето- и вазотропными.

Фармакологический механизм психотропного действия транквилизаторов связывают с их влиянием на нейромедиаторные процессы в центральной нервной системе. Наиболее изучены механизмы действия транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Установлено, что на холин- и норадреналинергические системы их влияние незначительно, а на дофаминергические — отсутствует; действие их на серотонинергические системы состоит в снижении активности, уменьшении синтеза и кругооборота нейромедиатора [22]. Важную роль в механизме действия транквилизаторов отводят их влиянию на систему гамма-аминомасляной кислоты [17]. Бензодиазепины вызывают уменьшение активности ГАМК-трансаминазы — фермента, разрушающего тормозной медиатор, и снижают скорость оборота ГАМК [23]. Местом приложения действия транквилизаторов являются специфические рецепторные структуры, обладающие высоким сродством к группировке 1,4-бензодиазепина и обнаруженные в различных отделах ЦНС [23]. Бензодиазепиновые рецепторы, представляющие собой стереоспецифические мембранные белки, локализованы в ГАМК-ергических синапсах и являются частью комплекса, включающего ГАМК-рецептор и механизм переноса иона хлора, связанный с рецептором ГАМК. Оккупировав свой специфический рецептор, бензодиазепины повышают чувствительность рецептора гамма-аминомасляной кислоты [19]. Поскольку в нервной системе имеются специфические бензодиазепиновые рецепторы, то должны быть и эндогенные вещества, «предназначенные» для взаимодействия с этими рецепторами, т. е. эндогенные лиганды. В настоящее время обнаружено, что ряд веществ способен влиять на бензодиазепиновый рецептор, оказывая действие, сходное с действием диазепамов. К ним относятся инозин, гипоксантин, никотинамид, аденозин и его производные [19]. Однако точная идентификация эндогенного противотревожного средства еще не достигнута и остается делом будущего.

Психофармакотерапия симптомо- и синдромотропна. Клиническая картина психопатологического состояния и индивидуальные особенности организма больного определяют выбор препарата, его дозу и длительность приема [2]. Психопатологическая структура пограничных состояний обычно бывает сложной. Она включает в себя «базовые» компоненты, свойственные большинству невротических состояний, — повышенную аффективную насыщенность переживаний, чувство тревоги и страха, захваченность личности переживаниями. На этом общевевротическом фоне развиваются индивидуальные картины гипер- и гипостенических, навязчивых, депрессивных и других состояний. Подбор препаратов осуществляется с учетом как индивидуальной клинической картины заболевания у данного больного, так и индивидуального спектра психотропной активности препарата [10].

В фармакотерапии пограничных состояний применяются транквилизаторы, малые нейролептики — меллерил, терален, неулептин; антидепрессанты — нуредаль, мелипрамин, амитриптилин, азафен, пипразидол; ноотропы — аминалон, пирасетам, пиридигол; стимуляторы — сиднокарб, сиднофен [5, 18, 24]. При преобладании в клинической картине болезни гиперстенических симптомов в виде проявлений повышенной эмоциональной возбудимости, раздражительности, вспыльчивости, аффективной

насыщенности всех переживаний, чувства тревоги и страха требуется назначение препаратов с выраженным анксиолитическим (противотревожным) и седативным действием: транквилизаторов феназепама, нитразепама, диазепама (седуксена), хлордиазепоксида (элениума), лоразепама; нейролептиков соннапакса, тералена, лептрила. Под влиянием этих препаратов восстанавливается пропорциональность и адекватность между силой психогенного воздействия и интенсивностью эмоционального реагирования на него. Улучшается засыпание и глубина ночного сна [7, 10]. Степень выраженности болезненных симптомов уменьшается вплоть до полного их исчезновения при неврозах. Если же указанные симптомы — стабильные черты характера, например при психопатиях, то под влиянием лечения устраняется только та «прибавка» в степени их выраженности, которая развилась в состоянии декомпенсации. Черты характера, личность под влиянием фармакотерапии не меняются. При преобладании в клинической картине болезненных симптомов гипостенического круга (вялости, пассивности, подавленности, заторможенности, неуверенности в себе, повышенной утомляемости и истощаемости) фармакотерапия должна быть комплексной — включать транквилизаторы, ноотропы и стимуляторы. Из транквилизаторов рекомендуется триоксазин, рудотель, диазепам. По нашему мнению, более всего показан мебикар. Он не дает явлений вялости и сонливости, мышечной слабости, усугубляющих гипостению, оказывает выраженное нормализующее действие на состояние эмоциональной сферы, позволяет сохранить и улучшить работоспособность, сконцентрировать внимание, отвлекаясь от болезненных переживаний [2, 6, 13]. Поскольку снотворного эффекта у мебикара нет, на ночь целесообразно назначать нитразепам или феназепам. На «энергетический» компонент астенических состояний действуют ноотропы — ноотропил, аминалон и пиридитол. Эти препараты улучшают обменные процессы в клетках головного мозга, что клинически проявляется улучшением памяти и внимания, увеличением волевой активности, продуктивности умственной деятельности [1, 9, 20а]. Психостимуляторы — сиднокарб, сиднофен — следует принимать с осторожностью. Они могут вызвать гиперстенические симптомы: повышенную раздражительность и вспыльчивость. После их кратковременного стимулирующего действия развивается еще более глубокая астения. Для легкой стимуляции рекомендуется в первой половине дня назначать препараты женьшеня, заманихи, элеутерококка, сапарал [2].

При синдроме навязчивостей выбор медикамента основывается на структуре синдрома. В частности, он зависит от гипо- и гиперстенического фона, на котором развивается обсессивно-фобическое состояние [2]. Навязчивости обычно резистентны к лечению и имеют склонность к затяжному течению, поэтому для их фармакотерапии лучше использовать транквилизаторы с более сильным общим действием — феназепам, диазепам, хлордиазепоксид, мебикар. Терапия должна быть достаточно интенсивной для того, чтобы остановить дальнейшее развитие болезни, а затем добиться ее регресса. Для интенсификации лечения рекомендуется применять диазепам внутривенно или внутримышечно. Чем более выражен аффективный компонент навязчивостей, тем более высок терапевтический эффект транквилизаторов. Если в структуре синдрома навязчивостей имеется депрессивный компонент, на него нужно воздействовать антидепрессантами [2, 13].

Лицам с проявлениями невротической депрессии, которая может быть «самостоятельным» заболеванием или сопутствовать астении, навязчивостям, ипохондрии, истерии, следует назначать транквилизаторы с успокаивающим и активирующим действием: седуксен, мебикар, оксазепам, грандаксин, триоксазин. При более выраженных степенях пониженного настроения положительный эффект дают азафен в дозах до 300 мг в день, пиразидол в дозах до 150 мг в день. В самых тяжелых случаях, особенно с тенденцией депрессии к эндогенизации, показаны сочетания транквилизаторов с антидепрессантами — нуредалом или имипрамином в первой половине дня и амитриптилином во второй половине в небольших дозах (25 мг 3 раза в день).

При истерических проявлениях рекомендуются самые высокоэффективные транквилизаторы в больших дозах — феназепам, диазепам, хлордиазепоксид, а также нейролептики — меллерил, терален, неулентил. Появляющиеся у больных седация, мышечная вялость, сонливость снижают эффективность их труда, но и уменьшают возможность их претенциозного и демонстративного поведения, способствуют преклонению внимания от эгоцентрических переживаний и притязаний, облегчают установление психотерапевтического контакта с ними [20в].

Длительность терапии также зависит от клинического состояния больного. Лечебный эффект при применении большинства транквилизаторов обнаруживается в первые 3—7 дней лечения, часто в первый же день. Если фармакотерапия в указанные сроки при применении оптимальных доз была безуспешной, то в дальнейшем эффекта не наблюдается [14].

Прием психотропных препаратов показан только при психических расстройствах. У здоровых людей транквилизаторы (за исключением мебикара) снижают общительность, активность, настроение, умственную и физическую работоспособность [16].

При первой же возможности интенсивность фармакотерапии следует уменьшить вплоть до полной отмены. Дозы рекомендуется снижать постепенно. Резкая отмена бензодиазепиновых транквилизаторов может привести к развитию выраженных вегетативных нарушений вплоть до судорожных припадков. При длительном приеме препаратов возможно развитие психологической зависимости от них. Для предупреждения этого осложнения лечение нужно назначать кратковременными курсами, менять сходные по действию препараты [2, 21].

С целью профилактики невротических расстройств лицам, склонным к их появлению в стрессовых ситуациях, можно рекомендовать мебикар (однократный прием 0,3—0,6 г препарата) до тех пор, пока степень риска невротического срыва не перестанет быть высокой [13].

В клинической практике нередко приходится сталкиваться с вариабельностью реакций на психотропные препараты. Она зависит в основном от двух групп факторов — от индивидуальных различий в характере процессов всасывания, распределения, метаболизирования и экскреции психотропных препаратов в организме и от различий в органических субстратах, на которые оказывают они свое действие. При введении одной и той же дозы препарата уровни его в крови у различных индивидуумов могут резко различаться (в пределах 50 раз). Поскольку концентрация лекарственного вещества в крови часто находится в равновесии с его содержанием в тканях, и в частности в мозге, этот показатель является одним из важнейших факторов, определяющих вариабельность эффектов [15].

При применении в клинике транквилизаторов и малых нейролептиков, помимо основного — лечебного анксиолитического действия, наблюдается ряд побочных эффектов. Чаще всего встречаются неврологические расстройства — вялость, мышечная слабость, адинамия, сонливость, атаксия, дизартрия, сухость во рту [8]. Психические расстройства проявляются нарушениями сна, гипнотогическими галлюцинациями, кошмарными сновидениями. Описаны парадоксальные состояния возбуждения, гнева, агрессивности, нарушения сознания, развитие зависимости от бензодиазепино-

Сравнительная оценка действия наиболее распространенных транквилизаторов по основным компонентам их клинической активности

Действие	Фена- зепам	Лора- зепам	Диа- зепам	Хлор- дизе- поксид	Мebi- кар	Эуно- ктал	Триа- ксазин	Мепро- бамол	Фени- бут	Гран- даксил
На эмоциональную возбудимость и аффективную насыщенность переживаний . . .	5	4	4	4	4	5	2	2	3	3
Седативное . . .	5	4	4	5	2	5	1	2	3	3
Активирующее . . .	0	0	2	0	3	0	3	1	0	3
На симптоматику повышенной раздражительности.	5	5	4	4	3	5	1	2	3	2
На повышенную истощаемость . .	2	2	3	2	5	1	3	2	2	4
На тревожную мнительность . .	3	3	4	3	4	2	1	2	2	4
На пониженное настроение . . .	3	3	4	3	4	2	2	3	3	3
На навязчивости . .	5	3	4	4	4	2	1	1	1	1
На сенесто-ипохондрические расстройства . . .	4	4	4	4	1	2	1	1		4
Миорелаксирующее . . .	4	3	3	4	0	4	3	4	5	0
Противосудорожное . . .	5	5	5	4	0	4	0	2		0
На расстройства сна . . .	5	5	4	4	1	5	2	2		1
На вегетативные расстройства . . .	5	3	5	4	2	2	2	2		4

вых транквилизаторов [14]. В качестве соматических осложнений терапии следует отметить встречающиеся брадикардию и бронхоспазм, аллергические реакции [9]. Побочные действия чаще наблюдаются и более выражены у пожилых и соматически ослабленных больных. Их выраженность бывает максимальной в первые дни лечения. По мере адаптации пациентов к препаратам эти явления уменьшаются. Современные препараты, близкие по строению к метаболитам, — мебикар, фенибут — не вызывают подобных осложнений.

Сравнение эффективности и спектров психотропной активности групп транквилизаторов имеется в ряде работ [4, 11, 14]. Мы пытались привести данные литературы к «общему знаменателю», выразив степень активности препаратов в баллах от 1 до 5 (см. табл.).

Из всего сказанного выше становится ясным следующее.

1. Лечение пограничных состояний чаще всего должно быть комплексным с использованием нескольких психотропных препаратов, действие которых направлено на разные звенья патологического процесса.

2. В терапии пограничных состояний необходимо иметь достаточно большой набор психотропных средств вообще, и транквилизаторов в частности. Это позволяет гибко вести фармакотерапию, создает возможность более избирательного, прицельного их применения с учетом специфического действия каждого из них и вызываемых ими побочных эффектов.

3. Лечение должно максимально приближаться к данному индивидууму, в чем существенную роль, по-видимому, будет играть определение скорости метаболизма и других фармакокинетических параметров препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г. Я., Ласкова Н. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 8.—2. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. М., Медицина, 1981.—3. Александровский Ю. А. Состояние психической дезадаптации и их компенсация. М., Наука, 1976.—4. Бабаян Э. А., Ульянова Г. А., Руденко Г. М., Лепяхин В. К. В кн.: Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. Л., 1979.—5. Варга Э. Венг. мед., 1967, 24.—6. Зимакова И. Е., Карпов А. М., Камбург Р. А. В кн.: Фармакологическая регуляция физической и психической работоспособности. М., 1980.—7. Маслнев А. Т., Ковалева Э. Я., Штуцер Н. В., Шпильрейн М. И. В кн.: Терапия психических заболеваний. М., 1968.—8. Немцова Л. Н., Тесленко А. А. В кн.: Актуальные вопросы психофармакологии. Кемерово, 1970.—9. Романов И. С., Руденко Г. М., Бояринцева С. Д., Теряева Н. Г. В кн.: Пограничные состояния в психиатрии. М., 1977.—10. Смулевич А. Б., Мазаева Н. А., Голованова Л. А., Дубницкая Э. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 2.—11. Ташлыкков В. А. В кн.: Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. Л., 1979.—12. Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. М., Медицина, 1978.—13. Чудновский В. С., Зимакова И. Е., Карпов А. М., Заиконникова И. В. Нов. лек. препараты, 1979, 6.—14. Шатрова Н. Г., Руденко Г. М. В кн.: Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. Л., 1979.—15. Гараттини С. В кн.: Успехи лекарственной терапии психических расстройств. ВОЗ, Женева, 1977.—16. Bernheim J., Michiels W. Schweiz. med. Wschr., 1973, 103, 24.—17. Costa E. Trends Pharm. Sci., 1979, 1, 2.—18. Hanlon L. New Sci., 1976, 71, 1014.—19. Möhler H., Polc P., Cumin R. a. o. Nature, 1979, 278, 5704.—20. Pare C. M. В a) Pharmacopsychiat. Stuttg., 1976, 9, 4; b) Everyday Drugs. Practitioner, 1973, 210, 1255.—21. Predescu V., Ciurezu T., Nica S. Psychiatria (Buc.), 1975, 13, 3.—22. Stein L. Arzneimittel-Forsch., 1980, 30, 5.—23. Tallman S. E., Paul S. M., Skolnik Ph., Ciallagger D. W. Sci., 1980, 207, 4428.—24. Voelkel A. Arzneimittel-Forsch., 1974, 24, 8.

Поступила 27 ноября 1981 г.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Я. Ю. Попелянский, М. Ф. Исмагилов, Ф. А. Хабиров

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, медсанчасть Чистопольского часового завода (главрач — А. Д. Самойлов)

Реферат. Обобщен опыт лечения аппликациями диметилсульфоксида с лекарственной смесью больных шейным остеохондрозом в условиях медпункта завода. Показаны преимущества этого метода лечения в амбулаторных условиях на крупном производстве.

Ключевые слова: шейный остеохондроз, реабилитация, диметилсульфоксид, новокаин.

Библиография: 3 названия.

Вертеброгенные заболевания нервно-мышечной системы являются частой причиной временной и стойкой нетрудоспособности у лиц, занимающихся физическим трудом. Между тем не существует адекватных реабилитационных и лечебно-профилактических комплексов, которыми могли бы пользоваться одновременно значительные контингенты рабочих. Это диктует настоятельную необходимость разработки таких комплексов. В этом отношении перспективными являются аппликации диметилсульфоксида (ДМСО) с лекарственной смесью. Проникая через кожные покровы, этот растворитель способен транспортировать с собой и другие лекарственные вещества. Кроме того, ДМСО обладает анальгезирующими, антибактериальными, противоаллергическими и диуретическими свойствами. Препарат успешно применялся при лечении вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы [1—3].

Целью нашего исследования явилось: 1) выяснение распространенности и особенностей проявления синдромов позвоночного остеохондроза у рабочих механических и сборочных цехов часового завода; 2) разработка адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях крупного производства.

Осмотр 1534 рабочих выявил у 27,3% (419 чел.) различные вертеброгенные, нервно-мышечные синдромы, первые проявления которых возникали на 2—3-м году работы на данном производстве. 78% больных были в возрасте от 35 до 50 лет. Синдромы шейного остеохондроза обнаружены в 45%, поясничного — в 55%. У 125 (8,1%) больных отмечалось сочетание симптомов шейного и поясничного остеохондроза. Это отношение (1:1) указывает на относительно высокую частоту поражения шейно-плечевой области у рабочих указанных цехов.

Подавляющее большинство больных (84,5%) страдают рефлекторными синдромами. Компрессионные корешковые и сосудистые синдромы наблюдались только у 15,5% больных.

Для разработки и проведения лечебно-профилактических мероприятий был отобран 61 больной шейным остеохондрозом с ярко выраженными алгическими нервно-мышечными поражениями в возрасте от 19 до 58 лет и с длительностью заболевания от 3 до 18 лет.

У этих лиц были частые (4—8 раз в году) обострения (боли, слабость и ограничение движений в шейно-плечевых областях). Почти половина из них (26 чел.) 1—3 раза в году теряла трудоспособность. Только за 1979 г. число дней нетрудоспособности в этой группе составило 481. У 44 чел. (1-я подгруппа) были рефлекторные синдромы шейно-плечевой области, у 17 (2-я подгруппа) рефлекторные синдромы сочетались с компрессионными корешковыми (13 чел.) и нейро-сосудистыми, в том числе синдромом позвоночной артерии (3 чел.).

Всем больным в течение года проводили по 3—4 курса аппликационной терапии (примочки) лекарственной смесью: ДМСО — 35,0, новокаина — 0,2, аскорбиновой кислоты — 1,0, глюконата кальция — 1,0, АТФ — 0,01, дистиллированной воды до 100 мл. Смесью, подогретой до 22—25°, пропитывали салфетку из марли, сложенной в 4—6 слоев. Салфетку накладывали на пораженный участок шейно-плечевой области, покрывали сверху целлофаном, прибинтовывали или приклеивали липким пластырем. Аппликационная терапия проводилась в течение 40—45 мин в обеденный перерыв или в конце рабочей смены после приема пищи, в помещении медпункта, расположенного на территории завода. Процедуру назначали через день в течение 20—22 дней. Между курсами делали перерыв в 1,5—2 мес. В период аппликационной терапии других лечебных воздействий больным не назначали.

Об эффективности лечения судили по выраженности боли и мышечного напряжения (по трехбалльной системе), результатам термометрии, реовазографии, исследования объема движений шейного отдела позвоночника. После первой аппликации обезболивающий эффект сохранялся до 4 ч и более; начиная со второй процедуры он становился значительно более продолжительным. У больных с рефлекторными синдромами (1-я подгруппа) уже к 3—4-й процедуре исчезали спонтанные боли, улучшались тензоальтиметрические показатели и увеличивался объем движений в шейном отделе позвоночника. Наиболее благоприятный эффект был отмечен после 6—9-й процедуры. Улучшались реовазографические и дерматометрические показатели. Таким образом, аппликации анестезирующей микстуры не только оказывают обезболивающий эффект, но воздействуют и на вегетативно-сосудистые компоненты указанных симптомокомплексов. При компрессионных синдромах (2-я подгруппа) аппликационная терапия давала лишь минимальный эффект.

В течение 2 лет наблюдения только 9 человек из 61 были нетрудоспособны в общей сложности 104 рабочих дня. Общий срок нетрудоспособности сократился в 4,7 раза. Использование данного метода должно быть дифференцированным в зависимости от клинического синдрома: при заинтересованности позвоночных структур с дистрофическим поражением мышечно-связочного аппарата высокоэффективны аппликации микстуры; при компрессионном вовлечении в процесс корешков, сосудисто-нервных образований терапия должна быть сочетанной с включением инъекционных и тракционных приемов.

Применение описанного метода лечения значительно сокращает число обострений, более удобно и эффективно, чем традиционные способы, и позволяет без отрыва от производства, без использования специальной аппаратуры охватывать значительный контингент лиц, нуждающихся в профилактическом лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимова М. Ю. В кн.: Синдромы позвоночного остеохондроза. Казань, 1978. — 2. Попелянский Я. Ю., Хабиров Ф. А. В кн.: Современные методы реабилитации в неврологической клинике. М., 1979. — 3. Хабиров Ф. А., Билялова Г. З. Сов. мед., 1978, 7.

Поступила 8 декабря 1981 г.

УДК 616.89—008.441.13—053.82

АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М. Г. Саванюк

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. Г. Еникеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. В клинической картине алкогольного делирия у лиц молодого возраста меньше устрашающих галлюцинаций и зоопний. Переживания касаются отдельных частей тела, человеческих образов. Алкогольный делирий часто сочетается с достаточно выраженными слуховыми галлюцинациями. Бредовые переживания носят менее выраженный характер. В ряде случаев нет соответствия между выраженностью эффектов и психомоторным возбуждением.

Ключевые слова: алкоголь, психоз.

До сих пор нет единого взгляда на вопрос, возможно ли развитие алкогольного психоза без четких признаков хронического алкоголизма.

Нами обследованы 50 больных мужского пола в возрасте 17—24 лет, поступивших на стационарное лечение по поводу алкогольного делирия.

Более чем у половины пациентов в анамнезе имелись указания на патологию, связанную с процессом их рождения (затяжные или стремительные роды, крупный вес плода, асфиксия плода в родах), черепно-мозговую травму различной степени тяжести (иногда повторную), протекавшие с осложнениями детские инфекции, менингит. Около 30% больных перенесли в прошлом эпидемический гепатит. Более четверти больных обнаруживали психопатические черты характера. Алкоголизм родителей и ближайших родственников выявлен у подавляющего большинства больных. Только 20% обследованных больных не имелиотягочающего фона.

Обращало на себя внимание совпадение начала злоупотребления алкоголем с началом трудовой деятельности. Свыше 50% больных к моменту обследования нигде не

работали, треть больных имели судимость в прошлом или обсуждались на комиссии по делам несовершеннолетних.

У всех пациентов отмечались признаки наркоманической зависимости и симптомы измененной реактивности (влечение к алкоголю, абстинентный синдром, повышение толерантности и др.). Длительность злоупотребления алкоголем до психоза была от 1 года до 7 лет.

Алкогольный делирий у больных зрелого возраста протекает с дезориентировкой в окружающей обстановке и времени; массивный, чрезвычайно яркий зрительный галлюциноз имеет чаще всего зоологическое содержание; галлюцинаторные образы микроскопического размера; резко выражены аффективные переживания и психомоторное возбуждение. Достаточно специфичны сомато-неврологические нарушения — резчайший гипергидроз, тремор, колебания пульса, повышение АД и температуры.

У обследованных нами больных психоз возникал во 2, 2—3-й стадии хронического алкоголизма, в период абстиненции, часто при дополнительной вредности, которая не всегда носила выраженный характер (соматогенный, реактивные моменты). Алкогольному делирию предшествовало нарушение сна, гипнагогические слуховые галлюцинации в виде шорохов, негромких окликов, иногда отдельных фраз. На начальном этапе психоза слуховые галлюцинации исчезали, как только больной открывал глаза. Ощущение постороннего присутствия обуславливало тревожность, напряженность. Ориентировка в окружающей обстановке была неточной. С развитием психоза основное место занимали зрительные галлюцинации. Они не были массивными, не отличались яркостью и образностью, редко носили зоологический характер, но были динамичны, крупномасштабны, большей частью касались отдельных частей тела (лицо, рука). Если алкогольный делирий сопровождался вербальными галлюцинациями, то они были связаны со зрительными обманами восприятия единой тематикой. Третье по частоте место занимали тактильные галлюцинации, протекавшие по типу парестезий.

Типичной выраженности бредовых переживаний не отмечалось. Болезненные переживания, эмоционально отрицательно окрашенные, шли преимущественно в плане галлюцинаций. Аффективные переживания, как правило, носили выраженный характер, причем страх, тревога, напряженность не всегда находились в соответствии с психомоторным возбуждением. Последнее достигало большой остроты при осложненных формах алкогольного делирия, которые наблюдались при соматической отягощенности (пневмония, недавняя черепно-мозговая травма) и требовали интенсивной терапии. Особенностью выхода из такого психоза являлась выраженная астения, которая не наблюдалась у молодых больных после неосложненного делирия.

Соматические нарушения выражались патологией сердечно-сосудистой системы (дистрофические изменения миокарда, подтверждаемые данными ЭКГ, колебания АД в значительных пределах даже в течение одних суток и др.) и заболеваниями печени (явления токсического гепатита).

При неврологическом обследовании у всех больных выявлялись симптомы хронической алкогольной интоксикации, но тремор и гипергидроз, в отличие от больных зрелого возраста, были менее выражены.

Длительность белой горячки была от нескольких часов до 1—2 сут. В благоприятно протекавших случаях обратное развитие психотической симптоматики наступало сразу же после медикаментозного сна, продолжавшегося от нескольких часов до 1 сут. Выход из психоза был критическим у подавляющего большинства больных (43), длительной астении не наблюдалось, критика наступала быстро. У 7 больных с тяжелой соматической отягощенностью заболевание протекало тяжело, выход из психоза был литическим, с продолжительной астенией.

Таким образом, алкогольные психозы в юношеском возрасте возникают на фоне хронической алкогольной интоксикации. Не длительность хронического алкоголизма определяет время появления первых психотических расстройств, а темп его прогрессивности. Чем злокачественнее течет алкоголизм, тем скорее возникает психоз.

То обстоятельство, что значительное большинство психозов возникает в период «алкогольного голодания», свидетельствует о значении этого фактора у молодых молодых возраста. Психоз могут провоцировать и остро развившиеся соматические заболевания и психотравмирующие моменты.

Длительность психоза и степень его тяжести у лиц молодого возраста менее выражены, чем у больных зрелого возраста, но палитра психотических переживаний в ряде случаев более ярка, красочна.

ДИНАМИЧЕСКИЙ ЦИРКЛЯЖ ПРИ ОТСЛОЙКАХ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

Н. Х. Хасанова, Н. А. Валимухаметова, Н. В. Федорова

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Проведено 27 операций циркулярного вдавления склеры при отслойках сетчатой оболочки с использованием ленты из отечественной силиконовой резины. Полное прилегание сетчатки наступило в 23 глазах, неполное — в 2; в 2 глазах сетчатка не прилегла. Циркулярное вдавление склеры при отслойке сетчатой оболочки силиконовой резиной уменьшает опасность прорезания склеры. Вал вдавления постоянно имеет тенденцию к сближению с сетчатой оболочкой.

Ключевые слова: отслойка сетчатки, лечение.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

Отслойка сетчатой оболочки является одним из тяжелейших заболеваний органа зрения. Без лечения она может привести не только к полной слепоте, но и к гибели глаза как органа. Главным фактором, обеспечивающим эффект операции по поводу отслойки сетчатки, является блокада разрыва. Придавливание склеры и сосудистой оболочки к ригидной сетчатке приводит к уменьшению объема глазного яблока, рассасыванию субретинальной жидкости, блокаде разрыва.

Операция кругового вдавления склеры — циркуляж — предложена в 1958 г. Артура (цит. по [2]). Она заключается в наложении циркулярного шва на склеру по экватору глазного яблока или параллельно ему, чаще в 14 мм от лимба. Вдавление склеры осуществляется одновременно по всей окружности глазного яблока при помощи пояса, придающего глазу нерезко выраженную форму песочных часов. Идея вмешательства — создать новую линию прикрепления сетчатки и таким образом предохранить задний полюс глаза от распространения на него отслойки. При этом все разрывы должны располагаться либо на самом валу вдавления, либо остаться на его периферии. При операции циркуляжа в качестве шовного материала обычно используют двоячную нить капрона, нейлона, шелка, лавсана, мерсилена. Н. Н. Пивоваров и Т. А. Багдасарова (1977) сообщили о применении при отслойках сетчатки лент из силиконовой резины.

В данной работе представлен анализ исходов операции циркулярного вдавления склеры с использованием ленты из отечественной силиконовой резины (ширина — 2,5—3 мм, толщина — 0,6 мм) у 27 больных — 19 мужчин и 8 женщин в возрасте от 14 до 68 лет. 17 человек занимались физическим трудом и 10 — умственным. У 5 больных наблюдалась тотальная отслойка, у 14 — субтотальная, у 5 отслойка захватывала 2 квадранта глазного дна и у 3 — один квадрант. Пузыревидная отслойка была у 24 больных, плоская — у 3. Клапанные разрывы были у 14 пациентов (в том числе гигантские — у 4), дырчатые — у 7 (из них у 5 — по 2—4 разрыва), отрыв сетчатки от зубчатой линии — у 6. Ригидной сетчатка оказалась у 11 больных. У 17 пациентов отслойка произошла в результате травмы (производственной — у 8, бытовой — у 9), у 8 — при высокой миопии; у 2 больных этиология отслойки не выяснена.

Давность заболевания колебалась от 1 до 18 мес. Внутриглазное давление до операции было в пределах нормы у 10 больных, понижено до 1,9—2,1 кПа — у 16, повышено до 4,1 кПа — у 1.

Поиск разрывов и уточнение их локализации проводили до хирургического вмешательства. В операционной при компрессии склеры мышечным крючком с помощью обратной и прямой офтальмоскопии контролировали локализацию разрыва.

У 15 больных локальное вдавление склеры проводили посредством интрасклеральной имплантации гомосклеры с циркуляжем лентой из силиконовой резины, у 12 — интрасклеральной имплантацией силиконовой резины с циркуляжем также лентой из силиконовой резины.

Оперировали под местной анестезией. Делали разрез конъюнктивы на 6 мм от лимба в 4 меридианах между прямыми мышцами с оставлением над ними полосы, затем надрез и отсепаровку склеры в участке, соответствующем проекции разрыва. Интрасклеральный карман для укладывания пломбы по ширине должен захватывать за края разрыва примерно на 3 мм. Проекция разрыва должна находиться в центре образованного кармана. Этим достигается равномерное вдавление в области разрыва. На края склерального кармана накладывают П-образные супраимидные швы.

Проводили диатермокоагуляцию склеры вокруг разрыва и дна кармана. В склеральный карман вкладывали пломбу, затягивали и завязывали супраимидные швы.

Циркляжную ленту проводили под прямыми мышцами, закрепляли в 4 меридианах II-образными супраимидными швами таким образом, чтобы лента в дальнейшем проходила над пломбой. Концы ленты скрепляли муфтой из силиконовой трубочки обычно в нижненаружном квадранте.

Для получения наиболее типичного вала вдавления высотой 2 мм силиконовую ленточку, свободно проходящую по экватору глаза и соответствующую по длине его окружности, следует натягивать и укорачивать на 12 мм.

Вначале концы циркляжной ленты проводили через муфту, без натяжения. Делали отметки раствором бриллиантового зеленого на ленте у краев муфты. Затем натягивали ленту и измеряли расстояние между краями муфты и отметками зеленки. Натяжные ленты проводили под контролем глазного дна. У 3 оперированных перед натяжением ленты выпускали субретинальную жидкость.

Полное прилегание сетчатки наступило у 23 пациентов, неполное — у 2; у 2 больных с пузыревидной тотальной отслойкой сетчатка не прилегла.

Осложнений во время операции не было. У 1 больного возник рецидив отслойки сетчатки; после повторной операции сетчатка прилегла.

Острота зрения у больных до операции и при выписке из больницы представлена в таблице.

Острота зрения до операции и при выписке из больницы

Острота зрения	До операции	После операции
0,6—1,0	2	3
0,1—0,5	14	15
0,01—0,09	9	7
1		
∞ р. С.	2	2

При выписке из больницы суммарное поле зрения в 12 меридианах у лиц с полным прилеганием сетчатки после операции составило 683°, тогда как при поступлении их в стационар оно было равно 454°.

Циркулярное вдавление силиконовой резиной по механизму действия принципиально отличается от циркляжа нерастяжимой нитью: оно обеспечивает эластичный или «динамический» циркляж (в отличие от «статического» при применении нерастяжимой нити), благодаря чему вал вдавления постоянно имеет тенденцию к сближению с сетчаткой. Кроме того, уменьшается опасность прорезания склеры, можно чаще проводить операции без пункции и выпускания субретинальной жидкости, вдавление оболочек хорошо коррелирует с изменениями внутриглазного давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пивоваров Н. Н., Багдасарова Т. А. Вестн. офтальмол., 1977, 2.—
2. Филатов С. В. Отслойка сетчатки. М., Медицина, 1978.

Поступила 5 мая 1981 г.

УДК 616.24—002.3+616.24—002.364]—089.8

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ АБСЦЕССОВ И ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

*Е. А. Вагнер, В. М. Субботин, В. Д. Фирсов, В. А. Черкасов,
В. И. Ильчишин, А. П. Кубариков*

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. Е. А. Вагнер)
Пермского медицинского института*

Реферат. Обобщен опыт лечения 263 больных с острыми абсцессами и гангреной легких. Острые абсцессы подлежат преимущественно консервативному лечению, оперативные вмешательства осуществлены в 13%. При гангрене легкого консервативное лечение и паллиативные операции бесперспективны. Предпочтение отдается ранним радикальным операциям, выполняемым до возникновения опасных осложнений. Указываются возможные пути снижения летальности при острых легочных нагноениях.

Ключевые слова: острые абсцессы и гангрена легких, оперативное лечение.

Библиография: 9 названий.

Лечение острых легочных нагноений до настоящего времени является актуальной проблемой пульмонологии. Летальность и инвалидность в результате гангренозных абсцессов и особенно гангрен легкого остаются высокими как при консервативном, так и при оперативном лечении [7, 86].

За период с 1969 по 1980 г. мы наблюдали 263 больных с острыми нагноениями легких. Среди них с острыми гнойными абсцессами было 182 больных, с гангренозными — 12. Возраст составлял от 16 до 52 лет. Продолжительность лечения в других учреждениях колебалась от 10 до 40 дней.

У 133 больных острые абсцессы возникли на фоне пневмонии (их частота заметно возрастала после гриппозных эпидемий), у 9 они были проявлением сепсиса, у 8 — следствием травмы грудной клетки и у 4 — инородного тела; у 28 пациентов причину абсцедирования установить не удалось.

Особенно значительная роль в образовании острых абсцессов легких принадлежит дефектам лечения пневмонии (нерациональное назначение или недостаточная доза антибиотиков, поздняя госпитализация, робкое внедрение в терапевтических стационарах эндобронхиальных методов лечения).

Всем больным с острыми абсцессами проводили комплексную антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры и обязательным введением препаратов эндотрахеально. По показаниям применяли пункции или дренирование абсцесса через грудную стенку. Большое внимание уделяли стимуляции защитных сил, применению иммунных препаратов.

Из 158 больных, леченных консервативно, умерло 24 (15,2%). Причинами смерти были множественные и двусторонние абсцессы, сепсис, кровотечение, пиопневмоторакс и др.

Оперативному лечению подвергнуты 24 (13,2%) больных с острыми абсцессами. Показаниями к операции мы считали кровотечение, напряженный пневмоторакс и эмфизему средостения, которые не удавалось корригировать дренированием, а также отсутствие эффекта от интенсивной консервативной терапии. У 4 пациентов осуществлена пульмонэктомия, у 2 — билобэктомия и у 18 — лобэктомия. Умерло после операций 3 больных от послеоперационной пневмонии.

Из 12 больных с гангренозными абсцессами у 8 применено консервативное лечение, умерло 4. Из 4 оперированных умерло 3, то есть в целом летальность была очень высокой. Анализ причин летальных исходов показывает, что оперативное лечение было выполнено поздно — уже при наличии септических осложнений, эмпиемы плевры, нагноения мягких тканей грудной клетки.

Следовательно, основным методом лечения острых абсцессов легких остается комплексная интенсивная консервативная терапия в условиях специализированных хирургических стационаров. При отсутствии эффекта от консервативного лечения, особенно у больных с гигантскими абсцессами, следует, не откладывая, произвести операцию, до возникновения осложнений и развития тяжелого септического состояния.

Если вопросы лечения острых абсцессов легких получили в литературе довольно широкое отражение, то проблеме гангрены легкого уделено меньше внимания даже в руководствах по легочной хирургии [5, 7, 8а].

До настоящего времени дискутируется тактика ведения больных гангреной легкого: не выработано единого мнения о показаниях, сроках и объеме оперативного вмешательства. Многие хирурги отдают предпочтение пневмотомии с удалением секвестров и дренированием плевральной полости [1, 3, 5, 8а]. В последние годы в ряде работ выдвигается положение о целесообразности радикальных операций при гангрене легкого [2, 4, 6, 8б].

Под нашим наблюдением было 69 больных с распространенной гангреной легкого (возраст — от 20 до 50 лет), в том числе 38 с правосторонней локализацией процесса и 31 с левосторонней. Преобладали мужчины (62); лица физического труда составили 80%. У 70% больных установлен хронический алкоголизм.

Большая часть больных поступала из районов области после безуспешного лечения по поводу абсцедирующей пневмонии. К моменту поступления у $\frac{2}{3}$ больных уже имелись серьезные осложнения: пневмония контралатерального легкого, сепсис, флегмона грудной стенки, пиопневмоторакс, эмпиема плевры, кровотечение или кровохарканье и др.

Микрофлора мокроты и содержимого плевральной полости в 95% оказывалась полностью резистентной к подавляющему большинству применяемых антибиотиков. Преобладали стафилококк (37%), кишечная палочка (25%), микст-формы (20%).

До настоящего времени существует разнобой в определении диагноза гангрены легкого, гангренозного абсцесса и острого абсцесса с распространенной зоной поражения легочной ткани. Только с учетом данных патоморфологического исследования можно окончательно сформулировать диагноз. В клинической практике чаще приходится руководствоваться характерной клинико-рентгенологической картиной заболевания.

Основанием для постановки диагноза гангрены легкого были характерные клини-

ческие данные: общее тяжелое состояние, выраженная интоксикация, гектическая температура, выделение обильной (до 500—1000 мл в сутки и более) зловонной мокроты с обрывками легочной ткани. Рентгенологически определялись участки распада легкого с наличием секвестров и уровнем жидкости.

Всем больным сразу после поступления начинали проводить массивную комплексную эндобронхиальную терапию, включающую применение бронхолитиков, протеолитических ферментов, хлорофиллипта, димексида. Характерным для гангрены легкого было отсутствие выраженного эффекта от введения препаратов путем чрезкожной катетеризации трахеи, применения лечебных бронхоскопий, трансторакальных пункций, дренирования плевральной полости.

Ранее мы производили радикальные операции при возникновении осложнений, опасных для жизни, — кровотечений в дыхательные пути или плевральную полость, не поддающегося дренированию напряженного пиопневмоторакса, а также при отсутствии эффекта от длительного консервативного лечения [2]. Послеоперационная летальность при такой тактике составляла 80%.

Опыт убедил, что даже самая рациональная консервативная терапия не способна приостановить процесс деструкции и интоксикации при распространенной гангрене легкого. Из 38 консервативно леченных больных все умерли. Основными причинами смерти были прогрессирующая гангрена и сепсис, кровотечение в дыхательные пути с аспирацией, пневмония второго легкого, необратимые изменения внутренних органов.

В настоящее время в клинике принята более активная хирургическая тактика. Радикальные операции больным гангреной легкого мы производим чаще в первые 10—14 дней пребывания их в клинике после интенсивной комплексной предоперационной подготовки, которая включает введение максимально допустимых доз антибиотиков широкого спектра действия местно в легкое или плевральную полость и внутривенно, повышение иммунных сил организма с помощью средств активной и пассивной иммунизации, переливания крови, белковых и солевых кровезаменителей, плазмы и др. Из 11 больных, оперированных в ранние сроки, до развития осложнений, умерло 5. Благодаря такой тактике удалось снизить летальность до 46% против 80% у практически одинакового контингента больных.

Мы отказались от пневмотормий, так как эта операция не дает желаемого эффекта. Все 4 больных, которым были сделаны пневмотормии, умерли. Это объясняется тем, что пневмотормии производились крайне тяжелым больным — с двусторонним процессом или явными противопоказаниями к радикальной операции. Больные умерли от дальнейшего прогрессирования гангрены, сепсиса и кровотечения.

Единственным средством спасения жизни больному гангреной легкого, по нашему мнению, является пульмонэктомия, хотя она и обрекает выживших больных в большинстве случаев на тяжелую инвалидность.

Спорным считается вопрос об оперативном доступе при гангрене легкого. Некоторые хирурги предпочитают задний доступ [9], другие пользуются передним [6]. Мы во всех случаях производили стандартную боковую торакотомию по 5-му межреберью под эндотрахеальным наркозом с раздельной интубацией бронхов. Боковой доступ сочетает достоинства переднего и заднего. Элементы корня легкого при пульмонэктомии обрабатывали раздельно, культю бронха старались плевризировать медиастинальной плеврой.

После удаления распадающегося легкого, являющегося источником тяжелой интоксикации, состояние больных значительно улучшается. Особенно это заметно в первые несколько дней после операции. Затем, по мере нагноения плевральной экссудата и неизбежного развития эмпиемы плевры, состояние больных постепенно ухудшается, появляется высокая температура, нарастает интоксикация. Основное внимание в послеоперационном периоде уделялось лечению эмпиемы плевры. Несмотря на тщательную санацию плевральной полости, у 28 из 31 больного после пульмонэктомии продолжалась эмпиема плевры, которая у 25 из них поддерживалась бронхальным свищом. Как правило, несостоятельность культи бронха возникала на 6—7-е сутки после операции. Нагноение раны после операций отмечено у 12 больных, из них у 4 оно сопровождалось расхождением краев раны и остеомиелитом ребер. У 3 больных осложнений не было. Все они — молодые люди (до 35 лет), оперированные в ранние сроки (до 10 дней), с длительностью заболевания до 30 дней. Из 12 выживших больных 5 выписаны с бронхальным свищом и эмпиемой плевры, 3 — с санированной эмпиемной полостью.

Отдаленные результаты прослежены у 7 больных. 4 из них в условиях стационара периодически проводится санация небольшой эмпиемной полости. У 1 больного после успешной операции по поводу бронхального свища полость эмпиемы саниро-

вана. У 2 чел. плевральная полость облитерировалась. Судьба оставшихся 5 больных неизвестна. Сроки наблюдения составили от 0,5 года до 5 лет.

Таким образом, консервативное лечение гангрены легкого бесперспективно, летальность при отсутствии хирургического вмешательства достигает 100%. По нашему опыту, пульмонэктомия пока остается, к сожалению, единственным средством спасти жизнь хотя бы части этих крайне тяжелых больных. Операцию следует производить в первые 10—14 дней пребывания в стационаре, не дожидаясь возникновения опасных осложнений, но с учетом реальных возможностей успеха.

Пути снижения летальности при острых гнойных заболеваниях легких мы усматриваем в рациональном лечении пневмонии на ранних этапах, срочной госпитализации в специализированные хирургические стационары при абсцедировании и в разумном сочетании консервативных и оперативных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Колесникова Р. С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. М., Медицина, 1961.—2. Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Смоленко С. В., Субботин В. М. Грудн. хир., 1971, 5.—3. Вахидов В. В. Мед. журн. Узбекистана, 1972, 12.—4. Горшков Ю. И. Хирургическое лечение гангрены и осложненных абсцессов легких. Автореф. докт. дисс. Горький, 1976.—5. Колесников И. С., Вихриев Б. С. В кн.: Руководство по легочной хирургии (под ред. И. С. Колесникова). Л., Медицина, 1969.—6. Пастухов Н. А. Вести. хир., 1975, 12.—7. Руководство по пульмонологии (под ред. Н. В. Путова и Г. Б. Федосеева). Л., Медицина, 1978.—8. Стручков В. И. а) Гнойные заболевания легких и плевры. Л., Медицина, 1967; б) В кн.: Тезисы XVIII пленума правления Всесоюзного научного об-ва хирургов. Рязань, 1980.—9. Феофилов Г. Л. Грудн. хир., 1970, 1.

Поступила 13 января 1981 г.

УДК 618.19—002—089.844

АУТОДЕРМОПЛАСТИКА В ЛЕЧЕНИИ ЛАКТАЦИОННОГО МАСТИТА

В. К. Константинов, В. Я. Семкин

Клиника госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. Н. Кловс) Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева

Реферат. У больных с тяжелым послеродовым маститом наряду с обычной интенсивной комплексной терапией для улучшения исхода заболевания с успехом использована аутодермопластика.

Ключевые слова: мастит, аутодермопластика.

Библиография: название.

В последние годы широко стали применять аутодермопластику при закрытии значительных дефектов кожного покрова после глубоких ожогов, отморожений, травм, при длительно не заживающих язвенных процессах, после некоторых оперативных вмешательств. Мы располагаем небольшим опытом применения аутодермопластики при лечении гнойных послеродовых маститов.

Под нашим наблюдением находились 342 больные с лактационными маститами. Тяжелая форма послеродового мастита с явлениями сепсиса наблюдалась у 34 женщин, из них у 11 развился некроз кожи и подкожной клетчатки на обширной площади молочных желез.

Состояние при поступлении у всех 11 женщин было тяжелым. Они жаловались на боли в молочных железах, резкую слабость, озноб, общее недомогание. Содержание гемоглобина было снижено до 1,0—0,7 ммоль/л, количество лейкоцитов составляло от $9 \cdot 10^9$ до $21,4 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ достигала 67 мм/ч. При осмотре отмечался некроз кожи и подкожной клетчатки одной или обеих молочных желез с умеренным или обильным гнойным отделяемым.

При посеве гноя у 8 больных найдены золотистые стафилококки, устойчивые к пенициллину, эритромицину, левомицетину, но чувствительные к ристомицину и олеандомицину; у 2 — палочки из рода *Proteus mirabilis*, устойчивые к пенициллину, ристомицину, мономицину, но чувствительные к тетрациклину, неомицину и стрептомицину; у 1 больной — палочки сине-зеленого гноя, чувствительные к левомицетину, эритромицину, мономицину, неомицину, но устойчивые к тетрациклину и стрептомицину.

После применения антибиотиков с учетом чувствительности микробов к ним, сульфаниламидов, проведения витаминотерапии, дезинтоксикационной терапии (5% раствор глюкозы, раствор Рингера — Локка, гемодез, реополиглюкин, желатиноль и др.), гемотрансфузий, десенсибилизирующей терапии, ежедневных перевязок состояние больных улучшалось, гнойные некротические раны очищались. У 5 больных раны зажили без аутодермопластики, а 6 женщинам из-за обширного дефекта кожи выполнена аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом.

При пересадке кожи на грануляции, в которых протекают выраженные воспалительно-деструктивные и гиперпластические реакции как следствие постоянного контакта раны с внешней средой, приживляющийся трансплантат подвергается неблагоприятным воздействиям. Присутствие патогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности на поверхности грануляций может привести к воспалительной реакции и некрозу пересаженной кожи (В. Б. Васильев, М. Д. Салиу-Лавал, 1973).

Учитывая изложенное выше, мы проводим тщательную предоперационную подготовку гранулирующих поверхностей молочных желез, включающую ежедневные 2—3-кратные перевязки с антисептическими растворами (Фурацилина или риванола), повязки с 15% мазью прополиса, делаем переливания крови, плазмы и белковых гидролизатов.

Приводим одно из наших наблюдений.

Ф., 23 лет, поступила 16/IV 1977 г. в гнойное хирургическое отделение после неоднократных вскрытий гнойников обеих молочных желез в ЦРБ. Состояние больной тяжелое, она несколько заторможена, сознание сохранено. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Температура 38,6°. При аускультации в легких прослушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 108 уд. в 1 мин, АД 14/9 кПа. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 2 см. Стул нормальный, мочеиспускание свободное и безболезненное.

На обеих молочных железах кожа практически отсутствует, сохранились лишь небольшие островки. Лишенные кожи участки желез представляют раневую поверхность, покрытую гнойным отделяемым. Анализ крови: Нб 1,3 ммоль/л, л. 16·10⁹ в 1 л, ю.—1%, п.—17%, с.—65%, лимф.—11%, мон.—6%, СОЭ 52 мм/ч.

Диагноз: двусторонний интрамаммарный гнойный послеродовой мастит; сепсис; некроз кожи и подкожной клетчатки обеих молочных желез.

После проведения интенсивной терапии состояние больной улучшилось, раневые поверхности очистились от гнойного отделяемого, появились мелкозернистые ровные и розовые грануляции. Анализ крови: Нб 1,7 ммоль/л, л. 8,6 · 10⁹ в 1 л, п.—5%, с.—69%, лимф.—16%, мон.—10%, СОЭ 26 мм/ч.

31/V произведена аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина (300 мл) дерматомом с ручным приводом с правого бедра взяты кожные лоскуты толщиной 0,3 мм. Лоскуты уложены на гранулирующие раны обеих молочных желез, фиксированы марлевыми салфетками и клеолом к краям ран. Послеоперационный период протекал гладко, трансплантаты прижили полностью. 15/VI Ф. выписана по выздоровлению.

Наш опыт показывает, что при лечении больных с тяжелым течением послеродовых гнойных маститов (септическое состояние и присоединившийся некроз кожи и подкожной клетчатки молочных желез) целесообразно сочетать проведение массивной противовоспалительной, дезинтоксикационной, десенсибилизирующей терапии, переливаний крови, плазмы, белковых гидролизатов, ежедневных перевязок с аутодермопластикой.

ЛИТЕРАТУРА

Васильев В. Б., Салиу-Лавал М. Д. Хирургия, 1973, 2.

Поступила 20 мая 1980 г.

УДК 616.61—002.3—053.2—07:612.112:616—037

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПСОНИЧЕСКОГО РЕЗЕРВА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Т. П. Макарова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и отдела иммунологии и аллергии (зав. — доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии

Реферат. Проведено исследование опсонической функции альтернативного пути активации комплемента у 95 детей, больных пиелонефритом. Выявлено снижение показателей в острой фазе у большинства больных, независимо от формы пиелонеф-

рита. Учитывая техническую простоту и высокую информативность, этот метод можно рекомендовать для использования при наблюдении в динамике за течением пиелонефритического процесса у детей и для прогноза.

Ключевые слова: дети, пиелонефрит, опсонический резерв, комплемент, 1 иллюстрация. Библиография: 5 названий.

Одним из важных факторов естественного иммунитета является опсонизация бактерий и других микроорганизмов в системе альтернативного пути активации комплемента (АПАК). Изучение клинического значения этого механизма в последние годы начало привлекать внимание специалистов [5]. Показано, что ослабление АПАК снижает резистентность организма, повышая подверженность инфицированию.

Задачей наших исследований было изучение опсонической функции АПАК у детей, больных пиелонефритом, в зависимости от течения, тяжести процесса и стадии заболевания.

Под наблюдением находилось 95 детей, больных пиелонефритом. Диагноз устанавливали на основании тщательного клинического и рентгено-урологического обследования.

У 71,8% детей диагностирован необструктивный пиелонефрит и у 28,2% — обструктивный. Острое течение пиелонефрита было у 37 (38,9%) больных, хроническое — у 58 (61,1%), в том числе хроническое течение необструктивного пиелонефрита — у 31, обструктивного — у 27. У 39 детей определена 1-я степень активности процесса, у 41 — 2-я и у 15 — 3-я. В возрасте от 1 года до 3 лет было 15 больных, от 3 до 7 лет — 39, от 7 до 10 лет — 15, старше 10 лет — 26. Контрольную группу составили 60 здоровых детей этого же возраста. Опсоническую функцию АПАК определяли по методу, разработанному в отделе иммунологии и аллергии Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии МЗ РСФСР [1].

Реакции стандартизировали по положительному и отрицательному контролю. В положительном контроле вместо испытуемых сывороток добавляли стандартную сыворотку (пул от 6 здоровых доноров), которую хранили при -20°C . В отрицательном контроле сыворотку заменяли равным объемом раствора Хенкса. Показатель опсонической активности АПАК определяли по формуле:

$$\frac{A - B}{C - B},$$

где А, В, С — соответственно процент активированных нейтрофилов в реакции с испытуемой сывороткой, в отрицательном контроле и в положительном контроле.

Показатели опсонической активности АПАК у 57 из 60 практически здоровых детей были выше 0,6. На этом основании показатель выше 0,6 был принят за норму ($1,05 \pm 0,04$).

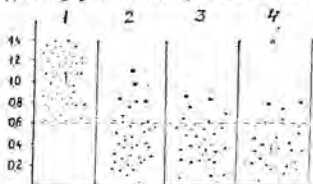
В группе детей с острым течением необструктивного пиелонефрита показатель опсонической активности АПАК меньше 0,6 ($0,46 \pm 0,04$) отмечен у 27 из 37 детей ($P < 0,001$). У больных со 2-й и 3-й степенью активности процесса результаты были достоверно ниже, чем при 1-й степени, — соответственно $0,35 \pm 0,04$; $0,34 \pm 0,08$ и $0,67 \pm 0,06$ ($P < 0,01$).

В группе больных с хроническим течением необструктивного пиелонефрита в стадии обострения опсонический показатель АПАК меньше 0,6 отмечен у 27 из 31 ($0,32 \pm 0,04$, $P < 0,001$).

У 24 из 27 детей с хроническим течением обструктивного пиелонефрита в острой фазе показатель опсонической активности АПАК составлял $0,36 \pm 0,05$ ($P < 0,001$). Средний его уровень у больных с 1, 2 и 3-й степенью активности был равен соответственно $0,50 \pm 0,09$; $0,38 \pm 0,04$; $0,30 \pm 0,06$ ($P < 0,05$).

На стадии ремиссии непосредственно по завершению острой фазы обследованы 28 детей. Нормализация показателей опсонической активности констатирована у 10 больных, у остальных они оставались ниже 0,6.

При повторном обследовании 31 больного из 58 через 6 мес после обострения у 21 ребенка с хроническим течением необструктивного пиелонефрита обнаружены пониженные показатели опсонической функции АПАК (0,1—0,6). В этой группе были и дети, у которых на протяжении всего периода не наблюдалось



Показатели опсонической активности альтернативного пути активации комплемента: 1 — у здоровых детей, 2 — у больных острым необструктивным пиелонефритом, 3 — у больных хроническим необструктивным пиелонефритом, 4 — у больных хроническим обструктивным пиелонефритом.

Черточками указаны средние показатели АПАК, точками — индивидуальные значения.

патологических отклонений в анализах мочи и крови, а также отсутствовали экстра-ренальные симптомы.

Результаты наших исследований показывают, что пиелонефритический процесс сопровождается нарушениями в системе альтернативного каскада комплемента, которые определялись нами по снижению опсонической функции. Это наблюдается при всех клинических вариантах пиелонефрита, включая фазу обострения и относительной ремиссии (см. рис.). Более выраженное снижение показателей отмечено у больных с тяжелым течением (2 и 3-я степень), хотя сравнительно легкое течение пиелонефрита также нередко сопровождалось нарушением опсонической функции АПАК. Особенно значительные сдвиги происходят на фоне обострения хронического пиелонефрита. Такой вывод был сделан рядом авторов [2—4] на основании изучения гемолитической активности комплемента. Заслуживает внимания наши наблюдения об ослаблении опсонической функции АПАК у большинства больных в стадии ремиссии. По-видимому, воспалительный процесс в почечной ткани даже в тех случаях, когда не обнаруживаются клинические проявления, вызывает постоянный расход факторов комплемента, активизируемых продуктами бактерий и тканевого распада. Это тем более вероятно, что основную этиологическую роль при пиелонефритах играют представители семейства энтеробактерий, которые являются активаторами альтернативного каскада комплемента. Поэтому ослабление опсонической функции АПАК следует рассматривать как тревожный сигнал, свидетельствующий об ослаблении общего иммунитета и об опасности перехода заболевания в хроническое течение.

Нами прослежена динамика процесса в двух группах детей, больных хроническим пиелонефритом, — с опсоническими показателями АПАК ниже 0,6 и выше 0,6 (соответственно 18 и 10 детей). В первой группе число обострений на протяжении 10 мес составило $2,5 \pm 0,9$, во второй — $0,52 \pm 0,03$ ($P < 0,05$). Эти данные говорят о прогностическом значении показателей опсонической функции АПАК при клинико-лабораторном обследовании больных пиелонефритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Бюлл. exper. биол., 1980, 2.— 2. Зельцер В. И. Материалы к этиологии и иммунологии хронического пиелонефрита. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1970.— 3. Хусайнова Ш. Н. *Вопр. охр. мат.*, 1974, 10.— 4. Черевко С. А., Кравец А. А., Васильева О. Г. и др. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума «Хронический пиелонефрит у детей». М., Медицина, 1980.— 5. Fearon D. F., Austen K. F. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 303, 5.

Поступила 7 апреля 1981 г.

ОБЗОР

УДК 616.12—009.72—08:615.03

ФАРМАКОТЕРАПИЯ СТЕНОКАРДИИ

Р. А. Камбург

Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Залогом нормального функционирования сердечной мышцы является соответствующая потребностям доставка к ней с кровью метаболитов, в первую очередь кислорода. При нарушении баланса между подвозом к сердцу кислорода и его потребностью возникает ишемия миокарда. Это состояние — центральное звено патогенеза так называемой коронарной, или ишемической, болезни сердца (ИБС). У 89—94% больных ИБС причиной ее является атеросклероз коронарных артерий и аорты [15, 21, 26]. Касаясь патогенетического лечения хронических форм ИБС (ХИБС), а именно стенокардии, следует остановиться на таких моментах, как нормализация психоэмоциональной сферы (транквилизаторы), увеличение коронарного кровотока и доставки кислорода (коронароактивные средства, β -адреноактиваторы), уменьшение потребности миокарда в кислороде (β -адреноблокаторы, кордарон, антагонисты кальция), перераспределение коронарного кровотока от неишемизированных зон к ишемизированным (β -адреноблокаторы), перестройка гемодинамики (нитраты), переключение метаболизма миокарда на резервный анаэробный путь (глиосиз, нонахлазин), воздействие на гуморальную регуляцию кровообращения (антибрадикининные препараты). Все

эти средства, применяемые для терапии стенокардии, называются антиангинальными и в ряде случаев могут комбинироваться с анальгетиками, сердечными гликозидами, антикоагулянтами, антиаритмическими, гиполипидемическими и другими препаратами комплексного лечения ИБС.

Антиангинальные препараты

Нитросоединения. Эра фармакотерапии ИБС началась после того, как в 1879 г. Мюрелл использовал нитроглицерин для купирования приступов стенокардии. Антиангинальное действие нитроглицерина обусловлено перестройкой гемодинамики — снижением артериального давления, уменьшением венозного притока к сердцу, понижением работы миокарда. Кроме того, препарат обладает анальгетическими свойствами, угнетает коронарореконстрикторные рефлексы [5, 18]. По сей день нитроглицерин остается «королем» антиангинальных средств. При использовании в клинике он в 80—90% случаев снимает ангинозные приступы. Лечебный эффект наступает через 1—3 мин после приема нитроглицерина под язык и длится 15—45 мин. Его применяют в таблетках по 0,5 мг или по 2—4 капли 1% раствора на сахаре под язык при болях, а также перед возможным проявлением болей (выход на холод, подъем по лестнице и т. д.). Высокая надежность действия нитроглицерина позволяет по числу его таблеток, потребленных за сутки, говорить об эффективности проводимой терапии ИБС. В связи с кратковременностью эффекта препарат не используется для профилактического лечения. Побочные явления при применении нитроглицерина — головные боли, головокружение, противопоказания — гипотония, инсульт, глаукома, повышение внутричерепного давления. Для длительной терапии ИБС синтезировали нитраты пролонгированного действия — эринит (нитропентон), нитросорбид (изосорбида динитрат), нитранол (пренинрон), а также новые лекарственные формы: сустак, нитронг, нитромак, тринитролонг и др. Изучаются возможности применения нитроглицерина в виде мази и раствора для внутривенного введения.

Адренергические средства. Кроме нитратов одно из ведущих мест в лечении ИБС в настоящее время занимают β -адреноблокаторы. Они уменьшают потребление нитроглицерина, увеличивают переносимость физической нагрузки, обладают антиаритмическими свойствами. В основе механизма их действия лежит снижение частоты сердечных сокращений, работы сердца и потребления им кислорода [19, 22]. β -блокаторы увеличивают продолжительность диастолы и перераспределяют кровоток в пользу эндокардиальных и ишемизированных участков. Наиболее часто применяемым препаратом этой группы является пропранолол (анаприлин, обидан, индерад). Его приходится принимать не менее 4 раз в день, так как период полураспада составляет 3—6 ч. Начальная разовая доза 10 мг, затем ее повышают до 20—80 мг. При отсутствии эффекта дозы повышают до 400—600 мг в день. Делают это под контролем пульса — в покое в вертикальном положении пациента пульс должен быть 55—60 уд. в 1 мин, а при физической нагрузке должна блокироваться тахикардия (не более 100 уд. в 1 мин). β -блокаторы нужно отменять постепенно из-за возможности развития синдрома отмены, выражающегося в учащении ангинозных приступов [3, 7]. Кроме пропранолола используют окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен), алпренолол (аптин), а также кардиоселективные β_1 -блокаторы типа талинолола (корданума). Все β -блокаторы наряду с высокой эффективностью вызывают побочные явления, особенно при длительном лечении большими дозами: развитие сердечной недостаточности, брадикардии, нарушение атриовентрикулярной проводимости, слабость, бронхоспазм (неселективные β -блокаторы). Несмотря на это, β -блокаторы, особенно в сочетании с нитратами, являются основой фармакотерапии ИБС у большинства больных. При таком сочетании применения потенцируется антиангинальное действие и ослабляются побочные эффекты [2, 7].

Близок к β -блокаторам антиадренергический препарат смешанного действия амиодарон (кордарон). Он частично блокирует β -адренорецепторы, а также рецепторы чувствительные к глюкагону, снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает тонус коронарных и периферических сосудов. Терапию кордароном начинают с ударных доз: 200 мг 3 раза в день после еды, затем кратность приемов постепенно снижают до 2 раз, а потом и до 1 раза в день. Учитывая, что препарат способен к кумуляции, его назначают по 5 дней и делают каждую неделю 2-дневные перерывы [10, 11].

Как ни кажется парадоксальным, но при лечении некоторых форм ИБС применяются средства противоположного типа действия — активаторы β -адренорецепторов оксифедрин (миофедрин, ильдамен), нонахлазин. Эти препараты увеличивают коронарный кровоток, подвоз к сердцу кислорода, улучшают перфузию ишемизированных

зон, одновременно усиливая сократимость миокарда и потребление им кислорода. Показано, что ноналазин способен активировать анаэробные процессы [5].

Коронароактивные препараты. Практические врачи до сих пор часто назначают эти средства, хотя мнения об их эффективности противоречивы [1, 16, 23]. Отсутствие положительного действия связывают с истощением коронарного резерва, т. е. неспособностью коронарных артерий реагировать дилатацией на введение препарата. Кроме того, придается значение синдрому обрабывания — росту кровотока интактных зон миокарда за счет снижения его в ишемизированных участках [24]. По механизму действия выделяют ингибиторы фосфодиэстеразы (папаверин, эуфиллин, интенкордин), аденозинпотенцирующие средства (курантил, лидофлазин, гекобендин), антагонисты кальция (изоптин, коринфар). Наиболее перспективными представляются средства последней группы — антагонисты кальция. Они вмешиваются в процесс электро-механического сопряжения в миокарде и сосудах, уменьшают число, силу сердечных сокращений и поглощение кислорода, расширяют крупные коронарные артерии, не вызывают феномена обрабывания. Чаще других применяется верапамил (изоптин) в таблетках по 40 мг или в 0,25% растворе 2 мл. Особенно эффективен препарат при стенокардии с гипертензией или тахикардией. Противопоказания — атриовентрикулярная блокада, гипотония, сердечная недостаточность. Изоптин не следует комбинировать с β -блокаторами [9, 10].

Транквилизаторы. Стенокардия всегда сопровождается отрицательными эмоциями и болью, поэтому смягчение их является целью симптоматической и патогенетической терапии транквилизаторами [12]. Наиболее эффективны транквилизаторы при стенокардии с явлениями вегетативно-сосудистой лабильности и невротическими состояниями с тревожным и фобическим синдромами. Широко применяют бензодиазепины — диазепам (седуксен, реланиум), хлордиазепоксид (элепним), феназепам. Однако они оказывают миорелаксирующее действие, что не всегда выгодно при лечении ХИБС. В этих случаях можно назначать «дневные транквилизаторы» — триоксазин, фенибут.

Антигипоксанты. Когда атеросклерозом поражены основные ветви коронарных сосудов и коронарный резерв миокарда истощен, большое значение имеет активация резервных энергетических путей — гликолиза, пентозного шунта. Из препаратов этой группы при стенокардии изучен пиридоксинил-гликоксилат (глио-сиз, глио-6). Он применяется в капсулах по 100—200 мг 3 раза в день. Глио-сиз не рекомендуется назначать при нетяжелой стенокардии напряжения, так как из-за угнетения окислительных процессов может наступить учащение приступов. Из других средств антигипоксического действия изучаются гутимин, оксипутират натрия, метаболиты цикла Кребса.

Анаболические средства. Анаболические стероидные и нестероидные препараты усиливают биосинтетические процессы в миокарде, повышают внутриклеточное содержание гликогена, АТФ, калия, актомиозина, нуклеиновых кислот, оказывают антидистрофическое действие, несколько увеличивают сократимость миокарда [6]. Из стероидных препаратов чаще используют ретаболил, который вводят внутримышечно, вначале 25 мг, затем по 50 мг через 5—7 дней под контролем массы тела и диуреза. Нестероидные препараты — оротат калия, инозин — обладают слабой антиангинальной активностью.

Антибрадикининовые препараты. При стенокардии применяется пиридинолкарбамат (пармидин, ангинин, продектин) [25]. Он блокирует отрицательные эффекты кининов — боль, гипотензию, разрывление интимы артерий, оказывает антиагрегационное действие. Препарат применяется по 250—500 мг 3—4 раза в день длительно при нетяжелой стенокардии напряжения в сочетании с периферическим атеросклерозом.

В настоящее время антигипоксические средства, ингибиторы моноаминоксидазы из-за недостаточной эффективности и частых осложнений почти не используются.

Стабильная стенокардия

Больные стенокардией не представляют собой однородной группы. Они имеют разный пол и возраст, различное течение коронарного атеросклероза, различные факторы риска и сопутствующие заболевания, разную степень поражения коронарных артерий и миокарда. По особенностям течения ХИБС выделяется стабильная, нестабильная стенокардия, вариантная стенокардия Принцметала.

Стабильная стенокардия характеризуется постоянными ангинозными приступами только при нагрузках или при нагрузках и в покое. Для дифференцированной фармакотерапии заболевания наиболее подходит разделение ее на 3 степени тяжести: 1-я — относительно легкая (коронарно-метаболическая дезадаптация), 2-я — средняя (локальные коронарные стенозы) и 3-я — наиболее тяжелая (распространенный сте-

нозирующий коронаросклероз) [10]. Группа больных с 1-й ст. тяжести отличается молодым возрастом, небольшой давностью заболевания, приступами стенокардии напряжения при значительных нагрузках, с редко встречающимся инфарктом миокарда в анамнезе, обычно без изменений сократимости миокарда, коронарографических данных и ЭКГ в покое. Больные этой группы хорошо поддаются фармакологической коррекции транквилизаторами. Особое значение следует придавать приему транквилизаторов перед предполагаемой эмоциональной нагрузкой (экзамены, выступления и т. п.). Сохранение расширительного коронарного резерва позволяет успешно использовать коронароактивные препараты или пролонгированные нитраты.

Схема № 1:

— триоксазин по 0,3 г 2—3 раза в день, или оксалидин по 0,2 г 3—4 раза в день, или фенибут по 0,25 г 3 раза в день;

— если не достигается эффект, переходят на мепробамат по 0,2—0,4 г 2—3 раза в день, или на элениум по 5 мг 2—3 раза в день, или на седуксен по 5 мг 2—3 раза в день;

— из коронароактивных препаратов добавляют папаверин по 0,04—0,08 г 3 раза в день или но-шпу по 0,04—0,08 г 3 раза в день;

— если нет эффекта, переходят на курантил по 0,05—0,075 г 3 раза в день или на эринит по 0,01—0,02 г 3—4 раза в день.

Больные 2-й группы — чаще лица среднего или пожилого возраста, с довольно длительным течением заболевания, стенокардией напряжения и иногда покоя, со сниженной толерантностью к нагрузкам, с ограниченным стенозом одной из ветвей коронарной артерии, с признаками латентной сердечной недостаточности и возможным инфарктом миокарда в анамнезе, с часто измененной ЭКГ в покое. На фоне транквилизаторов у этих больных применяются наиболее активные коронародилататоры, нитраты. Недостаточный эффект от этих препаратов позволяет добавить к терапии кордарон или β-блокаторы. При наличии противопоказаний и при сохраненном коронарном резерве применяют β-адреноактиваторы. У больных пожилого возраста с дисгормональными нарушениями показаны анаболические стероиды, а при стенокардии напряжения с признаками периферического атеросклероза (перемежающаяся хромота) — антибрадикининные препараты.

Схема № 2:

— элениум по 5—10 мг 3 раза в день или седуксен по 5—10 мг 3 раза в день;

— курантил по 0,075 г 3 раза в день, или интенкордин по 0,075—0,15 г 3—4 раза в день (после еды), или лидофлазин по 0,24—0,36 г 2—3 раза в день длительными курсами по 2—6 мес с целью развития коллатералей, или изоптин по 0,04—0,08 г 3 раза в день;

— в случаях отсутствия эффекта и при частом приеме нитроглицерина добавляют эринит по 0,02 г 4—6 раз в день, или нитросорбид по 0,01—0,04 г 4—6—8 раз в день (под язык или перорально), или сустак-мите по 2,6 мг 3—4 раза в день;

— если отсутствует эффект, имеется стенокардия покоя и нет противопоказаний, добавляют или назначают вместо коронароактивных средств кордарон по 200 мг 1—3 раза в день с перерывами, или тразикор по 20—80 мг 3 раза в день, или анаприлин по 10—40 мг 4 раза в день (в возрастающих дозах), или корданум по 50—150 мг 3 раза в день (при бронхоспазме);

— если кордарон и β-блокаторы противопоказаны, вместо них при стенокардии напряжения используют β-адреноактиваторы оксифедрин по 8—16 мг 3 раза в день или наохлазин по 30 мг 3—4 раза в день.

Наконец, 3-я группа больных — чаще пожилого возраста, с длительной стенокардией напряжения и покоя, с повторными инфарктами миокарда, кардиосклерозом и нарушениями сократимости, с резко сниженной толерантностью к нагрузкам, с распространенным стенозирующим атеросклерозом основных коронарных ветвей. У этих тяжело больных исчерпан коронарный резерв, поэтому коронародилататоры бесполезны. Наиболее активно сочетание β-блокаторов и депо-нитроглицерина, иногда дает эффект добавление антигипоксантов и анаболиков.

Схема № 3:

— элениум или седуксен по 5—10 мг 3 раза в день при сопутствующих невротических расстройствах;

— анаприлин по 10—80 мг 4—6 раз в день или короданум по 50—150 мг 3 раза в день;

— сустак-мите по 2,6 мг 4—6 раз в день, или сустак-форте по 6,4 мг 3—4 раза в день, или нитронг по 6,5 мг 3 раза в день;

— если нет эффекта, добавить глио-сиз по 100—200 мг 3 раза в день.

Если приступы стенокардии покоя связаны с тахикардией и подъемом артериального давления во время быстрой фазы сна, наилучший эффект дает сочетание β -блокаторов и транквилизаторов. Если имеется декубитальная стенокардия в положении лежа на спине, связанная с сердечной недостаточностью, показаны нитраты, сердечные гликозиды и диуретики [2].

Общим принципом лечения стенокардии следует считать максимально возможное дифференцирование и индивидуализирование ее, подбор препаратов и их комбинаций. До сих пор в классификации стенокардии отсутствуют четкие критерии гемодинамических нарушений. Принято выделять гиперкинетический вариант гемодинамики — с увеличенным сердечным выбросом, тахикардией, гипертонией, когда показаны β -блокаторы, кордарон, антагонисты кальция, и гипокINETический вариант — с брадикардией, гипотонией, иногда с недостаточностью кровообращения, когда более подходят β -адреноактиваторы, анаболические средства. Тактика лечения антиангинальными средствами состоит в достижении ремиссии с постепенной отменой препаратов.

Нестабильная стенокардия

Она характеризуется либо внезапным появлением ангинозных приступов у больных, ранее не страдавших стенокардией, либо увеличением частоты и интенсивности приступов у больных со стабильной стенокардией. Приступы появляются в покое и не купируются нитроглицерином. Причина этого — распространение коронарного атеросклероза. Ранее подобное состояние называли «предынфарктным синдромом». Терапия нестабильной стенокардии более активна [8, 14]. Рекомендуется строгий постельный режим, назначение транквилизаторов в адекватных дозах, снимающих страх, тревогу. Если 2—3 таблетки нитроглицерина при болях не дают эффекта, вводят 1—2 мл 50% раствора анальгина, 1—2 мл 1% раствора димедрола и 2—4 мл 2% раствора папаверина внутримышечно. Если боли не купируются, применяют наркотические анальгетики. Ряд клиницистов рекомендует антикоагулянты, фибринолитики и дезагреганты. Широко применяют β -блокаторы, часто в больших дозах. Неэффективность консервативной терапии служит показанием для аорто-коронарного шунтирования [4, 10].

Вариантная стенокардия Принцметала

Этот синдром характеризуется появлением ангинозных приступов в покое или при обычной нагрузке, боли интенсивнее и продолжительнее, чем при обычной стенокардии, повторяются в одно и то же время суток, сопровождаются подъемом сегментов R—ST, увеличением амплитуды зубцов ЭКГ и связаны со спазмом одной из крупных коронарных артерий [13]. Иногда эту форму стенокардии относят к нестабильной, так как приступы ее часто завершаются инфарктом миокарда. Наиболее эффективны при вариантной стенокардии антагонисты кальция, особенно коринфар (адалат, нифедипин) и нитроглицерин, которые снимают спазм и нормализуют изменения ЭКГ [17, 27].

Обобщая изложенный материал, можно отметить, что фармакотерапия стенокардии достигает успеха только на фоне мероприятий общего характера — устранения факторов риска ИБС, подбора режима и диеты, повышения физической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. С., Братолюбов В. И. Казанский мед. ж., 1981, 3.— 2. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М., Медицина, 1981.— 3. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. М., Медицина, 1980.— 4. Зимин Ю. В., Эсенбаева З. М. Кардиология, 1981, 8.— 5. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. М., Медицина, 1980.— 6. Лещинский Л. А., Шинкарева И. А. Клин. мед., 1976, 4.— 7. Лоример А. Р. В кн.: Стенокардия. М., Медицина, 1980.— 8. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 9. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., Медицина, 1977.— 10. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., Медицина, 1980.— 11. Преображенский Д. В., Рындина М. Г., Близняк Г. В. Кардиология, 1979, 4.— 12. Райский В. А., Касаткина Л. В., Григорьянц Р. А.,

Прокудин В. Н., Тер. арх., 1976, 6.—13. Тополянский В. Д., Альперович Б. Р. Там же, 1977, 9.—14. Фултон-М., Джулиан Д. Г. В кн.: Стенокардия. М., Медицина, 1980.—15. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1975.—16. Fleckenstein A. Med. Klin., 1975, 70, 42.—17. Kimura E., Kishida H. Circulation, 1981, 63, 4.—18. Mahr H. Herz Kreislauf, 1978, 10, 5.—19. Mason D. T., Miller R. R., Amsterdam E. A. In: Beta-adrenoceptor blocking agents. Amsterdam, 1976.—20. Murrell W. Lancet, 1879, 1, 1.—21. Parrott J. R. Adv. Drug Res., 1974, 9.—22. Prichard B. N. Postgrad. Med. J., 1976, 52, 4.—23. Rupprecht E. Z. Allgemeinmed., 1977, 53, 17.—24. Schaper W. Medikon, 1975, 4, 1.—25. Shimamoto T. In: Cardiovascular Disease. Urban and Schwarzenberg, 1974.—26. Stump J. M., Vernier V. G. In: New Drugs, Discovery and Develop. New York—Basel, 1978.—27. Waters D. D., Szlachet J., Theroux P., Dauwe F., Mizgala H. F. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1.

Поступила 2 ноября 1981 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.34—007.272—07—089

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Доктор мед. наук М. Ю. Розенгартен

(Казань)

Острая кишечная непроходимость относится к числу наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости. Диагностика, правильный выбор лечения в до- и послеоперационном периодах являются актуальными вопросами неотложной хирургии. Летальность при этом заболевании остается высокой и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению.

В настоящей работе анализируются результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью в лечебно-профилактических учреждениях.

В процессе этого изучения зарегистрировано 11 288 больных острой кишечной непроходимостью, общая летальность среди них составила 8%. Консервативными методами удалось разрешить кишечную непроходимость у 5702 больных. У 91 наступила смерть. В числе подвергнутых консервативному лечению было 730 детей до 14 лет (12,8%), из них умерло 22 (3%). Консервативные методы лечения ограничивались сифонными клизмами, повторными промываниями желудка, новокаиновыми блокадами, введением стимуляторов моторики кишечника, электролитов, сердечных средств. Детям при инвагинации в ряде случаев с эффектом применялось введение воздуха в прямую кишку. Смерть больных из числа леченных консервативно была обусловлена поздними сроками поступления в стационар, шоком. 47 больных были доставлены в агональном состоянии.

5495 больным было выполнено 6439 операций. Умерло 813 человек (14,8%). В числе оперированных было 1065 детей до 14 лет (19,4%), из них умер 121 ребенок (11,4%). 1464 больным (26,6%) была выполнена резекция кишечника, в том числе тонких кишок — 976 больным (66,7%), толстых — 488 (33,3%); умерло соответственно 161 (16,5%) и 136 (27,9%) больных.

Рокковые исходы после операций обусловлены прежде всего поступлением больных в стационар на поздних сроках заболевания. При поступлении больных до 6 ч с момента заболевания (32,1%) летальность составила 4,7%, до 24 ч (41,6%) — 10,1%, позже 24 ч (26,3%) — 28%. Подобная закономерность сохранялась и при оперативном лечении острой кишечной непроходимости у детей. При поступлении детей до 6 ч от начала заболевания послеоперационная летальность составляла 5,8%, до 24 ч — 8,3%, позже 24 ч — 21,3%. На операционном столе смерть наступила у 101 больного (12,4%), до 10—20-го послеоперационного дня — у 481 (59,2%), после 10 дней — у 231 (28,4%).

По возрасту умершие больные распределялись следующим образом: до 14 лет — 121 (14,9%), от 15 до 20 лет — 42 (5,2%), от 21 до 30 лет — 65 (8,0%), от 31 до 40 лет — 81 (10,0%), от 41 до 50 лет — 96 (11,8%), от 51 до 60 лет — 129 (15,8%), от 61 до 70 лет — 133 (16,4%), от 71 до 80 лет — 114 (14,0%), старше 81 года — 32 (3,9%).

Спаечная форма острой кишечной непроходимости была у 271 (33,3%) из умерших больных, заворот толстых кишок — у 163 (20,1%), заворот тонких кишок — у 141 (17,3%), заворот с узлообразованием — у 46 (5,7%), инвагинации — у 98 (12,0%), обтурация кишки желчными камнями, аскаридами и т. д. — у 25 (3,1%), врожденные аномалии, внутренние ущемления кишки — у 69 (8,5%). Из числа умерших у 38,3% была выполнена резекция кишечника.

Анализируемые годы оперативного лечения больных острой кишечной непроходимостью мы условно разделили на два периода. Во 2-м периоде получили применение трансиллюминация, термометрия кишечника, декомпрессия и другие методики.

В первом периоде при оперативных вмешательствах по поводу острой кишечной непроходимости ведущим методом обезболивания являлась местная анестезия (39,2%). Масочный наркоз был применен у 32,4% больных, эндотрахеальный — у 26,1%, спинномозговая анестезия — у 2,3%. Во втором периоде эти соотношения существенно изменились. Методом выбора стал эндотрахеальный наркоз (63%). Второе место занял масочный наркоз (22,3%), третье — местное обезболивание (12,4%), четвертое — спинномозговая анестезия (2,3%).

В первый период оперативному лечению подвергнуто 3225 из 7303 больных (44,2%). Умерло 526 больных (16,3%). Среди леченных консервативно смерть наступила у 66 (0,9%). 2078 больных (28,4%) поступили позже 24 ч. Из них оперировано 1192 (57,4%), умерло 348 (29,2%).

Во 2-м периоде в стационарах находилось на лечении 3985 больных острой кишечной непроходимостью. Подверглись операции 2270 чел. (57,0%), из них умерло 287 (12,6%). 1715 больных проводилось консервативное лечение, из них умерло 27 (1,6%). 676 больных (17,0%) были доставлены в стационар позже 24 ч с момента заболевания. Среди этих больных смерть наступила у 182 (27,0%).

Причинами поздней госпитализации являлись как позднее обращение за медицинской помощью, так и запоздалая диагностика. Наши данные свидетельствуют, что задержка оперативного вмешательства обусловлена не только госпитализацией на поздних сроках заболевания, но и, порой, длительным дооперационным наблюдением в стационаре. Так, из числа умерших 54 (6,6%) больных были оперированы спустя 12 и более часов после поступления в стационар. Операция задерживалась из-за трудностей диагностики (33 больных), недостаточной квалификации врачей (21 больной).

При всем многообразии существующих методов дооперационной диагностики мы начинаем обследование больного с введения назогастрального зонда и исследования крови. Если при 2—3-кратном зондировании с интервалом в 30—40 мин обильно выделяется (иногда с шумом) содержимое желудка и при этом имеются другие симптомы острой кишечной непроходимости, больного следует оперировать. Во время зондирования производится промывание желудка теплой водой «до чистой воды», что вне зависимости от вида непроходимости способствует уменьшению интоксикации. Одновременно выполняется анализ крови. Повышение числа лейкоцитов до $11 \cdot 10^9$ — $15 \cdot 10^9$ в 1 л, увеличение количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов соответственно до 10—15% и 75—80% также служат показанием к оперативному вмешательству.

В исходах оперативного лечения больных острой кишечной непроходимостью существенная роль отводится предоперационной подготовке, которая должна включать мероприятия, направленные на устранение гиповолемии и на улучшение реологических свойств крови. Наиболее эффективными в этом отношении препаратами являются реополиглюкин и гемодез (из расчета 10 мл жидкости на килограмм массы тела больного). Введение значительных количеств жидкости опасно из-за возможного наступления «осмотического» нефроза. Улучшению функции сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания способствует введение назогастрального зонда с активной аспирацией содержимого желудка и его промыванием, применение кордиамина, мезатона, эфедрина, гидрокортизона. Уместно подчеркнуть, что проведение указанных мероприятий может привести к ошибочной оценке состояния больного, которое, как правило, при этом улучшается.

Как в до-, так и в послеоперационном периоде должен осуществляться лабораторный контроль за содержанием электролитов, белка и т. д. Исследование белка сыворотки крови может иметь прогностическое значение. Если содержание общего белка ниже 50 г/л, а альбуминов — ниже 25 г/л, оперативное вмешательство может оказаться для больного непереносимым.

Во время операции, независимо от метода обезболивания, целесообразно введение в корень брыжейки тонких кишок и в брюшину теплого 0,25% раствора новокаина и 125 мг гидрокортизона. Это способствует значительному уменьшению болей в пос-

леоперационном периоде. Для профилактики развития сращений в брюшной полости в нее вводят микроиригатор, через который в течение 3—4 дней проводят орошение теплым 0,25% раствором новокаина (50 г) с добавлением 125 мг гидрокортизона.

Клиническими признаками нормоволемии являются почасовой диурез в пределах 40—50 мл, стабильное центральное венозное давление 785—980 Па, пульс 68—72 уд. в 1 мин, розовая окраска слизистых оболочек и ногтевых фаланг. При острой кишечной непроходимости инфузионная терапия может считаться адекватной, если суточное восполнение жидкости будет проводиться из расчета 80—90 мл жидкости на килограмм массы тела больного. При этом учитываются потери организмом жидкости (диурез, «секвестрация» жидкости в кишку, дыхание, рвота, аспирированное желудочное содержимое и т. д.).

В практической деятельности надлежит придерживаться общепринятых норм: на килограмм массы тела больного следует вводить ежедневно 2 г углеводов, 2 г жиров, 1 г белка. Установлено, что введение 126 кДж на 1 кг массы тела приблизительно покрывает суточную потребность организма в энергии, обеспечивая полноценное парентеральное питание. В послеоперационном периоде применяли естественные поливалентные ингибиторы протеолиза (гордокс, тризипол, парааминометилбензойную кислоту), препараты, нормализующие сердечную деятельность. Антибиотики мы назначаем только по показаниям. Подобная осторожность явилась следствием наблюдавшихся нами тяжелых форм лекарственной болезни, вызванной в ряде случаев необоснованным назначением антибактериальных препаратов.

Грозным осложнением острой кишечной непроходимости считается парез кишечника. Анализ нашего материала показывает, что необратимые парезы кишечника обусловлены в ряде случаев дефицитом калия. К сожалению, до настоящего времени хирурги для стимуляции моторики кишечника широко практикуют внутривенное введение гипертонического раствора натрия хлорида, тем самым усугубляя парез. Ионы натрия вытесняют калий из клеток в межклеточное пространство. При парезе кишечника наступает выраженная потеря калия, а гипокалиемия в свою очередь усиливает парез. Так как суточная потребность организма в ионах натрия равняется 6 г, а это количество содержится в 500 мл раствора Рингера, то, следовательно, его введение не должно превышать 500 мл в сутки.

Для стимуляции моторики кишечника мы применяем внутримышечное введение 1—2 мг калимина (1—2 ампулы) 4 раза в день или питуитрина в дозе 1 мл (5 ЕД) 3—4 раза в сутки. Для получения немедленного эффекта препарат можно ввести внутривенно (медленно!) — 1 мл в 40 мл 40% раствора глюкозы. Благоприятный результат получен нами при сочетании питуитрина и 1 мл 0,01% раствора карбахолина подкожно 3—4 раза в сутки. В борьбе с парезом кишечника хорошо зарекомендовал себя 0,5% раствор хлорида калия в 5% растворе глюкозы (2,5 г кали хлорида на 500 мл раствора глюкозы), который вводят внутривенно в течение часа. Менее надежный эффект дают, по нашим наблюдениям, нибуфин и прозерин. Нам не однократно удавалось успешно бороться с парезом кишечника, применяя согревающие компрессы на живот (полуспиртовый, мазь Вишневского).

911 больным (14,1%) была выполнена релапаротомия, в том числе 33 — дважды. Большинство выявленных ошибок было связано с неправильной оценкой ишемических расстройств в стенке кишки.

Ошибки в определении протяженности ишемических расстройств, наложение анастомоза в пределах некротизированных тканей во всех случаях приводят к несостоятельности кишечных швов, возникновению перитонита, кишечных и каловых свищей. Так, при достаточном объеме резекции кажущегося не измененным отрезка кишки (размер проксимального отрезка от 30 до 40 см, дистального — от 20 до 30 см) у 72 умерших был обнаружен некроз в зоне анастомоза. Поэтому показания к резекции кишечника при острой кишечной непроходимости следует ставить только на основании объективных тестов, к которым относятся пульсирующий кровоток (трансиллюминация по М. З. Сигалу), индекс жизнеспособности (по М. Ю. Розенгартену), кровяное давление в экстраорганных и интрамуральных сосудах не менее 400 Па (М. З. Сигал, З. М. Сигал). Опыт хирургов дает основание полагать, что ранняя госпитализация больных, своевременная операция, выполненная опытным хирургом, применение современных методов интенсивной терапии на всех этапах заболевания могут способствовать значительному улучшению результатов лечения острой кишечной непроходимости.

Поступила 27 апреля 1991 г.

Т. П. Розовская, И. Е. Микусов, Г. М. Ахметшин (Казань). Лечение доброкачественных опухолей кисти

Под наблюдением находилось 89 больных с доброкачественными опухолями кисти (мужчины — 47, женщины — 42). Возраст большинства из них — от 20 до 40 лет. Доброкачественные опухоли, непосредственно связанные с костями кисти, были у 30 больных: остеомы — у 4, хондромы — у 20 (энхондромы — у 18, экхондромы — у 2), остеобластокластомы — у 4, костно-хрящевые экзостозы — у 2. У остальных 59 больных были доброкачественные опухоли, не имевшие интимной связи с костями кисти (фибромы, липомы, гемангиомы, гломусные опухоли, миксомы и др.).

Абсолютными и срочными показаниями к оперативному вмешательству при доброкачественных опухолях кисти являются прогрессирующий рост опухоли, постоянные боли, нарушение функции кисти, а при случайно выявленных, «немых» костных опухолях кисти — значительное поражение костной ткани, установленное рентгенологически.

Как правило, операции при опухолях кисти мы проводили под местной внутривенной анестезией с пролонгированием действия новокаина высокомолекулярным белковым раствором. Реже применяли проводниковую анестезию, и лишь иногда — общее обезболивание. При этом всегда обеспечивалось обескровливание операционного поля манжетой аппарата Рива-Роччи.

При опухолях, не связанных с костями кисти, производилось удаление опухолевидного образования по возможности в пределах здоровых тканей. Удаленную ткань направляли на гистологическое исследование. Гипсовая иммобилизация продолжалась до снятия кожных швов, затем проводили лечебную гимнастику без применения тепловых процедур.

Исходы лечения в этой группе больных известны у 32 чел. (срок наблюдения — от 1 года до 6 лет). Хорошие отдаленные результаты получены у 31 пациента.

При костных опухолях производили следующие оперативные вмешательства: эксколеацию опухоли с заполнением полости кортикально-губчатой аллокостью (у 7 больных); краевую резекцию с замещением дефекта аллокостью (у 11); полное удаление пораженной кости с замещением образовавшегося дефекта аутоаллокостными трансплантатами (у 6).

Наиболее показанным и радикальным оперативным вмешательством при энхондромах и остеобластокластомах является резекция $\frac{3}{4}$ кости с замещением дефекта кортикально-губчатой аллотрансплантатом. Техника этой операции заключалась следующим: тыльным полуовальным разрезом кожи на пальце или на кисти после продольного рассечения сухожилия разгибателя обнажали пораженную фалангу или ступную кость (с целью лучшего закрытия костного трансплантата после завершения операции). На участках поражения кости производили резекцию тыльной кортикальной пластинки до здоровых участков и боковых поверхностей кортикальной пластинки с тщательным юрежанием ложа опухоли и промыванием растворами антисептиков. При этом сохранялась целостность ладонной кортикальной пластинки фаланги или пястной кости и суставные поверхности. Костную аллопластику проводили плотно укладывая трансплантаты, причем на боковые и тыльную поверхности трансплантаты укладывали кортикальной пластинкой кнаружи. Кожные швы накладывали после восстановления целостности продольно рассеченного разгибателя над трансплантатами.

Иммобилизация осуществлялась ладонной гипсовой лонгетой в течение двух недель. После снятия кожных швов накладывали тыльную гипсовую лонгету в функциональном положении пальца и назначали активную лечебную гимнастику для межфаланговых суставов пальца, которую проводили сами больные. В среднем срок иммобилизации равнялся 2—3 мес с рентгенологическим контролем в динамике. Срок пребывания в стационаре при хондромах и остеобластокластомах равнялся 2—2,5 нед. Восстановление трудоспособности после удаления этих опухолей в среднем наступало через 3—3,5 мес.

Отдаленные (через 1—9 лет) результаты лечения больных с хондромами и остеобластокластомами известны у 19 человек. Хороший результат получен у 14 из них, у 3 больных исход операции расценен как удовлетворительный в связи с тем, что имелось ограничение движений в межфаланговых суставах, а при движениях в суставах возникали умеренные боли, в покое стихающие. У 2 больных результат расценен как плохой: у одного больного из-за обширного поражения основной фаланги после оперативного вмешательства развился деформирующий артроз первого межфалангового сустава с ограничением движений и выраженным болевым синдромом, у другого больного через три года после операции наступил рецидив энхондромы с явлениями озлокачествления.

Н. М. Блинничев, А. В. Андрианов (Куйбышев-обл.). Случай сочетания рака прямой кишки, аномалии почек и неполного обратного расположения внутренних органов

Ш., 63 лет, поступила в клинику в плановом порядке 18/IV 1979 г. с направительным диагнозом: постхолецистэктомический синдром. Жалуется на боли постоянного характера в области правого подреберья, усиливающиеся при приеме пищи, запоры, периодически примесь крови в кале, частые позывы на стул.

Боли в области правого подреберья появились у Ш. в 1975 г. Получала лечение по поводу хронического холецистита. В 1977 г. подверглась холецистэктомии. Через полгода у нее появились запоры, частые позывы на стул, примесь крови в каловых массах; к врачам не обращалась. В сентябре 1978 г. возник острый приступ болей в правом подреберье. В стационаре диагностирован постхолецистэктомический синдром, исследование толстой кишки не проводилось. В течение 20 лет Ш. страдает гипертонической болезнью.

Данные объективного исследования: избыточно развит подкожный жировой слой, АД 32/21,3 кПа, легкая болезненность в области правого подреберья. При ректороманоскопии на высоте 11 см обнаружена плотная бугристая легко кровоточащая циркулярно расположенная неподвижная опухоль (гистологически — аденокарцинома). Диагноз: рак прямой кишки T4NXMX; постхолецистэктомический синдром; гипертоническая болезнь 2—3 ст.

25/IV — операция Гартмана. Сигмовидная кишка короткая, расположена справа, тип строения сосудов брыжейки расслойной, в ней два плотных лимфатических узла. Слепая кишка больших размеров, имеет длинную брыжейку, подвижна, расположена в левой подвздошной ямке. Левая почка отсутствует, правая несколько увеличена, расположение и форма ее обычны. Сердце и печень на обычном месте. Опухоль размером 6×8 см, малоподвижная, прорастает тазовую брюшину. Единственный мочеточник выделен и взят на турникеты. Перевязаны внутренние подвздошные артерии. Перевязана и пересечена верхняя прямокишечная артерия. Прямая кишка мобилизована, выполнена внутрибрюшная резекция пораженного участка кишки. Дистальный конец кишки ушит в три этажа и оставлен под брюшиной малого таза, проксимальный выведен на брюшинную стенку в виде противостолевого одностольного заднего прохода. Выполнена цекolecэксия. Послеоперационное течение гладкое.

Наше наблюдение подтверждает необходимость повышения онкологической настороженности по отношению к больным пожилого возраста и указывает на возможность аномалии расположения толстой кишки в сочетании с аномалией числа почек. Отсутствие второй почки, пожилой возраст больных и сопутствующие заболевания должны ориентировать хирурга на выполнение наименее травматичной, но достаточно радикальной операции, какой, по нашему мнению, является операция Гартмана.

УДК 614.8

Ф. Ф. Сафин, З. Х. Хатыпова, В. С. Колпаков (Казань). Травматизм и травматологическая помощь на заводе фотоматериалов

Нами изучен травматизм с потерей трудоспособности и его связь с социально-гигиеническими факторами на заводе, выпускающем кинофотоматериалы. На специальные карты были выкопированы сведения о возрасте, стаже, времени и обстоятельствах травмы и оказанной помощи и др. из амбулаторных карт травмпункта при поликленике медсанчасти завода, из больничных листов и актов о несчастном случае. Все 202 рабочих и служащих, получивших травму, вызваны для изучения отдаленных результатов.

47,5% пострадавших от травм — мужчины, хотя удельный вес их в коллективе намного меньше — 33%. Чаше травмы регистрируются у рабочих старших возрастных групп (от 50 до 59 лет), что можно объяснить некоторым пренебрежением к соблюдению правил безопасности.

Сроки лечения, нетрудоспособности, а также исходы травмы зависят в основном от характера повреждения, своевременности и качества медицинской помощи. У основной массы пострадавших — 99 человек — были ушибы и растяжения связок, при которых сроки нетрудоспособности составили соответственно 7,2 и 6,6 дня. У 30 больных были различные переломы с потерей трудоспособности в среднем на 50,3 дня. Раны наблюдались у 23 больных (потеря трудоспособности на 2,5 дня). Ожоги, вывихи, множественные и сочетанные повреждения встречались значительно реже. Средний срок потери трудоспособности составил: при сочетанных или множественных повреждениях — 59,7 дня, при всех повреждениях — 19,9 дня.

Чаше других травмируется нижняя конечность (44,1%, из них 18,8 — стопа). У 16,9% больных были повреждения кисти, у 14,9% — плеча, предплечья и суставов верхней конечности, у 6,5% — грудной клетки или позвоночника. Множественные и сочетанные повреждения были у 1,5% больных, травма головы — у 3,5%.

Только 78,3% пострадавших явились в лечебные учреждения в течение первых

6 ч после травмы, а 8,6% обратились через 1—2 сут, что послужило причиной удлинения сроков лечения и нетрудоспособности.

Изучение исходов показало, что 90% получивших травму приступили к прежней работе, 8,5% нуждались во временном переводе на другую работу, 1,5% пострадавших установлена инвалидность.

На основании материалов исследования нами были даны следующие рекомендации.

1. Для предотвращения утомления практиковать короткие (5—10 мин) перерывы с производственной гимнастикой в последние часы смены (за 2 ч до окончания смены).

2. В целях рационального трудоустройства и использования остаточной трудоспособности рабочих, получивших легкую травму, и дальнейшего улучшения условий труда организовать врачебно-инженерную бригаду.

3. Для обеспечения своевременной медицинской помощи пострадавшим расширить сеть здравпунктов, активизировать санитарно-просветительную работу среди рабочих и улучшить работу саппостов.

4. Провести активную диспансеризацию рабочих, в первую очередь аппаратчиц и слесарей, на долю которых приходится 39,4% всех случаев травм.

Результаты наших исследований, а также рекомендации сообщены служебным письмом руководству предприятия и профсоюзным органам. На предприятии строится новый здравпункт, начала функционировать врачебно-инженерная бригада, организован университет здоровья, где проводятся лекции и беседы о профилактике травматизма, оказания первой помощи.

Совместная работа инженерно-технических и медицинских работников по улучшению охраны труда, техники безопасности, в том числе и претворение в практику наших предложений позволили добиться снижения числа дней нетрудоспособности на 100 работающих с 37,3 в 1978 г. до 23,8 в 1979 г.

УДК 614.8

Н. Ф. Ким (г. Гусь-Хрустальный, Владимирская обл.). Мероприятия по снижению производственного травматизма на стекольном заводе

До настоящего времени мероприятия по профилактике производственного травматизма на предприятиях стекольной промышленности недостаточно разработаны. Мы решили поделиться опытом организации профилактической работы на стекольном заводе.

С целью снижения производственного травматизма нами за период с 1970 по 1978 г. проведены следующие мероприятия: вводный инструктаж всех поступающих на работу, в том числе специальный медицинский инструктаж по оказанию первой медицинской помощи, разработанный нами; инструктаж на рабочем месте и текущий инструктаж; с травмированными рабочими проводили повторный инструктаж, независимо от срока последнего инструктажа; при повторных травмах ставили вопрос о переводе на другую работу, если травма произошла по вине пострадавшего; на заводе внедрен опыт трехступенчатого контроля по технике безопасности; практикуется день профилактики производственного травматизма один раз в квартал. Разработаны и внедрены памятки по профилактике и оказанию первой помощи при резаных ранах пальцев кисти для транспортировщиков и резчиков стекла, памятка фельдшеру по оказанию первой травматологической помощи на здравпунктах.

Заменены или дополнены необходимыми средствами применительно к предприятиям стекольной промышленности цеховые аптечки; рабочие обучены правилам оказания само- и взаимопомощи при резаных ранах и легких производственных травмах; созданы уголки наглядной агитации; широко использовалась заводская печать; регулярно проводились занятия в цехах и с медработниками здравпункта.

С целью профилактики гнойных осложнений от легких травм (ран, ссадин и др.) широко использовались клей БФ-6, раствор церигеля. Проводилась санитарно-просветительная работа по улучшению качества медицинской помощи и предупреждению травматизма.

Созданная на заводе комиссия по профилактике производственного травматизма особое внимание уделяла учету несчастных случаев и расследованию их на рабочем месте, проверяла выполнение рекомендованных мероприятий по снижению травматизма, занималась анализом причин несчастных случаев и эффективности проводимых в жизнь мероприятий, поиском более совершенных форм организации и профилактики травматизма, осуществляла контроль за качеством лечебно-профилактической помощи, за своевременным использованием остаточной трудоспособности и др.

Была налажена постоянная связь между травматологическим отделением, отделом техники безопасности и здравпунктом.

Для изучения эффективности профилактических мероприятий была подвергнута анализу динамика производственных травм за 1970—1978 гг. Оказалось, что производственный травматизм снизился в 1978 г. по сравнению с 1970 г. в случаях на 100 работающих на 67,2%, а в днях нетрудоспособности — на 49,6%.

В. Ф. Алтунин (Казань). Лечение больных с множественными переломами

За последние 10 лет в отделение травматологии госпитализировано 574 пострадавших с множественными переломами. Мужчин было 62,5%, женщин — 37,5%. Преобладали больные в возрасте от 21 года до 60 лет (73,6%). Сроки поступления пострадавших в стационар колебались от 15 минут до 6 ч с момента травмы (81%).

Шок наблюдался у 20,8% пострадавших. При выявлении признаков шока срочно начинали противошоковое лечение. Грозным осложнением множественных переломов являлась жировая эмболия (у 3,7% больных), а также нарушения дыхания, особенно часто наблюдающиеся при так называемых «клапанных» переломах ребер. Основным видом лечебного пособия подобным больным являются новоканнловые блокады (вагосимпатическая, паравerteбральная, межреберная, местная и др.).

Нами предложен особый вид блокады при множественных переломах ребер, дающий длительный обезболивающий эффект. Он заключается в подкожном проведении катетера (дренажной трубки) над местами переломов ребер и постоянном нагнетании анестетика с созданием его депо в области межреберий.

Если при обследовании пострадавшего в условиях экстренного приема возникает подозрение на повреждение органов брюшной или грудной полостей, производится лапароцентез с применением «шарящего» катетера или диагностическая пункция плевральной полости. У лиц, находившихся в бессознательном состоянии, эти манипуляции осуществляются в обязательном порядке.

По выведении больного из тяжелого состояния и стабилизации гемодинамических показателей в первую очередь производили вправление вывихов и обработку открытых переломов. При обработке открытых переломов для профилактики инфекции вводили противостолбнячную сыворотку и анатоксин, противогангренозную сыворотку, стафилококковый анатоксин. Хирургическая обработка ран сопровождалась обильным промыванием их растворами антисептиков, вакуумированием и активным дренированием (чаще всего по Каншинну). Производилось обкалывание раны растворами антибиотиков (по 1 000 000 ЕД пеницилина и стрептомицина) и раствором 0,75% метилурацила (не менее 20 мл). Нередко (в 45% случаев) в конце хирургической обработки открытых переломов вводили антибиотики внутрикостно. Обязательно делали посев микрофлоры ран до и после хирургической обработки. Первичная хирургическая обработка чаще всего заканчивалась гипсовой иммобилизацией (29,7%), наложением скелетного вытяжения (33,1%), диафизальной отломков спицами Киршнера (6,1%) или интрамедуллярным остеосинтезом (2,4%). В последние годы чаще стали применять компрессионно-дистракционный аппарат Илизарова, в частности этапное наложение этого аппарата: проводят 2 параллельные спицы через проксимальный и дистальный отломки, которые укрепляют в полукольцах (кольцах) аппарата Илизарова, и при необходимости осуществляют репозицию, дистракцию или компрессию. Иногда может потребоваться дополнительная компрессия гипсовой лонгетой. В дальнейшем, по выходе больного из тяжелого состояния, в стационаре проводят дополнительные спицы и делают полный монтаж аппарата с необходимой коррекцией остаточного смещения отломков. Эта методика особенно показана у больных с тяжелыми повреждениями, у которых имеются открытые оскольчатые или косые переломы. Она была применена у 21 больного и вполне себя оправдала.

При закрытых множественных переломах мы стремимся к одномоментному лечению, так как при этом быстрее нормализуется состояние тканей в области повреждений, предупреждается развитие осложнений. Его легче осуществить при консервативных мероприятиях. Мы применяли консервативное лечение (вправление вывихов, одномоментная репозиция, скелетное вытяжение, гипсовая повязка) в 2 раза чаще, чем оперативное.

Показания к оперативному лечению обычно ставили в ближайшие 10—14 дней после травмы (срок, необходимый для дополнительного клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния основных систем организма). Оперативному лечению подвергнуто 31,8% пострадавших. Наиболее часто применялась фиксация спицами с упорами на аппарате Илизарова оскольчатых Т- и V-образных переломов дистального эпиметафиза плечевой кости, мышечков бедренной и большеберцовой костей, интрамедуллярный остеосинтез бедра, наkostный остеосинтез бедра, голени, костей предплечья, фиксация позвоночника стяжкой, сконструированной в нашем институте.

Вопрос о лечении множественных переломов у пожилых лиц, у больных, страдающих хроническим алкоголизмом или психическими заболеваниями, обычно решался в пользу операции, так как в этом случае больные оставались мобильными, облегчался уход за ними, исключалось развитие таких осложнений, как застойная пневмония, пролежни и т. д.

Отдаленные результаты изучены у 321 пострадавшего в сроки от 8 мес до 5 лет. Анатомические и функциональные показатели оценивали на основании клинического и рентгенологического исследований. Хорошие и удовлетворительные результаты получены у 85% больных.

Г. К. Логинов, В. А. Кузьмин (Куйбышев-обл.). Амбулаторное лечение переломов пяточной кости у детей

В травматологическом пункте с 1973 по 1979 г. зарегистрировано 80 случаев переломов пяточных костей у детей. Так как у 4 пострадавших были повреждены обе пяточные кости, то количество переломов составило 84, или 1,0% всех переломов и 10,9% переломов костей стопы у детей в возрасте от 1 года до 15 лет. 73 ребенка с повреждениями пяточной кости — мальчики. В возрасте до 7 лет было только 12 детей, остальные — старше. У всех детей переломы возникли вследствие прямой травмы: у 73 при падении с высоты и у 7 от удара или сдавления пяточной области. Правая и левая пяточные кости повреждались одинаково часто.

Значительные смещения фрагментов пяточной кости с повреждением ее суставных поверхностей у детей встречаются относительно редко. Мы выявили такие переломы у 8 пациентов. Лечение их, как и пострадавших с переломами обеих пяточных костей, проводили в стационарных условиях.

39 детей с краевыми изолированными переломами или с переломами без значительного смещения, не требующими репозиции отломков, находились на амбулаторном лечении. Всем им при поступлении накладывали заднюю гипсовую лонгету до подколенной области с хорошо отмоделированным сводом стопы. После спадения отека, обычно на 3—4-й день, лонгету заменяли на циркулярную повязку с гипсовым супинатором.

Нагружать поврежденную конечность разрешалось сразу же по высыхании повязки, что избавляло ребенка от необходимости пользоваться костылями и до минимума уменьшало надобность в постороннем уходе за больным. При нагрузке на поврежденную стопу через супинатор центр тяжести перемещается с бугра пяточной кости на ладьевидную и кубовидную кости. При этом происходит искусственное натяжение мышц и связок стопы, что способствует правильному формированию продольного свода в процессе консолидации перелома. Кроме того, раннее функциональное лечение способствует улучшению кровоснабжения в дистальных отделах конечностей, предотвращает развитие трофических изменений в костях и мягких тканях, а также облегчает привыкание больного к необходимому в дальнейшем ношению вкладного супинатора в обуви.

Иммобилизация при краевых изолированных переломах пяточной кости обычно продолжалась до 2 нед. После снятия повязки и контрольной рентгенографии больным в обязательном порядке назначали ношение вкладного супинатора в обуви сроком на 2—3 мес. При компрессионных переломах гипсовую повязку снимали через 3—4 нед, назначали физиотерапевтические процедуры и лечебную физкультуру. В целях профилактики посттравматического плоскостопия ношение вкладного супинатора рекомендовалось в течение года. По окончании амбулаторного лечения детей освобождали от занятий физкультурой в основной группе на 1—3 мес.

Отдаленные результаты лечения проверены у 26 детей в сроки от 6 мес до 3 лет после травмы. Ни у одного из них при рентгенологическом обследовании уплощения пяточной кости не обнаружено. Жалоб на боли в области стоп дети не предъявляют.

УДК 616.831—001:616.832.94—072.5

Проф. Е. Н. Лексин (Саранск). Диагностические возможности люмбальной пункции у больных, перенесших в прошлом закрытые травмы головного мозга и нейроинфекции

Перед нами стояла задача выяснить возможность более широкого использования люмбальной пункции в диагностических целях и унифицировать регистрацию полученных данных. Для этого мы проводили у больных с последствиями закрытой травмы головного мозга, не имеющих противопоказаний к люмбальной пункции с исследованием ликвородинамических данных (застой на глазном дне, синдром Бруна, бульбарный синдром), пробу Квеккенштедта. Регистрировали следующие шесть показателей: ликворное давление (ЛД) в положении больного лежа; ЛД в положении больного сидя; максимальное ЛД при пробе Квеккенштедта (через 10 с непрерывного сдавления яремных вен); минимальное ЛД при пробе Квеккенштедта (через 10 с после прекращения компрессии яремных вен); ЛД после выпуска определенного (обычно 3—6 мл) количества ликвора, нужного для лабораторного исследования; общее количество выпущенного ликвора, собираемого обычно в три пробирки — для клинического (белок, цитоз, микроскопия осадка), биохимического (сахар, хлориды, кальций и др.) и серологического (р. Вассермана и др.) исследований.

Учет и сопоставление описанных выше шести показателей позволяют выявить шесть вариантов состояния динамики ликвора.

1. Норма. ЛД в положении лежа колеблется от 981 до 1471 Па, а в положении сидя оно в два раза выше.

2. Интракраниальная гипертензия. В положении лежа ЛД выше 1471 Па, а в положении сидя — выше 2942 Па.

3. Интракраниальная гипотензия. В положении лежа ЛД менее 981 Па, а сидя — менее 1961 Па.

4. Интракраниальная дистензия. Максимальное давление при пробе Квеккенштедта более чем в 3 или менее чем в 2 раза выше исходного.

5. Картина частичного блока в системе церебральной ликвороциркуляции. Минимальное давление при пробе Квеккенштедта более чем на 196 Па превышает исходное.

6. Гидроцефалия. ЛД после выпуска ликвора снижается менее чем на 98 Па на каждый 1 мл выпущенного ликвора. О гидроцефалии свидетельствует также синдром «разведенного» или «разжиженного» ликвора, при котором в ликворе снижено содержание белка, хлоридов и кальция.

Для регистрации показателей ликвородинамики и результатов их анализа мы использовали бланки следующей формы:

ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

Ф. И. О. _____

Дата _____

Цвет ликвора, его прозрачность и другие данные визуального изучения. _____

Ликворное давление в положении больного сидя, Па	Ликворное давление в положении больного лежа, Па				
	проба Квеккенштедта			выпущено ликвора, мл	после выпуска ликвора, перед извлечением иглы
	исходное — сразу после люмбальной прокола	максимальное — через 10 с компрессии	минимальное — через 10 с после прекращения компрессии		
1961—2942	981—1471	в 2—3 раза выше исходного	равно исходному	3—6	на 294—598 Па ниже исходного

Заключение (нужное подчеркнуть): 1) норма, 2) гипертензия, 3) гипотензия, 4) дистензия, 5) частичный блок церебральной ликвородинамики, 6) открытая гидроцефалия.

По этой методике люмбальной пункции, регистрации и анализа полученных данных нами обследовано 278 больных с отдаленными последствиями закрытых травм головного мозга. У всех обследованных больных обнаружены отдельные варианты нарушений ликвородинамики или различные их сочетания. Интракраниальная гипертензия выявлена у 88% обследованных, интракраниальная гипотензия — у 19,1%, интракраниальная дистензия — у 46%, картина частичного блока в системе ликвороциркуляции — у 23%, гидроцефалия — у 54%.

Наш опыт комплексного изучения состояния ликвородинамики у больных с отдаленными последствиями травм головного мозга показывает, что использование ликвородинамической пробы расширяет диагностические возможности люмбальной пункции. Внедрение единого унифицированного бланка регистрации данных люмбальной пункции значительно облегчает их трактовку и дальнейшую научную обработку.

УДК 616.831.959—003.215—089

Канд. мед. наук В. И. Данилов, Р. В. Сарымсаков, П. А. Зельцер (Казань).

Хроническая травматическая эпидуральная гематома в затылочной области

З., 43 лет, 24/I 1977 г. упал и ударился головой. Потерял сознание на несколько минут. В первые часы после травмы была многократная рвота. 25/I З. был госпитализирован в нейрохирургическое отделение. При поступлении жаловался на головную боль и головокружение.

Сознание ясное. АД 160/107 кПа, пульс 70 уд. в 1 мин, число дыханий 16. Симптомы раздражения оболочек головного мозга не выявляются. Очаговая симптоматика представлена левосторонней гемипарезией. В детстве болел менингитом. Последние пять лет периодически отмечались сенсорные джексоновские припадки в левой руке, иногда с кратковременным выключением сознания. На обзорных рентгенограммах черепа не обнаружено признаков травматических повреждений. Усилен рисунок пальцевых вдавлений по своду черепа. Произведена правосторонняя каротидная ангиография. Однако ангиограммы были неправильно оценены и сделано заключение лишь о внутренней гидроцефалии. Предположение об объемном интракраниальном процессе травматического происхождения было отвергнуто. На фоне дегидратационной терапии

к 31/I 1977 г. головная боль уменьшилась. Вместе с тем появились левосторонний гемипарез и нарушение глубокой чувствительности в пальцах левой стопы. Глазное дно без особенностей.

5/II по желанию родственников 3. был транспортирован в Казань для дальнейшего лечения и обследования (переезд осуществлялся на машине скорой медицинской помощи, расстояние примерно 1000 км) и госпитализирован в неврологическое отделение.

6/II усилилась головная боль, углубился парез левого лицевого нерва, появились птоз справа и симптомы орального автоматизма. В последующие дни развилась левосторонняя пневмония. 16/II обнаружены застойные соски на обоих глазах.

18/II больной переведен в нейрохирургическое отделение. Сомнолентен. Критика снижена. АД 13,3/9,3 кПа, пульс 56 уд. в 1 мин., число дыханий 16. Птоз справа. Зрачки правильной формы, равны. Парез отводящих нервов, больше слева. Горизонтальный нистагм, грубее вправо. Левосторонняя гемипарезия. Парез левого лицевого нерва по центральному типу. Девиация языка влево. Глубокий, преимущественно дистальный, левосторонний гемипарез, доходящий до плеч в кисти. Нарушение мышечно-суставного чувства в дистальных отделах левых конечностей. Оболочечных знаков нет. При эхоэнцефалографии выявлено смещение срединных структур головного мозга влево на 6 мм. На ЭЭГ определяется очаг патологической активности в правой теменно-затылочной области. Данные каротидной ангиографии от 26/I 1977 г.: фас — незначительное смещение передней мозговой артерии на участке A_3 влево, сильверва точка дислоцирована вниз. Патологическая извитость внутренней сонной артерии на экстракраниальном участке; профиль — магистральные сосуды напряжены, увеличено расстояние между передней и средней мозговыми артериями. В затылочной области определяется бессосудистая зона в форме вертикально расположенного серпа.

На 26-й день после травмы диагностирована интракраниальная гематома в затылочно-теменной области. Произведена костнопластическая трепанация. Обнаружена эпидуральная гематома объемом примерно 250 мл. После ее удаления твердая мозговая оболочка отстояла от внутренней пластинки черепа в центральной части гематомы на 6 см. Площадь, занимаемая гематомой, имела форму круга диаметром 10 см (над затылочной долей и задними отделами теменной доли).

Послеоперационное течение было без осложнений. 3. выписан спустя три недели в удовлетворительном состоянии со значительным регрессом неврологических нарушений.

При осмотре через 2 года здоров, работает по специальности.

УДК 616.716.1+616.716.4+617.52]—001.45—036.88

Доц. И. Г. Ямашев, В. Б. Матвеев (Казань). О летальных исходах огнестрельных ранений и воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Мы проанализировали летальные исходы, которые наблюдались в стоматологическом отделении за последние 18 лет (с 1957 по 1974 г.). Умерло 9 больных (лиц женского пола — 4, мужского — 5), в том числе в возрасте 11 лет — 1, от 31 года до 40 лет — 2, от 41 до 50 лет — 4, старше 50 лет — 2. У 4 больных летальный исход был связан с огнестрельным ранением и у 5 — с воспалительным процессом.

Причиной летального исхода при огнестрельном ранении челюстно-лицевой области являлись, как правило, тяжелейший шок и повреждение головного мозга. Такие больные погибали в первые сутки после получения ранения.

Гибель больных с воспалительным процессом в челюстно-лицевой области была связана, как правило, с тромбозом твердой мозговой оболочки, септикопиемией, медиастинитом, дистрофическими изменениями внутренних органов. В качестве иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

О., 41 года, поступил в отделение 5/VII 1974 г. с жалобами на припухлость в подбородочной и подчелюстной областях, слабость, головную боль, боли при глотании. Болен свыше 10 дней. Появление припухлости в подчелюстной области связывает с зубной болью. В связи с ухудшением общего состояния 4/VII обратился в районную больницу, откуда был переведен в стационарное отделение Республиканской стоматологической поликлиники.

При поступлении общее состояние больного тяжелое, сознание ясное. Температура 36,6°, АД 16,9/9,3 кПа. Со стороны внутренних органов патологии не определяется.

Местно: резкая асимметрия лица за счет отека и инфильтрации мягких тканей подчелюстной, подбородочной, щечной и скуловой областей справа. Отек распространяется на шею до ключицы. Кожа в указанных областях багрово-цианотичного цвета. Пальпаторно в подчелюстной и подбородочной областях выявляется флюктуация. Открывание рта ограничено до 1 см. Слизистая оболочка за 8-м зубом эрозирована, из имеющегося здесь свищевого хода выделяется гной. Все зубы интактные.

5/VII под инфльтрационной и проводниковой анестезией произведено вскрытие флегмоны подчелюстной и подбородочной областей с удалением 8-го зуба. Выделилось большое количество гноя. Рана дренирована резиновыми полосками. Назначены антибиотики, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, комплекс витаминов, сердечные средства. 6—7/VII общее состояние продолжало оставаться тяжелым. Больному

делали перевязки с обильным и частым промыванием послеоперационной раны растворами перекиси водорода, марганцевокислого калия, ферментов.

8/VII общее состояние резко ухудшилось. Температура повысилась до 38°. Отек и гиперемия кожи распространились на грудь. При пальпации шеи и верхнего отдела грудной клетки выявляется крепитация. Из послеоперационных ран обильно выделяется гной с пузырьками газа. Для лучшего оттока гноя расширена рана в подчелюстной области. АД упало до 8/4 кПа, пульс 160 уд. в 1 мин. Произведена веносекция. Введены полиглюкин, гидрокортисон, комплекс витаминов, эуфиллин, хлористый кальций, кордиамин, глюкоза, кокарбоксилаза, противогангренозная сыворотка. Через 30 мин АД 12/9,3 кПа, через 5 ч — 16/10,7 кПа. В дальнейшем продолжалась интенсивная терапия, которая включала кровезаместители, сердечные средства, витамины, мочегонные и другие препараты по показаниям; введение противогангренозной сыворотки.

9—10/VII общее состояние продолжает ухудшаться. Интенсивная терапия проводится в полном объеме. 11/VII состояние больного крайне тяжелое. Он с трудом вступает в контакт. Тоны сердца глухие, отмечается некоторое увеличение границ сердечной тупости. АД 16/10,7 кПа, пульс 120 уд. в 1 мин. ритмичный, слабого наполнения. В легких — ослабленное дыхание, разнокалиберные влажные хрипы. В 11 ч из послеоперационной раны открылось кровотечение. Проведен гемостаз. В 15 ч сознания нет. Пульс не прощупывается. Дыхание Чейна—Стокса. В 15 ч 30 мин наступила смерть.

Заключение патологоанатома: острый остеомиелит нижней челюсти; газовая гангрена подбородочной, подчелюстной областей шеи, передней поверхности верхней трети грудной клетки; передний медиастинит; двусторонний гнойно-геморрагический плеврит; двусторонняя очаговая нижнедолевая пневмония; дистрофические изменения и венозное полнокровие внутренних органов.

Больные с воспалительными процессами челюстно-лицевой локализации поступали, как правило, в крайне тяжелом состоянии, с уже развившимися серьезными осложнениями в виде сепсиса, медиастинита, пневмонии, менингита, абсцесса или отека мозга, причем до поступления в отделение они либо не получали лечения, либо их лечили консервативными методами.

УДК 617.553—005.1—076.3:616—008.853.2

Ш. Г. Сатдаров (Казань). Прогностическое значение уровня лимфоцитов в крови при забрюшинных кровоизлияниях

Для определения реакции лимфатической системы с учетом ее повреждения при тяжелых сочетанных травмах с забрюшинными кровоизлияниями нами изучены истории болезней 62 больных, находившихся на лечении в хирургическом отделении по поводу закрытой травмы живота.

У 53 больных была выявлена лимфопения, выраженность которой зависела от тяжести состояния больного, локализации и распространенности забрюшинной гематомы. Тотальная забрюшинная гематома, заполнившая все забрюшинное пространство от тазовых костей до диафрагмы с двух сторон, наблюдалась у 37 больных; при этом показатели лимфоцитов были наименьшими — от 2 до 8%. При правосторонней локализации гематомы у 10 больных лимфопения составляла от 5 до 14%, т. е. была менее значительной, чем при тотальных гематомах, но более выраженной, чем при левосторонней их локализации (от 12 до 18%), что связано, вероятно, с топографоанатомическими особенностями грудного протока.

У больных, у которых заболевание привело к смертельному исходу (11 чел. число лимфоцитов еще больше уменьшилось или же оставалось предельно малым — от 2 до 5%; у остальных 42 больных количество лимфоцитов через 2—3 сут увеличилось и при выписке из стационара приближалось к норме. Увеличение лимфоцитов сопровождалось также последующим улучшением общего состояния, нормализацией содержания эритроцитов, гемоглобина, гематокрита и лейкоцитов.

У 9 больных, у которых лимфопения отсутствовала, травма и забрюшинная гематома были относительно не тяжелыми.

Следовательно, лимфопения может иметь диагностическое и прогностическое значение (в совокупности с другими клиническими и лабораторными данными) в экстренной хирургии и травматологии.

УДК 616.718—053.9—001.5—07:612.398.132

Проф. Г. М. Николаев, А. Н. Гаджиев, И. Х. Гарифуллин (Казань). Содержание сульфгидрильных групп крови у лиц пожилого и старческого возраста при переломах длинных трубчатых костей

Нами проведено исследование содержания сульфгидрильных (SH-) групп крови по модифицированной методике В. В. Соколовского у 98 пострадавших с переломами длинных трубчатых костей в возрасте от 60 до 90 лет и старше. Концентрацию SH-групп определяли в динамике — в день поступления в клинику и на 2—4—5—10—15—30—45-й дни госпитализации.

В норме содержание SH-групп в цельной крови у лиц молодого возраста колеба-

лось в интервале 16—17 нмоль/л, а у лиц пожилого и старческого возраста — в пределах 10—11 нмоль/л.

Мы не обнаружили достоверных изменений содержания SH-групп в крови в зависимости от вида и характера перелома. Обработка цифровых величин производилась у ряда больных и на более отдаленных сроках (6—8 мес). При всех видах переломов длинных трубчатых костей у лиц пожилого и старческого возраста к 4—5-му дню после травмы содержание SH-групп в крови падает до 7—7,5 нмоль/л. Затем наблюдается некоторый его подъем, но к 15-му дню оно вновь снижается с последующим приближением к норме на сроках 45 дней после травмы.

Еще более выраженное снижение содержания SH-групп крови наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста при осложненном течении переломов. К моменту выздоровления уровень SH-групп нормализуется и иногда даже несколько превышает границы нормы.

Таким образом, исследование SH-групп крови у лиц пожилого и старческого возраста с переломами длинных трубчатых костей дает возможность оценить и уточнить степень тяжести, выявить осложнения на ранних сроках и более своевременно произвести коррекцию обнаруженных изменений.

УДК 616—022.361—001.58—076.3:616—008.853.2

Канд. мед. наук А. А. Аскалонов (Барнаул). Функциональное состояние лимфоцитов у больных с несросшимся переломом

Мы исследовали относительное и абсолютное содержание Т- и В-лимфоцитов крови, реакцию бласттрансформации лимфоцитов со специфическим и неспецифическим митогенами, их цитотоксическую активность и торможение миграции лейкоцитов в присутствии костного антигена у больных с ложным суставом.

Обследовано 86 больных с несросшимся переломом костей голени (57 мужчин и 29 женщин в возрасте от 21 до 68 лет, давность заболевания — от 5 мес до 3 лет) и 36 доноров из числа здоровых людей (контрольная группа). При учете розеткообразующих лимфоцитов различали «полные» розетки-лимфоциты, присоединившие 5 и более эритроцитов, и «неполные», присоединившие 3—4 эритроцита.

У больных с несросшимся переломом (табл. 1) отмечается более низкое содержание относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов в периферической крови, чем у доноров ($P < 0,05$). Особенно выражена разница в содержании «полных» розеток ($P < 0,01$). Изменения количества В-лимфоцитов недостоверны.

Включение Н³-тимидина в лимфоциты у больных с несросшимся переломом при неспецифической стимуляции ФГА-Р составило 21375 ± 5780 нмп/мин, с костным антигеном (КА) — 10256 ± 4840 нмп/мин, без добавления митогенов — 256 ± 68 нмп/мин. У доноров включение Н³-тимидина составило соответственно 38174 ± 11 , 328 ± 116 и 243 ± 54 нмп/мин.

У больных с несросшимся переломом лимфоциты, свободные от фагоцитирующих клеток, в присутствии КА оказывают выраженное цитотоксическое действие на клетки-мишени HeLa (табл. 2). Цитотоксическое действие лимфоцитов усиливалось при добавлении к ним моноцитов в соотношении 10 : 1.

Таблица 1

Содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови у больных с несросшимся переломом и доноров ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число обследованных	Т-лимфоциты				В-лимфоциты			
		процент			тыс./мм ³	процент			тыс./мм ³
		всего	полные	неполные		всего	полные	неполные	
Больные	86	$56,2 \pm 1,8$	$30,3 \pm 1,2$	$25,9 \pm 0,8$	$1,28 \pm 0,08$	$19,9 \pm 0,6$	$11,0 \pm 0,5$	$7,9 \pm 0,3$	$0,34 \pm 0,02$
Доноры	36	$63,7 \pm 2,0$	$41,6 \pm 1,4$	$22,1 \pm 0,9$	$1,47 \pm 0,06$	$21,3 \pm 0,7$	$14,2 \pm 0,4$	$7,1 \pm 0,3$	$0,39 \pm 0,03$

Лимфоциты доноров в присутствии КА цитотоксического действия на клетки-мишени не оказывали. Таким образом, цитотоксический тест с применением КА может оказаться специфическим для больных с несросшимся переломом.

Лимфоциты больных с несросшимся переломом в 68% случаев продуцируют фактор, ингибирующий миграцию при добавлении КА к культуре лейкоцитов крови. Показатель торможения миграции лейкоцитов у больных составил $51 \pm 4,8\%$, у доноров — $2,6 \pm 0,3\%$.

Таким образом, у больных с несросшимся переломом отмечается нарушение клеточного иммунитета, снижается абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов.

Влияние костного антигена на лизис клеток-мишеней HeLa лимфоцитами ($M \pm m$)

Группа обследованных	Число обследованных	клеток HeLa в сосудах камеры			
		Количество без лимфоцитов	с лимфоцитами	с лимфоцитами + КА	с лимфоцитами и моноцитами + КА
Больные	55	164 $\pm$ 6,7	143 $\pm$ 5,8	73 $\pm$ 4,3	56 $\pm$ 4,1
Доноры	36	186 $\pm$ 7,5	180 $\pm$ 6,9	175 $\pm$ 7,1	154 $\pm$ 6,8

Особенно выражено снижение за счет «полных» розеток, образованных лимфоцитами с большей плотностью рецепторов для эритроцитов барана. Лимфоциты больных меньше стимулируются неспецифическими митогенами (ФГА-Р), однако в отличие от лимфоцитов доноров они трансформируются в бласты, становятся цитотоксичными в присутствии КА.

Полученные данные не исключают возможности коррекции состояния клеточного иммунитета у больных с несросшимися переломами наряду с традиционными хирургическими методами лечения.

УДК 616.717.2—001.6—08

Р. А. Шигабутдинов (Нижнекамск, ТАССР). Способ лечения вывиха акромиального конца ключицы

Вывих акромиального конца ключицы является относительно частым повреждением. По нашим данным он составляет 18% от всех вывихов и встречается в основном у лиц наиболее трудоспособного возраста.

Под нашим наблюдением было 294 больных, из них с подвывихом—71, с вывихом I степени—173 и вывихом II степени—50. Отдаленные исходы изучены у 257 человек, из которых у 122 проведено консервативное лечение, у 54—аппаратное и у 81—оперативное.

Применение обычных гипсовых повязок и шин при вывихах ключицы оказалось малоэффективным. Повязка Дезо показана лишь при подвывихах акромиального конца ключицы. Нами предложена гипсовая повязка с резиновым бинтом. В такой повязке постоянное сдавление акромиального конца ключицы сочетается с коррекцией в сочленении.

Гипсовая повязка с резиновым бинтом при вывихе ключицы применена у 77 больных, отдаленные исходы лечения изучены у 71—у 63 с вывихом I степени и у 8 с вывихом II степени. Результаты лечения свежих вывихов ключицы оказались хорошими в 83% и удовлетворительными в 17%. Лечение свежих вывихов ключицы аппаратными и оперативными методами дает примерно такой же эффект, но отличается большей сложностью и требует, как правило, госпитализации больного.

Описание способа лечения (см. фото). Уточняют вправимость вывиха ключицы. Руку на стороне повреждения сгибают под прямым углом в локтевом суставе и фиксируют к грудной клетке двумя гипсовыми бинтами, проходящими поочередно через верхнюю треть предплечья и нижнюю треть плеча—верхнюю треть предплечья. После затвердения гипса для вправления и фиксации вывиха акромиального конца ключицы накладывают лямку из стандартного медицинского резинового бинта. Сложенный вдвое резиновый бинт проводят сзади через гипсовый пояс в области угла лопатки, а затем в виде 4-слойной лямки перебрасывают через поврежденное надплечье и выводят спереди из-под гипсового пояса ближе к срединной линии. Под резиновую лямку подкладывают прокладку из фетра или фланелевой ткани. Затем резиновую лямку натягивают до полного клинического вправления вывиха акромиального конца ключицы и свободный конец ее повыше гипсового пояса спереди фиксируют к лямке временно зажимом Кохера. Производят контрольную рентгенографию. По достижении вправления вывиха окончательно фиксируют лямку круговыми ходами гипсового бинта, зажим снимают, концы резинового бинта вкладывают между ходами гипсового бинта. Таким образом резиновая лямка оказывает постоянное равномерное давление на надплечье при любом положении больного на весь период лечения. Больной в последующем дол-



Изображен способ лечения вывиха акромиального конца ключицы.

жен находиться под наблюдением врача, который систематически осматривает кожу надплечья под резиновой лямкой (во избежание образования пролежня).

Фиксация повязкой при вывихах I степени проводится в течение 4—5 нед, при свежих вывихах II степени — в течение 5 нед. После снятия гипсовой повязки накладывают косыночную повязку еще на 1—2 нед. В период ношения повязки лечебная гимнастика и физиопроцедуры проводятся только в положении лежа.

Общий срок нетрудоспособности при свежих вывихах ключицы I-II степени — 5—7 нед.

УДК 617.542—001+617.55—089

В. И. Буреева (Мамадыш, ТАССР). Особенности течения перитонита при аномалии расположения кишечника

Ш., 53 лет, госпитализирован 4/XI 1979 г. в связи с травмой грудной клетки. На рентгенограмме определяется перелом VI—VII ребер слева.

6/XI появились схваткообразные боли в животе. Рвоты, тошноты не было, газы отходили. Живот не напряжен, в правой подвздошной области кожный рубец после аппендэктомии, произведенной со слов больного, в 1951 г.

При пальпации болезненность в правом подреберье, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, желчный пузырь не пальпируется. Перистальтические шумы выслушиваются.

Предположительный диагноз: острый холецистит (?), спаечная непроходимость кишечника (?). Проводилось лечение спазмолитиками, антибиотиками, сделаны паранефральная блокада и сифонные клизмы.

7—8/XI наблюдались периодические схваткообразные боли в животе, вздутие живота, тошнота, задержка газов, стул был только после клизмы.

9/XI — температура нормальная, пульс 120 уд. в 1 мин, АД 17,3/10,7 кПа, язык влажный, обложен белым налетом. Живот увеличен, болезнен при пальпации, больше справа, симптом Щеткина положительный по всей поверхности. При перкуссии — тимпанит, свободная жидкость не определяется. Перистальтические шумы ослаблены. Рентгенологически установлено, что чаш Клойбера нет.

Диагноз: спаечная непроходимость кишечника; перитонит.

Анализ крови: СОЭ 16 мм/ч, Hb 2,6 ммоль/л, л. $8,2 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 2%, с. — 78%, мон. — 2%, лимф. — 18%.

9/XI произведена операция. При ревизии брюшной полости обнаружена аномалия расположения тонкого и толстого кишечника; двенадцатиперстная кишка расположена мезоперитонеально на длинной брыжейке, тощая кишка начинается справа от позвоночника; большой сальник, не соприкасаясь с поперечной ободочной кишкой, свисает фартуком от большой кривизны желудка. Поперечная ободочная кишка расположена ретроперитонеально, горизонтально под корнем брыжейки тонкого кишечника и представлена отрезком до 10 см длиной, который справа переходит в слепой мешок — слепую кишку, а слева — в мезоперитонеально расположенный участок кишечника.

Слепая кишка расположена мезоперитонеально, имеет брыжейку, куполом припаяна к нижней поверхности печени, занимает всю правую половину живота, резко раздута газами и жидким содержимым, в диаметре достигает 20 см. На стенке слепой кишки — десерозированные участки неправильной формы, размерами $10 \times 6 \times 7$ см, 10×2 см, $7 \times 4 \times 5$ см, стенка кишки истончена.

Червеобразный отросток до 7,5 см, утонченный, напряженный, гиперемизированный. Толстый кишечник на границе слепой и поперечной ободочной кишки сдавлен плотным тяжем до 0,8 см в диаметре, идущим от корня брыжейки тонкого кишечника к старому послеоперационному рубцу, создавая непроходимость кишечника.

Произведено рассечение тяжа, декомпрессия слепой кишки через троакар, отверстие закрыто погружением в кисет. При попытке вывести слепую кишку открылось отверстие до 0,8 см в диаметре с неровными черными краями, которое было прикрыто сальником, фибрином. Отверстие в кишке ушито узловыми капроновыми швами. Освобожденная слепая кишка представляет собой дряблый мешок с истонченными десерозированными стенками. Произведена резекция измененной слепой кишки с червеобразным отростком и 30 см подвздошной кишки, наложен толсто-тонкокишечный анастомоз бок в бок. Течение послеоперационного периода осложнилось нагноением поджогой клетчатки, пневмонией.

Пациент выписан 14/XII в удовлетворительном состоянии. Данные гистологического исследования: в удаленном препарате множественные язвы толстого кишечника, местами с глубоким некротическим дном (область некроза распространяется до серозного слоя стенки кишки); острый флегмонозный аппендицит.

При обследовании через 4 мес после операции состояние Ш. удовлетворительное; периодически он отмечает вздутие живота, особенно после приема пищи, которое проходит самостоятельно. Живот при пальпации не напряжен, безболезнен.

При ирригоскопии отменить место анастомоза не представляется возможным, так как контрастная масса быстро проходит через анастомоз и заполняет петли тонкого кишечника. Однако на основании данных ирригоскопии можно заключить, что анасто-

моз был наложен между тонкой и восходящей ободочной кишкой, которая была расположена горизонтально ретроперитонеально и во время операции принята за поперечную ободочную кишку. Последняя же расположена в левой половине живота мезоперитонеально.

Приведенный нами случай интересен сочетанием острой хирургической патологии брюшной полости с травмой грудной клетки и редко встречающейся аномалией расположения кишечника. Травма и данные о произведенной в прошлом «аппендэктомии» затрудняли диагностику и отсрочили оперативное вмешательство. Аномалия расположения кишечника, видимо, явилась причиной того, что отросток не был удален, о чем, однако, больного не предупредили; это в свою очередь привело к трудностям и ошибкам в диагностике.

УДК 616.716.8+617.52]—089:615.477.2

**Е. Ф. Николаев, Р. А. Зулкарнеев, Х. М. Шульман, В. Н. Суганов (Казань).
Применение полиуретана в восстановительной хирургии лица**

Для исправления дефектов челюстно-лицевой области в последние годы с успехом используют метод экспресс-эндопротезирования, основанный на применении быстроотвердевающих полимеров, таких, как ЭГМАСС-12, фторопласт-4, полиуретаны, акрилаты. Избыточную реакцию тканей, окружающих протезы, легко удается снять местным применением кортикостероидов в виде инъекций. Вместе с тем наблюдаются ожоги окружающих тканей в связи с экзотермическим характером реакции полимеризации.

Авторы применяют для замещения дефектов челюстно-лицевой области быстроотвердевающий полиуретан СКУ-ПФЛ. Преимущества последнего заключаются в том, что он не вызывает ожога тканей (так как отвердевает при температуре 36—37°C), отличается высокой износостойчивостью и хорошо моделируется. Это позволяет моделировать протезы непосредственно в тканях организма (экспресс-эндопротезирование), а также формировать заблаговременно. В последнем случае протезы стерилизуют кипячением, а окончательную подгонку производят с помощью ножа и ножниц во время выполнения хирургического вмешательства.

С 1971 по 1980 г. в отделении выполнено эндопротезирование 22 больным в возрасте от 1 до 50 лет.

Экспресс-эндопротезирование сделано 5 больным с обезображивающими дефектами носа. Доступ осуществляли по Рауэру, отслаивали кожу в области дефекта и создавали ложе, в которое с помощью шприца и иглы вводили необходимое количество быстроотвердевающего полиуретана в фазе его текучего состояния. Над местом имплантации устанавливали наружный каркас, изготовленный заранее по слепку, снятому с места дефекта. Таким образом осуществлялось моделирование быстроотвердевающего полиуретана, теряющего подвижность в ближайшие 20 мин после имплантации. У 4 больных из 5 получен отличный косметический результат. У одного пациента была допущена погрешность в технике протезирования: при моделировании отвердевающего полиуретана часть его оказалась вытесненной в зону кожного разреза, полимерный интерпонант сделал невозможным смыкание краев раны и послужил причиной нагноения, что в свою очередь вынудило удалить эндопротез.

Эндопротезирование выполнено 17 больным. У 3 пациентов протезирование проводили после резекции половины нижней челюсти по поводу адамантинома. В 2 наблюдениях протезы имплантировали спустя год после операций, в одном — одновременно с операцией резекции кости. Протезы отливали из полиуретана в формы, изготовленные со слепков трубных костей, подбираемых индивидуально по рентгенограммам больных. Проксимальный отдел эндопротеза имел суставной и венецный отростки, дистальный конец — выступ, предназначенный для внедрения внутрь канала, создаваемого в оставшейся половине нижней челюсти. По всей длине эндопротеза наносили сквозные отверстия диаметром 2—3 мм, предназначенные для врастания в них соединительной ткани и нервизации имплантата. Жевательную и внутреннюю крыло-видно-челюстную мышцы подшивали к местам их прикрепления, а сам протез подвешивали полиамидной нитью за скуловую кость. При имплантации спустя год после резекции адамантином (2 наблюдения) мышцы оказались фиброзно измененными, и их не удалось низвести к точкам прикрепления на протезе. Кроме того, в обоих наблюдениях в послеоперационном периоде вокруг имплантатов образовались серомы, которые удалось ликвидировать посредством пункций в течение 2—3 дней. Протезирование зубов больным выполнялось спустя 1—2 мес после имплантации половины нижней челюсти.

Опорно-контурную пластику деформаций лица проводили по методике моделирования¹: делали гипсовую маску с лица пациента и по полученной таким образом зеркальной объемной копии дефекта изготавливали шаблон из воска. По последнему выливали форму и заливали ее быстроотвердевающим полиуретаном СКУ-ПФЛ.

¹ Грудкова Е. В. Пластические операции на лице с применением скульптурно-моделированных имплантатов из эластической пластмассы. Автореф. докт. дисс. М., 1960.

Сформированный протез перфорировали с целью создания условий для врастания в него соединительной ткани и уменьшения массы. По указанной методике осуществлялась коррекция дефектов скуловой кости (4), лобно-носового перехода (2) и подборка (1).

Для восстановления ушной раковины использовали методику, включающую снятие слепка со здорового уха, по которому готовили модель из воска. Восковой шаблон заливали в гипс, затем воск подогрели и вывели, после чего получалась форма для литевого протезирования быстротвердевающим полиуретаном. Полученную таким образом зеркальную модель здоровой ушной раковины оперируемого после множественных ее перфораций вводили под кожу заушной области. Спустя 2 мес мягкие ткани вместе с протезом ушной раковины отсепаровывали и переносили к месту дефекта, протез подшивали к имеющимся элементам хряща ушной раковины. Дефект тканей в заушной области закрывали полнослойным кожным лоскутом, взятым с другого участка тела. Указанную методику использовали при протезировании субтотальных врожденных дефектов уха (3), травматических отрывов ушной раковины (2), дефектов ушной раковины после массивных ожогов (2). Все больные довольны результатами операций.

Мы считаем целесообразным дальнейшее изучение перспектив использования быстротвердевающего полиуретана СКУ-ПФЛ в челюстно-лицевой хирургии.

УДК 616.366—002—053.2—08:537.363

М. К. Гиззатуллина (Казань). Никодин-электрофорез при заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей

Под нашим наблюдением находились 24 ребенка в возрасте от 2 до 13 лет с диагнозом: хронический холецистит — у 17, хронический ангиохолецистит — у 3; хронический гепатохолецистит — у 2, холецистохолангит — у 1, холангит — у 1. У 14 детей были сопутствующие заболевания: у 5 — дискинезия желчевыводящих путей, у 7 — ламблиоз желчного пузыря и желчевыводящих путей, у 1 — хронический гастрит и у 1 — нейродермит.

На фоне комплексного лечения и диетотерапии был применен никодин-электрофорез. За 2 часа до процедуры 1 г никодина растворяли в 10 мл дистиллированной воды и раствор отфильтровывали от осадка. Электродную прокладку площадью 150—200 см² со смоченной в приготовленном растворе фильтровальной бумагой накладывали на область проекции печени и соединяли с положительным полюсом гальванического аппарата. Индифферентный электрод площадью 150—200 см² располагали в подлопаточной области, симметрично аноду, и соединяли с отрицательным полюсом гальванического аппарата. Продолжительность процедуры — 8—10—15 мин. Курс лечения включал от 6 до 10 процедур, проводившихся ежедневно.

В результате лечения с проведением курса никодин-электрофореза на область печени у 3 из 24 детей, страдающих заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, наступило значительное улучшение, у 16 — улучшение, у 3 — незначительное улучшение; у 2 эффекта не отмечено. Эти данные позволяют рекомендовать никодин-электрофорез при лечении детей с заболеваниями желчного пузыря и желчных путей.

УДК 616.348.002.41—06:616.441—007.21

Т. П. Владимирова (Саранск). Случай неспецифического язвенного колита с синдромом гипоспленизма

По данным литературы, у 40% больных неспецифическим язвенным колитом по мере прогрессирования заболевания выявляется «синдром гипоспленизма», включающий гранулоцитоз, тромбоцитоз, геморагии и тромбоэмболические осложнения. Выраженность его зависит от распространенности язвенных поражений, активности патологического процесса. Приводим наше наблюдение.

Ч., 43 лет, инвалид II гр., находился на стационарном лечении в 4-й горбольнице г. Саранска с 30/XII 1979 г. по 20/III 1980 г. Поступил с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, связанные с актом вдоха, повышение температуры до 38°, слабость, боли по всему животу, жидкий стул 3—4 раза в сутки с примесью алой крови.

В январе 1974 г. заболел неспецифическим язвенным колитом, в стационаре в течение 4 мес принял 1350 мг преднизолона. После этого, по данным анамнеза, неоднократно в стационаре и амбулаторно получал кортикостероиды в различных дозах. В июле—августе 1979 г. максимальная доза преднизолона достигала 45 мг в сутки, после выписки была назначена поддерживающая доза по 20 мг в сутки.

22/XII 1979 г. повысилась температура до 39°, появились боли в грудной клетке. Скорой помощью Ч. доставлен в стационар.

Состояние больного тяжелое. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании, констатируется укорочение перкуторного звука и выраженное ослабление везикулярного дыхания справа в подлопаточной области. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, систолический шум у верхушки. Пульс 100 уд. в 1 мин, ритмичный,

удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 17,3/10,6 кПа. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника. Стул жидкий, с обильной примесью крови. Размеры печени и селезенки в пределах нормы. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Анализ крови от 31/XII 1979 г.: Hb 0,8 ммоль/л, л. $9 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—2%, с.—70%, лимф.—20%, мон.—7%; СОЭ 57 мм/ч. Анализ мочи не выявил патологии.

На рентгенограмме легких справа в проекции нижней доли обнаружено интенсивное затенение легочной ткани без четких контуров. На ЭКГ отмечены синусовая тахикардия и диффузные изменения в миокарде желудочков. При ректороманоскопии установлено, что прямая кишка на глубину до 10 см свободна, слизистая бледно-розового цвета, сосудистый рисунок прослеживается. Начиная с 10 см и далее отмечается большое количество различных размеров псевдополипов, которые местами суживают просвет кишки до 1,5 см; видны эрозии, язвы. Слизистая гиперемирована, кровоточит.

При ирригоскопии заполнились все отделы толстого кишечника. Гаустрация резко сглажена почти на всем протяжении (за исключением восходящего отдела). Опорожнение отделов незначительное. Рельеф слизистой не прослеживается.

Диагноз: неспецифический язвенный колит, хроническая рецидивирующая форма, тотальное поражение, обострение средней тяжести. Осложнения: хроническая постгеморрагическая анемия вследствие кишечных кровотечений. Правосторонняя очаговая сливная пневмония (в нижней доле).

Лечебный комплекс включал пенициллин до 6 млн. в сутки, мономицин по 250 тыс. 2 раза в день в течение 10 дней, салазо-диметоксин по 1 г 2 раза в сутки, переливания крови и гемодеза, гемостимулин, панзинорм, фестал. В течение месяца Ч. получил 285 мг преднизолона.

В результате лечения состояние больного улучшилось; появился аппетит, относительно нормализовался стул. Над легкими уменьшилось притупление перкуторного звука, стало проводиться дыхание. Улучшилась картина крови: Hb 1,4 ммоль/л, л. $8,1 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—3%, с.—58%, лимф.—36%, мон.—2%, СОЭ 21 мм/ч.

31/I 1980 г. состояние резко ухудшилось. Появились боли в локтевых, лучезапястных, коленных и правом голеностопном суставах. На последнем припухлость, по всей коже — геморрагическая петехиальная сыпь.

1/II 1980 г. общее состояние тяжелое: рвота, боли по всему животу, на веках кровоподтеки по типу «очков», трудно ходить из-за болей в суставах. В подлопаточной области справа множество влажных хрипов. Пульс 92 уд. в 1 мин, аритмичный (экстрасистолия). Язык «географический», по всему животу выраженная болезненность, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, болезненная, селезенка обычных размеров. Стул жидкий, кровянистый, до 8—10 раз в сутки. Диурез 250 мл в сутки.

Анализ крови от 1/II 1980 г.: эр.— $2,55 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,4 ммоль/л, ретикулоц.—0,9%, тромбоц.— $1080 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $12,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—25%, с.—49%, л.—19%, м.—6%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ 13 мм/ч. Свертываемость крови — 6 мин, кровоточивость — 30 мин.

Анализ мочи от 2/II 1980 г.: отн. плотность 1,025, л. 0—3 в п. зр., эр.—7—15 в п. зр., эп. кл. до 5 в п. зр., ураты.

Креатинин 2/II 1980 г.—8,8 мкмоль/л, остаточный азот—25 ммоль/л. Диастаза мочи 32 ед., LE клетки не обнаружены. В мокроте ВК не найдено. С-РБ (+++). Билирубин крови по Ван-ден-Бергу—3,4 мкмоль/л, реакция Вельтмана в 7 пробирках, реакция Таката—Ара отрицательная.

В связи с гипоспленизмом назначено следующее лечение: кефзол — по 500 тыс. 4 раза в день, гидрокортизон — 50 мг внутримышечно, супрастин по 1 мл 3—4 раза, викасол по 1 мл 3—4 раза, эуфиллин внутривенно.

С 6/II 1980 г. состояние стало улучшаться, исчезли петехии и боли в суставах и в животе, стала отходить гнойная мокрота, уменьшились хрипы над легкими, стул 2—3 раза в сутки, кашнеобразный, без крови.

6/II 1980 г. число тромбоцитов — $700 \cdot 10^9$ в 1 л. Анализ крови от 12/II 1980 г.: эр.— $2,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,1 ммоль/л, тромбоц. $540 \cdot 10^9$ в 1 л, л. $8,8 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—4%, миелоц.—1%, п.—22%, с.—50%, лимф.—16%, мон.—7%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ 14 мм/ч.

На рентгенограммах остаточные явления перенесенной пневмонии. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, масса тела 20/II 1980 г.—68 кг, 9/III 1980 г.—73 кг.

По клинической картине развившийся синдром у больного напоминает геморрагический васкулит (синдром Шенлейна—Геноха) с развитием кожных, суставных, абдоминальных и почечных проявлений. Однако по литературным данным при этом синдроме количество тромбоцитов в крови не изменено или снижено. В данном случае нельзя исключить возможность того, что длительная кортикостероидная терапия привела к развитию синдрома селезеночной недостаточности.

Е. С. Карашуров, С. Е. Карашуров (Петрозаводск). Изменение тонуса мозговых сосудов у больных бронхиальной астмой после гломэктомии

Частыми осложнениями гломэктомии являются головные боли и легкое менингоподобное состояние в течение нескольких дней или недель после операции, а иногда гемип- и монопарезы. Причины этих осложнений до сих пор не раскрыты. В поисках их объяснения мы решили изучить объемный кровоток головного мозга и кислотно-щелочное состояние (КЩС). Объемный кровоток изучали методом реоэнцефалографии (РЭГ) у 43 больных, а КЩС — у 100 больных (возраст — от 22 до 67 лет). Течение бронхиальной астмы до операции у обследованных больных было среднетяжелое и тяжелое.

РЭГ мы регистрировали до операции и на 2, 3—4 и 5—7-й дни после операции. Время распространения пульсовой волны до операции было $0,14 \pm 0,004$ с, как справа, так и слева. В послеоперационном периоде наблюдалось некоторое укорочение времени распространения пульсовой волны — до $0,13 \pm 0,003$ с. Уменьшение времени распространения пульсовой волны может указывать на некоторое изменение тонуса мозговых артерий в результате хирургического вмешательства. Это же подтверждает и увеличение продолжительности сердечного цикла в послеоперационном периоде. Если в норме при левом отведении она была равна $16,4 \pm 1,18\%$, а при правом $15,6 \pm 1,19\%$, то на 5—7-й день после операции она составляла при левом отведении $17,6 \pm 1,27\%$, а при правом — $17,8 \pm 1,8\%$.

Больные с бронхиальной астмой до операции находились в состоянии компенсированного ацидоза с минимальными сдвигами буферных оснований. Гломэктомия не вызвала существенных изменений в КЩС. Данные по исследованию pCO_2 и pO_2 показали, что после гломэктомии практически не изменяется величина pCO_2 , но заметно увеличивается напряжение кислорода. Повышение напряжения кислорода в крови, оттекающей из головного мозга, может быть связано с недостаточной утилизацией кислорода клетками головного мозга.

УДК 616.617—089.844:611.341

Э. Н. Ситдыков, Н. М. Иванов, В. З. Маркелов (Казань — Саранск). Замещение мочеточника демукозированным отрезком тонкого кишечника

Несмотря на сравнительно большое число работ по кишечной пластике мочеточника, возможности дальнейшей разработки этой операции еще далеко не исчерпаны. Мы поставили перед собой задачу разработать способ пластики мочеточника демукозированным отрезком тонкого кишечника. Эксперименты проведены на 54 собаках. Под наркозом параректальным разрезом вскрывали брюшную полость. На расстоянии 35—40 см от илеоцекального угла выбирали участок подвздошной кишки длиной от 10 до 20 см и пересекали с сохранением брыжейки. Непрерывность тонкого кишечника восстанавливали анастомозом конец в конец, затем зашивали однорядными швами окно, образованное в брыжейке после выделения сегмента тонкого кишечника. Демукозацию выключенного отрезка кишки производили по Н. Е. Савченко и В. А. Мохоxу¹. После демукозации серозно-мышечный трансплантат, как правило, быстро сокращается. Край серозно-мышечного сегмента накладывали друг на друга как застегнутый халат и прошивали непрерывным тонким кетгутом на трубке. Резецированный мочеточник длиной от 10 до 20 см замещали подготовленным демукозированным сегментом тонкого кишечника, который интубировали хлорвиниловой трубкой. Дистальный конец дренажной трубки выводили через мочевоy пузырь на кожу. После пластики мочеточника места швов для лучшей герметизации покрывали салынком и укладывали забрюшинно, брюшину над мочеточником ушивали. На 9—10-й день катетер удаляли. Животные находились под наблюдением от 3 дней до 3 лет. Нормализация относительной плотности мочи у всех животных обычно наступала по истечении месяца после операции. Важным критерием общего состояния животных в послеоперационном периоде является динамика изменения массы тела. Несмотря на тяжесть операции, у всех животных потеря массы тела в послеоперационном периоде была сравнительно кратковременной, через 1,5—2 мес после операции у них восстанавливалась первоначальная масса, причем у некоторых — даже с избытком. Первоначальное снижение массы тела можно объяснить тяжестью операции, вследствие чего животные часто отказывались от пищи, и интоксикацией всасывающимися продуктами мочи через демукозированный отрезок кишки. Остаточный азот и хлориды крови в первые и последующие дни после операции были в пределах верхних границ нормы.

Функциональное состояние мочевыводящих путей мы оценивали по данным экскреторной урографии. На рентгенограммах определялась нормальная функция почек, отсутствовало расширение их полостной системы. На оперированной стороне контраст-

¹ Савченко Н. Е., Мохоx В. А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. Минск, 1970.

ное вещество равномерно заполняет нерасширенный кишечный трансплантат на протяжении всего замещенного мочеточника. На 15-й минуте контрастное вещество полностью выводится из чашечек и лоханок. Это указывает на хорошее функциональное состояние почки и перистальтику мочевыводящей трубки (см. рис.).

У всех животных были изучены морфологические изменения трансплантата. Эпителий вновь формирующейся слизистой оболочки кишечного трансплантата по своему характеру является типичным переходным, обычно наблюдающимся в мочевых путях. На ранних сроках после операции выраженных складок слизистой оболочки трансплантата еще нет, и поэтому она выглядит ровной и гладкой. В последующем происходит постепенное утолщение слизистой оболочки, на ее поверхности появляются складки. Через 4—5 мес после уретеронлеопластики вновь сформированная слизистая оболочка кишечного трансплантата образует многочисленные складки и по своему виду мало чем отличается от слизистой нерезецированного отрезка мочеточника. Наряду с формированием слизистой оболочки в области пересаженного демукозизированного отрезка тонкой кишки происходит морфологическая перестройка в сосудисто-нервном аппарате. Так, уже к концу 1-го месяца после операции в толще соединительной ткани рубца обнаруживались нервные волокна, проникающие сюда как со стороны мочеточника, так и со стороны кишечного трансплантата. Причем нервные волокна снабжены варикозными расширениями, что, по мнению ряда авторов, характерно для вновь формирующихся нервных волокон трансплантата. Одновременно с прорастанием нервных волокон в ткани спайки происходит врастание капилляров как со стороны культи мочеточника, так и со стороны трансплантата. Диаметр этих сосудов вначале незначительный (50—100 мкм); в дальнейшем происходит постепенное увеличение их диаметра и густоты. Наиболее интенсивная перестройка сосудисто-нервного аппарата наблюдается в конце 1-го месяца, когда происходит формирование слизистой оболочки трансплантата.

Морфологическая перестройка, происходящая в оперированном мочеточнике, является процессом, который обуславливает приспособление реконструированного органа к условиям новой среды, поэтому уретеронлеопластика демукозизированным отрезком может рассматриваться как физиологически обоснованное хирургическое вмешательство.

УДК 611—013.85

В. М. Галков (Казань). Исследование Y-хромосомы и полового хроматина плаценты в онтогенезе

Исходя из общепринятого воззрения, что трофобласт — хорион-плацента образуется из оплодотворенной яйцеклетки, было проверено в ядрах клеток этих структур от плодов мужского пола наличие Y-хромосомы. В качестве объекта исследования использованы материалы от 25 эмбрионов 6—12 нед беременности, от 25 плодов 16—28 нед беременности и от 25 плодов 32—40 нед беременности. Для исследования взяты кусочки из пуповины, хориона и плаценты. Гистологические препараты подвергались флуоресцентному анализу хромосом по методике В. А. Бениюша.

При всех сроках беременности не обнаружено флуоресценции Y-хромосомы в ядрах клеток хориона, плаценты и пуповины. Мужской пол плодов доказан определением флуоресценции Y-хромосомы в клетках крови, взятой из сосудов пуповины. Те же препараты были окрашены ацетоарсенном для выявления полового хроматина. Половой хроматин найден нами в 55—70% ядер.

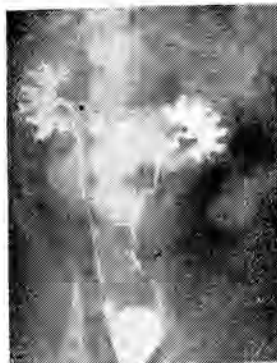
Отсутствие Y-хромосомы в ядрах клеток пуповины, хориона и плаценты у плодов мужского пола и наличие там же полового хроматина, обнаружение при этом у тех же объектов исследования Y-хромосомы в крови наводят на мысль о генетической неоднородности плацентарной и кроветворной систем.

УДК 618.3—008.6—02:612.13

К. В. Воронин, Л. М. Мосин, Л. С. Мурадова (Орджоникидзе). Особенности гемодинамики при различных формах позднего токсикоза беременных

Цель настоящего исследования состояла в выявлении дифференциально-диагностических критериев гемодинамических нарушений при различных формах токсикоза II половины беременности.

Для оценки гемодинамических функций использованы полушарная реоэнцефалография (РЭГ), реовазография, механокардиография, бульбарная биомикроскопия, вискозиметрия, определение относительной плотности крови.



Экскреторная урограмма на 5-й минуте после введения контрастного вещества. Срок наблюдения — 5 мес.

Обследовано 65 беременных с различными формами позднего токсикоза, в том числе 15 со скрытыми отеками, 20 с водяной беременностью I—II степени, 12 с гипертензией беременных I—II степени и 18 с нефропатией I—II степени. Контрольную группу составили 15 здоровых беременных.

На основании комплексного кардиологического исследования женщины с токсикозом II половины беременности выявлены следующие особенности состояния гемодинамики при переходе от субклинической формы к моно- и полисимптомному позднему токсикозу: гипертонический тип регионарной гемодинамики (по данным РЭГ снижение реографического индекса с 1.06 ± 0.014 до 0.575 ± 0.001 , $P \leq 0.05$; увеличение ac/RR с 10.44 ± 0.023 до 8.4 ± 0.68 , $P \leq 0.05$, и по данным реовазографии — с 0.192 ± 0.036 до 0.318 ± 0.002 , $P \leq 0.05$); сосудистая асимметрия (возрастание коэффициента асимметрии РЭГ с 14.02 ± 0.025 до 23.17 ± 0.082 , $P \leq 0.05$); повышение уруго-вязких свойств артериальных сосудов; повышение среднего гемодинамического давления с 75.8 ± 1.5 до 96.2 ± 2.09 ; гиперкинетический тип кровообращения (возрастание ударного объема крови с 48.3 ± 0.118 до 90.2 ± 0.218 , $P \leq 0.05$, минутного объема крови с 4.43 ± 0.138 до 7.4 ± 0.022 и сердечного индекса с 2.27 ± 0.56 до 4.55 ± 0.076); изменение внутрисосудистого кровотока по классификации Блоха—Дитцеля с $++ K_{0.1}$ до $I.I. K_{1/3}$; ухудшение реологических свойств крови — повышение вязкости с 4.3 ± 0.015 до 5.02 ± 0.019 ($P \leq 0.05$) и относительной плотности крови с 1060.7 ± 0.033 до 1062.8 ± 0.018 ($P < 0.05$).

Обнаруженные особенности гемодинамических функций при развитии токсикоза II половины беременности дают основание использовать названные выше показатели гемодинамики в качестве диагностических критериев при выявлении скрытой формы позднего токсикоза, что определяет возможность построения превентивной терапии.

ЛЕКЦИЯ

УДК 615.356

РАЦИОНАЛЬНАЯ ВИТАМИНОТЕРАПИЯ

И. М. Раскин, Я. С. Циммерман

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института

Свободная продажа витаминных препаратов с высокой активностью, недостаточная научная разработка последствий избыточного приема витаминов, распространение поверхностных знаний о витаминах среди населения привели к многочисленным фактам неблагоприятного действия некоторых витаминов на организм человека. Было выяснено, что неоправданно длительный прием больших доз одного из витаминов может стать причиной дефицита в организме другого витамина, обусловить развитие гиповитаминоза. Сложное взаимодействие витаминов в организме человека обусловлено наличием у них метаболических и функциональных связей.

Установлен отчетливый синергизм между витаминами С и Р. При цинге и других заболеваниях, протекающих с явлениями повышенной сосудистой проницаемости, обосновано применение препаратов, содержащих одновременно витамины С и Р — аскорутин или галаскорбин. Важно отметить, что при отсутствии витамина С витамин Р неактивен при цинге; если вместе с аскорутином принимать витамин В₁, положительное действие витамина Р не проявляется.

При дефиците в организме витамина В₂ необходимо принимать одновременно рибофлавин и аскорбиновую кислоту. При этом нарастает содержание в организме и других витаминов группы В: В₁, В₆ и В₃. Установлено, что длительный прием аскорбиновой кислоты уменьшает потребность организма в витаминах В₁₂, В₆ и В₂. Вместе с тем необходимо предостеречь от введения аскорбиновой кислоты и витамина В₁₂ в одном шприце, так как в водных растворах витамин С разрушает витамин В₁₂.

Важный для организма процесс окисления молочной кислоты с образованием углекислоты и воды невозможен при отсутствии комплекса витаминов группы В: В₁, В₂ и РР. Пеллагра — не только следствие авитаминоза РР, но и проявление дефицита витаминов В₁ и В₂.

При хронической алкогольной интоксикации, лечении кортикостероидами и антибиотиками развивается дефицит витамина В₆ из-за нарушения его всасывания в кишечнике. А нарушение усвоения витамина В₆ в свою очередь обусловлено дефицитом витамина В₂. Поэтому комплексная терапия в этих случаях должна включать одновременный прием витаминов В₆ и В₂.

Витамин В₁₂ тесно взаимодействует с фолиевой кислотой как при лечении анемии Аддисона—Бирмера, так и при необходимости улучшения метаболических процессов в миокарде и печени, где они выполняют роль кофакторов синтеза нуклеиновых кис-

лот и белков. Под влиянием витамина B_{12} фолиевая кислота переходит в фолиновую, которая в 100 раз более активна. Этому процессу способствуют также витамины B_6 и C , в связи с чем целесообразно сочетанное их применение. Все перечисленные витамины (C , P и B -комплекс) повышают общую резистентность организма (в том числе и по отношению к инфекции), его реактивность. Применение витамина B_{12} в онкологической практике нежелательно, так как в эксперименте было показано, что он стимулирует рост опухолей.

Длительное применение никотиновой кислоты нарушает гликогенообразование в печени и может стать причиной развития медиаментозного диабета. Никотиновая кислота в водных растворах разрушает витамин B_1 , поэтому их не следует вводить в одном шприце. При введении витаминов B_{12} и B_6 в одном шприце пиридоксин разрушается солями кобальта, входящего в состав цианкобаламина.

Витамины B_6 и B_1 вступают в антагонистические взаимоотношения в процессах фосфорилирования в организме человека. Будучи введенными одновременно, они конкурируют друг с другом, ухудшая тем самым возможности их перехода в биологически активные формы.

Витамин B_1 несовместим с витамином B_{12} в физико-химическом и фармакологическом отношении, поэтому применять их одновременно, а тем более вводить в одном шприце, не следует.

Дефицит витамина A нарушает синтез зрительного пурпура и темновую адаптацию зрения. Лечение витамином A более эффективно, если одновременно назначаются витамины C и B_2 .

Введение больших доз витамина A при отсутствии в организме запасов витамина D приводит к развитию рахита. Введение витамина E предотвращает исчезновение витамина A из печени, выполняя тем самым защитную функцию. Витамин C , напротив, действует как антагонист витамина A ; он тормозит депонирование витамина A в печени.

Передозировка витамина D вызывает явления интоксикации, которые могут быть очень серьезными или даже смертельными у детей. Одновременное назначение витаминов A и D , особенно в сочетании с витаминами B -комплекса, предупреждает развитие гипervитаминозов D и A . По-видимому, эти витамины взаимодействуют как антагонисты. Имеются данные, что витамины A и D снижают токсическое действие друг друга.

Каков смысл и значение применения витаминов в повседневной медицинской практике? Лечебное применение витаминов при гипо- и авитаминозах вполне обоснованно и эффективно и не требует особых разъяснений. В то же время, если нет явных клинических признаков дефицита того или иного витамина, целесообразность применения витаминов с лечебной и профилактической целью не столь очевидна. Убедительных научных фактов, подтверждающих эффективность неспецифической витаминотерапии, пока недостаточно. Однако повседневная врачебная практика подтверждает эффективность неспецифической витаминотерапии, и игнорировать врачебный опыт было бы ошибкой.

При неспецифической витаминотерапии назначают так называемые фармакодинамические дозы витаминов, которые, как правило, превышают в десятки и сотни раз величину физиологической потребности в них. Введение таких больших доз витаминов — это активное вмешательство в обменные процессы с целью изменения реактивности организма в благоприятную для больного сторону. Применяемые дозы витамина B_6 (200—400 мг) в 100—200 раз выше физиологической потребности в нем (1—2 мг); потребность в витамине B_1 — 1—2 мг, а лечебная доза в 25—50 раз больше — 50 мг; суточная доза витамина A (100 тыс. МЕ) в 20 раз выше физиологической потребности в нем. Применение таких больших доз витаминов невольно наводит на мысль о возможности развития гипervитаминозов. Организм выводит избыточные количества витамина, и при этом активизируются адаптационно-защитные механизмы. Однако искусственный гипervитаминоз оказывает не только положительное действие на организм. Так, например, избыточное введение витаминов B_1 , B_6 и биотина вызывает жировую дистрофию печени; при передозировке витамина D развиваются гиперкальциемия, апоплексия, обстипация, рвота, полидипсия и полиурия, а также гипотония, брадикардия, аритмия. Все это диктует необходимость осторожного применения высоких доз витаминов.

При назначении больших доз одних витаминов могут развиваться симптомы, напоминающие признаки дефицита в организме других витаминов. Этот парадоксальный, казалось бы, эффект — результат нарушения межвитаминных связей, антагонизма между витаминами и сдвигов в метаболизме самого вводимого в избыточном количестве витамина. Особый интерес представляет первый из названных эффектов: способность больших доз одних витаминов ингибировать действие других витаминов, то есть вызывать антивитаминный эффект. Так, большие дозы никотиновой кислоты вызывают в эксперименте недостаток витамина B_3 (пантотеновой кислоты). Дефицит витамина B_3 , в свою очередь, снижает активность ацетилкоэнзима — A , а это служит непосредственной причиной торможения синтеза холестерина и может быть использовано для борьбы с гиперхолестеринемией. Между витаминами B_1 и B_6 существуют конкурентные взаимоотношения: избыток витамина B_1 нарушает метаболизм витамина B_6 , что проявляется многочисленными клиническими симптомами. В частности, дефицит

витамина B_6 характеризуется угнетением желудочной секреции. Именно поэтому для больных язвенной болезнью может оказаться полезной искусственно вызванная введением больших доз витамина B_1 относительная недостаточность витамина B_6 , благодаря которой уменьшается желудочная секреция и гиперацидность. Длительное введение больших доз витамина B_{12} изредка приводит к парадоксальному эффекту: развивается макроцитарная гиперхромная анемия, обусловленная своеобразным антиметаболическим действием в сфере его собственного обмена; в результате появляются некоторые признаки его недостаточности. Введение избыточных доз витамина E (токоферола), влияющего на функцию половых желез и размножение, нарушает репродуктивную функцию и приводит к нарушениям деятельности нервной системы.

При неспецифической витаминотерапии используют, как правило, очень большие дозы витаминов, что и объясняет парадоксальность возникающих в фазу последствия реакций организма. После приема 1 г аскорбиновой кислоты концентрация ее в крови сначала резко нарастает, а затем падает ниже исходной и на этом низком уровне держится много часов. Описаны случаи ингибирования у новорожденных, матери которых в период беременности принимали с профилактической целью большие дозы витамина C .

Приведенные факты свидетельствуют о том, что большие дозы витаминов оказывают антивитаминозное действие. Можно ли данное свойство использовать в лечебных целях? Хотя этот вопрос изучен пока недостаточно, все же на него следует ответить, по-видимому, утвердительно. Так, лечебный эффект больших доз никотиновой кислоты при атеросклерозе связан с ее антивитаминозной активностью.

Признать, что большие дозы витаминов оказывают свой лечебный эффект в основном благодаря их антивитаминозному действию, психологически не так просто. Помочь в такой психологической перестройке может сознание того, что в медицинской практике уже давно получили признание антивитамины. К антивитаминам относятся, например, салицилаты, многие антибиотики и сульфаниламиды, антикоагулянты, некоторые антидиабетические средства, часть седативных и гипотензивных препаратов. Антивитаминозное действие этих лекарств, основанное на антагонистическом взаимодействии витаминов, является не побочным, а основным механизмом их лечебной эффективности и обусловлено их вмешательством в обмен веществ. Витамины являются обязательным компонентом многих биохимических систем, которые при различных заболеваниях функционируют с повышенной активностью. При ряде инфекций, инвазий, опухолевом процессе наблюдается повышение активности никотинамидсодержащих ферментов. При атеросклерозе, сахарном диабете, нефротическом синдроме в крови повышено содержание витамина A . При гипертонической болезни повышена активность ферментов, использующих в качестве кофермента тиаминпирофосфат, что дало основание ряду исследователей отнести гипертоническую болезнь к проявлению гипervитаминоза B_1 .

Эти примеры показывают, что при многих болезнях возникает ситуация, когда, вероятно, полезно уменьшить интенсивность метаболизма витаминов. Следовательно, врач может с лечебной целью использовать антивитаминозный эффект как специально синтезированных лекарств — антивитаминов, так и больших доз самих витаминов. Что целесообразнее?

Прежде чем ответить на этот вопрос, нужно вспомнить, что искусственные антивитамины весьма токсичны. Поэтому значительно рациональнее применить в качестве антивитаминов «сверхдозы» самих витаминов. Доказательством справедливости такого мнения служат факты, свидетельствующие о том, что один и тот же эффект достигается применением как больших доз витамина, так и его антагониста. Например, снижения содержания холестерина в крови можно достичь назначением витамина H (биотина) или природного антагониста биотина — авидина.

Необходимо помнить о несовместимости витаминов с рядом других фармакологических лечебных средств. Нельзя в одном шприце вводить пенициллин с витамином B_1 , так как при этом разрушается лактоновое кольцо пенициллина. Не рекомендуется одновременно с пенициллином принимать витамины C , P , K и B_{12} , особенно тем больным, у которых имеется склонность к тромбоэмболическим процессам, поскольку перечисленные витамины, как и пенициллин, усиливают коагулирующие свойства крови.

Стрептомицин, введенный в одном шприце с витамином B_1 , окисляется. Витамин B_1 фармакологически несовместим со снотворными, адрено- и симпатолитическими препаратами, так как он существенно снижает их снотворное и гипотензивное действие. Аскорбиновую кислоту не следует вводить вместе с эуфиллином: в щелочной среде эуфиллина она разрушается.

В заключение необходимо еще раз предостеречь от ошибочного мнения, будто бесконтрольный прием витаминов любой продолжительности и в больших дозах безусловно полезен или, во всяком случае, безвреден. Витамины, приобретаемые в открытой продаже и «съедаемые» в произвольном количестве, могут обусловить развитие гипervитаминозов. Даже с заместительной целью парентеральное введение витаминов должно производиться только по показаниям и в строго адекватных дозах. Что же касается неспецифической витаминотерапии, то здесь нужно подходить еще строже, имея ясные представления о противопоказаниях и побочных явлениях, которые могут возникнуть при их применении. Наиболее «угрожаемы» в отношении развития гипervитаминозов беременные, новорожденные и старики. Мнение, будто беременная «должна есть за двоих», в том числе и витамины, ошибочно. Именно избыток витаминов

нередко приводит к повреждению внутриутробного плода. У новорожденных несовершенны ферментные системы, и они не в состоянии утилизировать вводимые витамины. Гипервитаминозы у стариков возникают из-за ошибочного представления, будто в старости потребность в витаминах повышена. Существуют обоснованные опасения непереносимости больших доз витаминов в преклонном возрасте.

Представленные данные не должны вызывать боязни применения витаминов с лечебной и профилактической целью, обусловить витаминнофобию. Напротив, следует подчеркнуть безусловную эффективность рациональной витаминотерапии. Необходимо использовать этот мощный лечебный фактор строго по показаниям, с учетом научных данных об их синергизме и антагонизме, о взаимодействии витаминов между собой и с другими фармакологическими средствами, точно зная, какой эффект можно ожидать от каждого витамина в отдельности и от сочетанного их применения.

Поступила 9 июля 1980 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 613.84:362.147

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ СТУДЕНТОВ ПРИ ИЗУЧЕНИИ НИКОТИНИЗМА

В. С. Нечаев, Э. В. Малай, С. Н. Ковтун

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. А. Ф. Серенко) I ММИ им. И. М. Сеченова

Реферат. Среди 270 студентов путем анкетирования выявлены три группы наблюдения: больные никотинизмом, риск-группа и здоровые. Разработана комплексная программа мероприятий по борьбе с курением.

Ключевые слова: никотинизм, студенты.

1 иллюстрация. 1 таблица.

В настоящее время курение становится все более определяющим в возникновении и развитии многих тяжелых заболеваний. Поэтому в литературе появилось понятие «никотинизм», означающее род бытовой наркомании, вызванной курением табака. Следовательно, никотинизм рассматривается как одно из патологических состояний. Курящих лиц, страдающих никотинизмом, следует относить к группе больных. Проблема борьбы с никотинизмом среди студентов является наиболее актуальной и должна рассматриваться как важная задача их диспансеризации.

Для углубленного изучения факторов, влияющих на формирование никотинизма, нами было обследовано 270 студентов с оценкой таких психологических характеристик личности, как потребность в общении, техника общения, социометрический статус и аттитюд¹ к курению.

Материалы исследования показали, что на процесс приобщения к курению в первую очередь влияет аттитюд. Разработанная нами методика позволила категоризировать студентов на лиц с положительным и отрицательным аттитюдом к курению, а на основании этого классифицировать их при диспансеризации на три группы: больные никотинизмом, риск-группа и здоровые (рис.).

В группу больных входят курящие студенты с положительным и отрицательным аттитюдом к курению (АК+ и АК—). Наши материалы показали, что студенты, страдающие неврозами и психопатиями, особенно женщины, прибегают к систематическому курению чаще, чем здоровые. Это необходимо учитывать при работе с такой группой больных студентов.

Риск-группу составляют некурящие студенты с АК+. Это группа потенциальных курильщиков, которые на первом курсе еще не курят, но имеют неустойчивый или положительный аттитюд, что будет способствовать приобщению их к курению.



¹ Аттитюд-установка — это неосознаваемое личностью состояние готовности к определенной деятельности, с помощью которой может быть удовлетворена та или иная потребность.

УВАЖАЕМЫЙ ТОВАРИЩ!

Просим Вас дать ответы на все вопросы по порядку («да» или «нет»)

№№ п/п	Вопросы	Графа 1 (ответы студентов «да», «нет»)	Графа 2 (для врача, ответы в баллах)
1.	Правится ли Вам, когда курят окружающие Вас люди?	да нет	1 0
2.	Отрицательно ли Вы реагируете, когда в Вашем присутствии курят?	да нет	0 2
3.	Вы можете предлагать людям закурить?	да нет	2 0
4.	Понравилось бы Вам курение Вашего ближайшего друга?	да нет	1 0
5.	Понравилось бы Вам курение Вашей ближайшей подруги?	да нет	1 0
6.	Если бы Вам предложил закурить Ваш друг или приятный для Вас человек, Вы закурите?	да нет	3 0
7.	Вы согласны с мнением, что курение снижает умственную деятельность?	да нет	0 1
8.	Раздражает ли Вас пребывание в накуренном помещении?	да нет	0 2
9.	Являетесь ли Вы активным пропагандистом вреда курения?	да нет	0 2
10.	Вы курите?	Общая сумма баллов:	
11.	Выкуриваете ли Вы 10—20 сигарет в день?		
12.	Выкуриваете ли Вы более 1 пачки сигарет в день?		
13.	Вы начали курить в институте?		
14.	Хотите ли Вы бросить курить?		
15.	Желание бросить курить вызвано ухудшением Вашего здоровья?		
16.	Вы бросали курить?		

Среди мужчин такая группа риска составляет $10 \pm 5\%$, среди женщин — $27 \pm 10\%$.

К здоровым относятся некурящие студенты с АК—. Эта группа студентов может составить актив, помогающий врачу в его работе по борьбе с курением, но периодически врач должен осуществлять контроль за ней, учитывая, что у каждой четвертой женщины к 4—5-му курсу меняется отношение к курению, АК— переходит в АК+, и часть женщин начинает курить на старших курсах.

Для правильной дифференциальной диагностики в процессе диспансеризации — отнесения к группе больных никотинизмом, группе риска или группе здоровых — необходимо прежде всего овладеть методикой определения положительного или отрицательного аттитюда к курению (АК+, АК—). Для этого нужно предложить каждому студенту ответить на вопросы анкеты «да» или «нет». Затем врач оценивает ответы на первые девять вопросов в баллах и для определения АК подсчитывает общую сумму баллов у каждого студента (см. табл.). Вопрос 6-й является основным в оценке АК, поэтому ответ «да» на него оценивается в 3 балла. Сумма баллов от 0 до 4 характеризует отрицательный аттитюд (АК—), от 5 до 15 — положительный (АК+). От АК и от ответов на вопросы с 10-го по 16-й зависят соответствующие методы

лечения. Таким образом все студенты на основании анкетных данных будут разделены на больных, риск-группу и здоровых. Комплексная программа по борьбе с курением среди студентов в плане диспансеризации должна состоять из четырех разделов.

1. Раннее обследование, выявление и деление студентов на группы наблюдения: больные никотинизмом (курящие), риск-группа (некурящие, но с положительным отношением к курению), здоровые (некурящие с отрицательным отношением к курению).

2. Тщательный медицинский осмотр и социально-гигиеническое обследование риск-группы и больных никотинизмом.

3. Периодическое антиникотиновое лечение нуждающихся в этом студентов.

4. Меры широкой медико-социальной профилактики курения в вузе, направленные на формирование отрицательной психологической установки — аттитюда к курению.

Поступила 29 января 1960 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.472.5:616.211

НОСОРАСШИРИТЕЛЬ, ФИКСИРУЮЩИЙСЯ НА ГОЛОВЕ БОЛЬНОГО

В. И. Коченов

Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. В. Ю. Шахов) Горьковского медицинского института

Применяемые в настоящее время носорасширители не обеспечивают стабильного положения разведенных тканей преддверия носа и нуждаются в постоянном поддержании рукой врача во время работы. Положение бранш носорасширителя в процессе манипуляции и хирургических вмешательств неизбежно меняется. Нередко во время операции, когда приводится в готовность очередной хирургический инструмент, для чего необходимы обе руки, врачу приходится выпускать носорасширитель, удалять его из носа. В это время теряется контроль за операционным полем, изменяется направление преддверия носа, что нередко отражается на качестве операции или манипуляции.

Мы предлагаем устройство, предназначенное для расширения крыльев носа и фиксации их в любом удобном для осмотра и внутриносовых манипуляций положении. Устройство состоит из собственно носорасширителя, ширина разведения бранш которого регулируется и фиксируется специальным винтом, из оголовья, предназначенного для фиксации всего устройства на голове больного, и шарнирного механизма, соединяющего первые два элемента. Фиксация носорасширителя может быть произведена в любом положении с необходимой жесткостью, регулируемой тремя винтами с барашками. Шарнирный механизм

позволяет придать предварительно разведенным мягким тканям преддверия носа любое направление, нужное для осмотра и манипуляций, не изменяющееся при движениях головы больного (см. рис.). Предлагаемый носорасширитель легко удаляется из носа, отводится в сторону, не мешает проведению манипуляций, при которых он не нужен.

Устройство облегчает внутриносовые манипуляции и хирургические вмешательства, удобно при осмотре полости носа под микроскопом. Оно освобождает хирурга от необходимости постоянно держать в одной руке носовое зеркало при внутриносовых манипуляциях, дает возможность оперировать двумя руками, сокращает время операции, улучшает ее качество.

Поступила 24 сентября 1980 г.

СТОЛ ДЛЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Канд. мед. наук Л. З. Рубинчик, А. Н. Копылов, И. А. Шмонин

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и отделение глазных болезней Республиканской клинической больницы (главврач — М. В. Буйдин)

Обычный хирургический операционный стол не пригоден для офтальмологических операций с применением микрохирургической техники и операционного микроскопа. Необходим стол, который обеспечивал бы возможность оперировать в удобном сидячем положении с фиксацией рук хирурга (предплечья и кисти). Этим целям удовлетворяет операционный стол для офтальмохирургии, сконструированный С. Н. Федоровым и В. Д. Захаровым (1972). Однако серийно такие столы не производятся.

Нам был изготовлен и апробирован при проведении свыше 600 офтальмологических операций стол из обычной мягкой кушетки с металлическими ножками и металлическим каркасом. Ножки кушетки были удлинены и укреплены металлическими распорками, чтобы придать столу устойчивость. Высота кушетки над уровнем пола была доведена до 60 см. Приставное устройство к кушетке (см. рис.) представляет собой столик 1 для фиксации рук хирурга, который крепится к кушетке при помощи кронштейна 6. Столик 1 может регулироваться по высоте. Для подъема или опускания его необходимо отвернуть винты 2 с обеих сторон, при этом вкладыш 3 ослабляет свое усилие на стойку 4, и становится возможным свободное перемещение столика в вертикальной плоскости. Для фиксации положения столика по достижении требуемой высоты необходимо зажать винты 2 до упора к корпусу 5. Подголовник 7 крепится к кронштейну 6 через планку 8 так, что его плоскость находится несколько выше уровня кушетки; это позволяет больному расслабить мышцы шеи. Подголовник значительно уже ширины кушетки, что дает возможность хирургу, оперируя сидя, разместить ноги под ним.

Приставное устройство стола для офтальмологических операций.

Кроме того, удобно подходить к операционному полю справа и слева. Столик для фиксации рук хирурга имеет прорезь для головы. Обычно он устанавливается так, что оперируемый глаз находится на 40—50 мм выше его уровня.

Использование такого операционного стола значительно облегчает проведение офтальмохирургических операций, благодаря чему сокращается их длительность и улучшается качество.

Поступила 9 февраля 1981 г.

РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬ К ОТСОСУ БРОНХОСКОПА

Г. И. Киришин, А. М. Корепанов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. М. Корепанов) Ижевского медицинского института

Неотъемлемой частью бронхоскопии, широко применяемой в пульмонологии, является отсос содержимого бронхов и введение лекарственных веществ. Процедуру проводят в два этапа: сначала удаляют отсосом бронхоскопа содержимое бронхов в аспирационный насос, который затем отсоединяют, а затем через отсос бронхоскопа или специальную трубку вводят раствор лекарственного вещества. В последующем эти операции повторяют. Такие разобщенные процедуры делают санацию бронхов трудоемкой, продолжительной, что ведет к гипоксии и гиперкапнии больного, потере части лекарственного вещества.

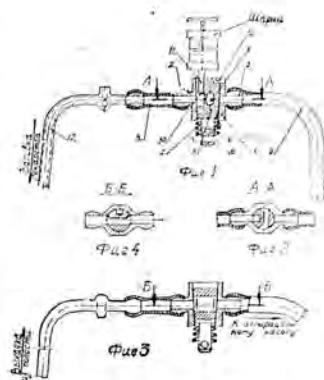
Для устранения этих недостатков мы применяем распределитель к аспирационному насосу (или отсосу бронхоскопа). Суть устройства поясняется чертежом. На фиг. 1, 3 изображено продольное сечение распределителя соответственно в двух положениях, при этом на фиг. 1 показано положение герметичного перекрытия общей магистрали,

а на фиг.3 — момент отсоса, на фиг. 2, 4 — поперечные сечения распределителя в этих же положениях. Распределитель состоит из корпуса 1 со штуцерами 2, 3, на которые надеты резиновые трубки 4, 5. Резиновую трубку 4 присоединяют к отсосу бронхоскопа 12, а резиновую трубку 5 — к аспирационному насосу (на чертеже условно не показан). Внутри корпуса 1 расположен конический вкладыш 6, подпружиненный с торца пружиной 7, зафиксированный рукояткой 8. На боковой поверхности вкладыша 6 выполнен продольный паз 9 и продольный паз 10, расположенный под углом 90° по отношению к продольному пазу 9. Положение пазов 9, 10 соответствует герметичному сообщению центрального отверстия 11 через паз 10 с отверстием отсоса бронхоскопа.

Устройство работает, следующим образом: канал ввода 11 (шприцем) лекарственных веществ открывается вкладышем 6 через отверстие 11, паз 10, отверстие в штуцере 2 корпуса 1, резиновую трубку 4 в отсос бронхоскопа 12 при полной герметизации. Данное положение вкладыша 6 фиксируется штифтом 13 о выступ корпуса 1. Описанное положение деталей соответствует инстиляции лекарственных веществ в полости. При повороте вкладыша 6 на 90° с помощью рукоятки 8 в фиксированное положение отверстие 9 вкладыша 6 оказывается на одной оси с отверстиями штуцеров 2 и 3 корпуса 1, что и создает общую сквозную герметичную магистраль отсоса бронхоскопа 12 с аспирационным насосом (на чертеже не показан). Герметичность достигается притертыми подпружиненными конусами вкладыша 6 и корпуса 1. Это положение позволяет отсасывать содержимое бронхов. Быстрая разборка распределителя с целью стерилизации производится снятием рукоятки 8 при поджатой пружине 7, после чего из корпуса 1 достается вкладыш 6. Сборку осуществляют в обратном порядке. Указанное выше взаимное расположение деталей обеспечивает только отсос содержимого полости.

Данный распределитель может быть использован и для трансаластальной санации бронхов с помощью катетера, а также для санации патологических полостей, например полости абсцессов.

Поступила 22 апреля 1980 г.



Распределитель к отсосу бронхоскопа.

УДК 615.472

АППАРАТ ДЛЯ ПЕРТУБАЦИЙ И СОЗДАНИЯ ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА

Ф. З. Ахметзянов

Ленинградский родильный дом (главврач — Ф. З. Ахметзянов)

Реферат. Предложен аппарат оригинальной конструкции для проведения пертубаций и создания пневмоперитонеума кислородом и закисью азота. При необходимости с помощью аппарата можно записывать кривую пертубации.

Ключевые слова: пертубация, пневмоперитонеум, аппарат, 1 иллюстрация.

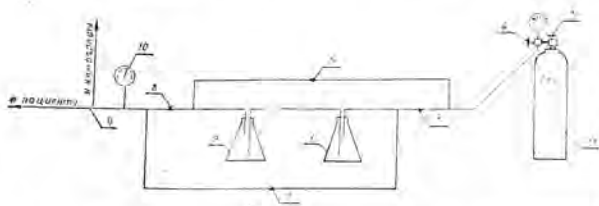


Схема аппарата для пертубаций и создания пневмоперитонеума:

1, 2 — колбы от аппарата Боброва; 3 — вентиль газового баллона; 4 — вентиль редуктора; 5, 6, 7, 8 — полуоборотные краны; 9 — выходная трубка аппарата; 10 — манометр; 11 — баллон с газом.

В гинекологической практике довольно часто приходится производить пертубацию и создавать пневмоперитонеум для обследования и лечения ряда больных.

Нами сконструирован простой аппарат, позволяющий производить пертубацию и создавать пневмоперитонеум кислородом и закисью азота. Аппарат состоит из газового баллона с редуктором, двух колб от аппарата Боброва, соединенных между собой резиновыми трубками. В состав аппарата входят также 4 полуоборот-

ных крана, манометр от аппарата для измерения артериального давления, стеклянные тройники и стеклянные гнутые трубки от аппарата Боброва (см. рис.).

Принцип работы: колбу 1 заполняют раствором фурацилина 1:5000, затем открывают вентили на газовом баллоне 3 и редукторе 4, краны 5 и 8 (краны 6 и 7 закрыты). Газ начинает поступать в колбу 1, вытесняя раствор фурацилина в колбу 2. Как только вытеснится весь раствор, закрывают краны 5 и 8, и аппарат готов к работе. Выходную трубку аппарата 9 соединяют с маточным наконечником (при пертубации) или иглой, введенной через переднюю стенку в брюшную полость (если создается пневмоперитонеум), и открывают краны 6 и 7, после чего газ начинает поступать в матку или в брюшную полость. Давление вводимого газа контролируется по манометру 10 и регулируется вентилем 4. Количество введенного газа будет равно количеству вытесненного из колбы раствора. Если необходимо ввести более 500 мл газа, процедуру повторяют.

Аппарат может быть изготовлен в любом медицинском учреждении без каких-либо затрат. Эксплуатация его проста и надежна. Газ поступает непрерывной струей под определенным, постоянным, контролируемым давлением. Кислород и закись азота, в отличие от атмосферного воздуха, быстрее всасываются из брюшной полости, меньше раздражают брюшину, благодаря чему процедура легче переносится больными.

Оценку результатов пертубации производят по общепринятым методам. Весь аппарат, кроме редуктора и манометров, можно стерилизовать кипячением или автоклавированием. При необходимости к выходной трубке 9 можно подсоединить контактный манометр и пишущий аппарат (кимограф) и записывать кривую пертубации.

Поступила 3 ноября 1980 г.

УДК 616.71—001.5—089.84

НОВОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННОГО АППАРАТА ПРИ ВНЕОЧАГОВОМ ОСТЕОСИНТЕЗЕ

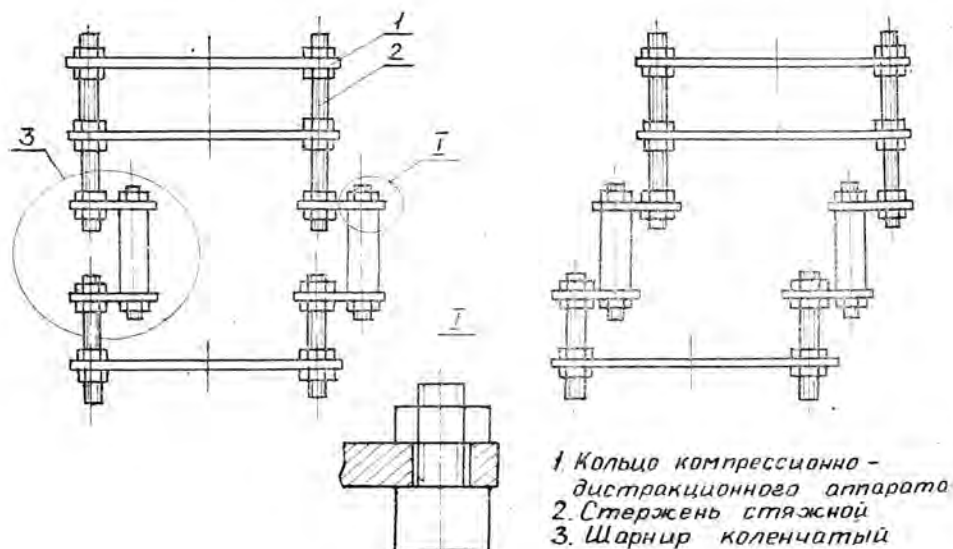
В. Г. Морозов, В. С. Гафаров, Ю. Н. Лепоринский

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Предлагается новое устройство для компрессионно-дистракционного аппарата при внеочаговом остеосинтезе. Описан способ его применения у больных при лечении переломов.

Ключевые слова: переломы, внеочаговый остеосинтез, устройство для компрессионно-дистракционного аппарата.

1 иллюстрация.



Существующие компрессионно-дистракционные аппараты с различными устройствами для репозиции отломков при височаговом остеосинтезе позволяют устранить смещение фрагментов по ширине, под углом и по оси. Однако это достигается путем снятия стяжных стержней с последующим переносом их в гнезда специальных выносных планок, что создает известные трудности и неудобства в процессе работы.

Мы предлагаем специальные коленчатые шарниры для стяжных стержней компрессионно-дистракционного аппарата, посредством которых можно придавать кольцам дистального отдела или подсистеме колец любое положение и устранять смещение костных фрагментов по ширине, под углом и по оси без применения выносных планок и вынимания стяжных стержней из их гнезд, что значительно упрощает и облегчает процесс работы (см. рис.).

Предлагаемое устройство применено с положительными результатами в I и III хирургических отделениях Республиканской клинической больницы Минздрава ТАСР на 5 больных с патологическими переломами костей голени на почве гематогенного (3 человека) и травматического (2 человека) остеомиелитов.

Поступила 17 июня 1980 г.

УДК 616.718.4—001.5—089.844

УГЛОВАЯ ПЛАСТИНКА ДЛЯ СТАБИЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ НАДМЫШЕЛКОВЫХ И ЧРЕЗМЫШЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Л. Н. Анкин

(Киев)

Нами предложена угловая пластинка-болт для стабильной фиксации отломков при надмышелковых и чрезмышелковых переломах. Прочно фиксируя отломки, она позволяет обходиться без гипсовой повязки.

Приспособление состоит из металлической пластинки длиной от 120 до 200 мм, шириной 16 мм, толщиной 4,8 мм, с отверстиями для винтов. Одно из отверстий продолговатое — для создания компрессии с помощью контрактора. Нижняя часть пластинки, в отличие от известного фиксатора АО, под углом 95° переходит в Ш-образный клинок с резьбовой частью, на котором установлена шайба и гайка.

Техника операции с использованием приспособления такова. Бедренную кость в нижней трети обнажают наружным боковым разрезом длиной 20—25 см. Отломки бедра предварительно сопоставляют и фиксируют спицами. На 2 см выше суставной линии в мышелках бедра с помощью сверла и долота делают отверстие для клинка и резьбовой части шпильки. Клинок со шпилькой вводят в подготовленное отверстие в мышелках. На выступающий со стороны внутреннего мышелка конец шпильки надевается шайба и навинчивается гайка, чем обеспечивается состояние компрессии при чрезмышелковых переломах и дополнительная прочность фиксации при надмышелковых переломах. Пластинку фиксируют к дистальному отломку еще двумя спонгиозными винтами, затем к центральному отломку винтом, введенным в продолговатое отверстие (рис. 1). Захватами контрактора за головку винта в продолговатом отверстии и за отверстие пластины производят сжатие отломков с силой в 60—80 кг. В состоянии компрессии пластинку фиксируют к центральному отломку еще 4—5 винтами.

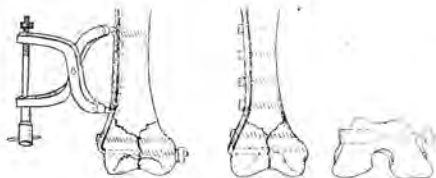


Рис. 1. Принципы остеосинтеза угловой пластинкой-болтом с применением контрактора с динамометром.

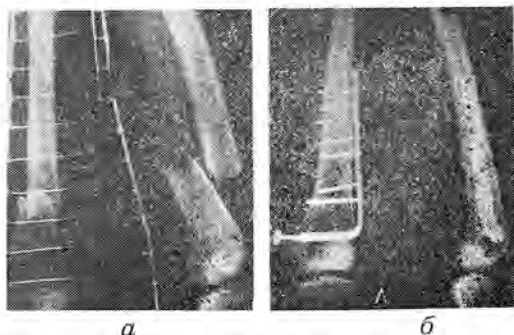


Рис. 2. Рентгенограммы больного Л., 22 лет, до (а) и после (б) остеосинтеза по поводу надмышелкового перелома.

Благодаря механически прочной фиксации отпадает необходимость в гипсовой повязке после операции, с первых дней послеоперационного периода рекомендуются движения в коленном суставе. Ранними активными движениями в суставах травмированной конечности предупреждаются атрофия мышц и контрактура суставов, улучшается кровообращение конечности и ускоряется сращение перелома. Сокращаются сроки лечения больных, так как исключается период реабилитации, требующийся обычно для восстановления функции конечности.

Предложенная нами пластинка применена у 12 больных с дистальными переломами бедра и у 2 больных для фиксации отломков после надмыщелковой остеотомии (рис. 2, а и б). Во всех случаях достигнута стабильная фиксация, позволившая обойтись без дополнительной иммобилизации. Консолидация переломов наступила своевременно, полностью восстановилась функция коленного сустава.

Мы полагаем, что предложенное нами приспособление для остеосинтеза дистальных переломов может быть рекомендовано для практического применения.

Поступила 15 февраля 1980 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. Л. Бидлоо. Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре (под ред. чл.-корр. АМН СССР проф. М. В. Даниленко). М., Медицина, 1979

Издание представляет собой перевод латинской рукописи Н. Л. Бидлоо 1710 г., единственный экземпляр которой хранится в фундаментальной библиотеке Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова в Ленинграде. Перевод рукописи сделали канд. филол. наук А. А. Содомора и доктор мед. наук М. И. Дубовой. Книга хорошо иллюстрирована. Изображения хирургических инструментов, принадлежащих Петру I, взяты из собрания государственного Эрмитажа. В числе иллюстраций — стилизованные рисунки хирургических операций, воссозданные на основе текста рукописи львовскими художниками — кандидатом мед. наук А. И. Менделян и доцентом Г. М. Скубченко. Книга великолепно оформлена художником Б. К. Кривцом. В целом издание является образцом полиграфического искусства.

В деятельности Н. Л. Бидлоо получили яркое отражение прогрессивные реформы «действительно великого человека» (Ф. Энгельс) — Петра I. В. А. Опель назвал Н. Л. Бидлоо первым учителем хирургии в России. Теперь есть все основания считать его и первым учителем анатомии, стоящим у истоков высшего медицинского образования в России. В руководстве Н. Л. Бидлоо 4 части.

В части I «Наставление по хирургии», начиная с определения хирургии как полноразнообразного раздела медицины, автор подчеркивает, что «знание и опыт для лечения болезней лучше, чем сама по себе теория». К хирургии Н. Л. Бидлоо относит: анатомию, химию, ботанику и операции; операции подразделяет на соединение, разделение, удаление и протезирование.

В одной из глав изложены требования к хирургу. Они представляют интерес и в наше время, созвучны современным деонтологическим положениям. «Хирург должен быть не слишком молод или стар, хорошо изучивший теорию науки и имеющий опыт в своем искусстве. Он должен обладать рассудительным умом, острым зрением, быть здоровым и сильным. Во время операции быть внешне безжалостным; не сердиться, способным, славным, трезвым. Далее, чтобы хирург не гневался на больного, а старался расположить его к себе.

Если надежда на спасение превышает опасность, тогда надо делать операцию. Но если опасность больше надежды на спасение, то следует воздержаться от операции».

Часть II «О хирургических операциях от головы до пят» содержит описание хирургических операций применительно к отдельным областям человеческого тела. Выделяются следующие разделы: об операциях головы, шеи, груди, внизу живота, на конечностях, об операциях и перевязывании переломов во всем теле, о перевязывании и закреплении вывихнутых костей, об операции извлечения, об операции опухолей. Содержание текста не сводится только к оперативной технике. Изложение обычно начинается определением заболевания или перечнем заболеваний. Далее рассматриваются причины с подразделением на внешние и внутренние, приводятся наиболее характерные симптомы, обосновывается прогноз и объясняется лечение, иногда с характеристикой возможных осложнений. Для тех случаев, когда необходима операция, дается ее определение, перечисляются показания и противопоказания. Иногда это дополняют замечания, уточняющие то или иное показание. Особенно тщательно перечисляются названия хирургических инструментов, разновидности перевязочного материала, лекарств, то есть все, что составляет аппарат операции. Ход операционных вмешательств описывается с мельчайшими подробностями.

Часть III «О лечении болезней» содержит сведения о лечении болезней костей, венерического льюэса, окуриваниях, нарывных лекарствах, банках, клизмах или клистирах.

В заключительной IV части имеется 8 указателей.

Изырядный труд по истории хирургии и высшего медицинского образования в России будет весьма полезен для хирургов, анатомов и историков, он закладывает фундамент многотомной истории отечественной хирургии.

Проф. Н. Ф. Жвавый, доц. В. И. Дьячков, докт. мед. наук Р. В. Зиганшин (Тюмень)

В. В. Канеп, Л. Л. Липовецкая. Научная организация труда в учреждениях здравоохранения. М., Медицина, 1981, 272 с.

Книга академика АМН СССР В. В. Канепа и доцента Л. Л. Липовецкой представляет несомненный интерес как для организаторов здравоохранения, так и для клиницистов. Первая глава книги посвящена теоретико-методологическим вопросам научной организации труда, в ней сформулированы цели и основные задачи НОТ в здравоохранении, изложены методы изучения организации труда.

Во второй главе охарактеризован труд врачей и средних медицинских работников амбулаторно-поликлинических и стационарных лечебно-профилактических учреждений. Представленные материалы дают исходную информацию для разработки рекомендаций по совершенствованию трудовых процессов в учреждениях здравоохранения различного профиля.

В третьей главе рассмотрены вопросы централизации лечебно-диагностических и хозяйственно-вспомогательных служб. Централизация — одно из эффективных направлений совершенствования организации труда. В последние годы эта тенденция получила широкое распространение в практике лечебно-профилактических учреждений. Она целесообразна с двух точек зрения. Во-первых, улучшается качество работы и организация труда персонала самой централизованной службы за счет концентрации современного высокопроизводительного оборудования и механизмов, а также благодаря специализации труда персонала. Во-вторых, медицинский персонал основных подразделений освобождается от работы, не связанной непосредственно с уходом за больными, создаются предпосылки для более качественного обслуживания больных.

Авторы показали, что внутриучрежденческая централизация применима прежде всего к лечебным-диагностическим процессам (клинико-диагностические лабораторные исследования, реанимационные мероприятия, организация врачебных консультаций и консилиумов, учет диспансерных контингентов, подготовка пациентов к врачебному приему), к процессам медицинского обеспечения (лечебным питанием, медикаментами, бельем), а также к хозяйственно-вспомогательным процессам.

Четвертая и пятая главы освещают вопросы рационального ведения медицинской документации, организации учрежденческой связи. Здесь приведено немало полезных рекомендаций по упорядочению работы с медицинской документацией, описан диктофонно-машинописный метод ее ведения, рассмотрены различные системы внутриучрежденческой связи.

Шестая глава посвящена организации рабочих мест медицинского персонала (оснащение, планировка, гигиенические и эстетические требования).

В седьмой главе речь идет о совершенствовании организации труда на основе должностных инструкций. Приведена типовая схема такой инструкции, даются рекомендации по ее разработке.

Особое внимание в книге уделено социально-психологическим основам организации медицинского труда (глава 8-я). Авторы рассматривают вопросы взаимоотношений врача и больного, профессиональной ориентации и профессионального отбора, воспитательного значения традиций, создания необходимых условий для творческого труда, стиля и методов руководства и др.

В завершающей (9-й) главе анализируются проблемы, связанные с внедрением рекомендаций НОТ в широкую практику здравоохранения.

В целом книга содержит много полезных и нужных советов по совершенствованию организации трудовых процессов. Вместе с тем нам представляется, что ее стоило дополнить освещением вопросов организации работы врачей по экспертизе временной нетрудоспособности, по которым нередко действуют различные «местные» установки, требующие значительных дополнительных затрат времени, особенно у врачей амбулаторно-поликлинических учреждений. Кроме того, полезно было бы по ходу изложения дать критическую оценку проведенной в области НОТ работы, показать имевшие место ошибки, чтобы помочь органам и учреждениям здравоохранения избежать их.

Канд. мед. наук Б. Ф. Зимовский (Москва)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

II ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ПО ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЕ И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

12—15 мая 1981 г. в Баку проходил 2-й Всесоюзный съезд специалистов по лечебной физкультуре и спортивной медицине. На съезде были рассмотрены следующие основные направления: лечебная физкультура как средство реабилитации больных, врачебное обеспечение спортсменов и вопросы медицинского контроля в массово-оздоровительной работе.

Важные вопросы теории и практики лечебной физкультуры были затронуты в докладе В. Н. Мошкова (Москва). Отмечено, что за последние годы знания в области лечебной физкультуры существенно расширились. Продолжает расти удельный вес морфофункциональных исследований, что, по мнению докладчика, создает опасность утраты целостного подхода к больному. Подчеркнуто важное значение лечебной физкультуры в качестве поддерживающей терапии в тех случаях, когда патологические изменения приобрели относительную стабильность.

На съезде большое внимание было уделено рассмотрению перспектив развития научных исследований по лечебной физкультуре в системе медицинской реабилитации. Экспериментальное обоснование и принципы физической реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда, были представлены в докладе М. М. Круглова (Саратов). Разработана эффективная методика восстановительного лечения больных острым инфарктом миокарда на стационарном этапе. Произведено уточнение сроков активизации больных с инфарктом миокарда. Физическая реабилитация в таких случаях должна начинаться на ранних стадиях заболевания. При этом безусловно необходимо учитывать клиническую картину у каждого конкретного больного (Д. М. Аронов, С. Г. Воронина, Москва). Оценка состояния гемодинамики — важное условие контроля величины физической нагрузки (В. И. Бобкова, Москва).

Вопросы лечебной физической культуры на поликлиническом этапе реабилитации после повторных инфарктов миокарда рассмотрены в докладе Л. С. Крысько и В. В. Аникина (Калинин). Современные данные применения лечебной физической культуры в пульмонологии подробно обсуждены в докладе В. А. Силуяновой (Москва).

Разработаны методики реабилитации, способствующие улучшению функции внешнего дыхания и снижению гипоксии у детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (С. В. Хрущев, Москва, Т. К. Корчагин, Воронеж). Значительно снизилась продолжительность антибактериальной терапии и пребывания больных в стационаре.

Актуальные вопросы лечебной физической культуры при травматических поражениях опорно-двигательного аппарата проанализированы в докладе А. Ф. Каптелина (Москва). Своевременное начало функционального восстановительного лечения, систематическое и многократное повторение процедур лечебной гимнастики остаются основными принципами использования ЛФК при данной патологии.

На съезде проведен анализ опыта медицинского обеспечения Олимпиады-80 и обсуждены вопросы подготовки спортсменов в следующем олимпийском цикле. Большое внимание было уделено проблеме медицинского восстановления сил спортсмена. С этой целью рекомендовано шире использовать такие средства, как сбалансированное питание, бальнео- и физиотерапию. В секции «Спортивная медицина» большое место заняла оценка функционального состояния организма спортсменов и в первую очередь ранняя диагностика физического перенапряжения. В этом направлении разработаны и успешно применяются такие методы, как эхокардиография, ритмография (А. Г. Дембо и др., Ленинград) и другие специальные способы кардиологического, а также биохимического экспресс-контроля (В. А. Геселевич, Э. В. Сокова, Москва). Представляется перспективным использование автоматизированных систем и ЭВМ для определения состояния спортсмена и оптимизации путей диагностики тренированности, а также развития начальных патологических изменений в организме (К. Н. Емишин, Т. Э. Кару, Тарту).

В рамках контроля уровня физического напряжения спортсменов наряду с традиционным изучением сердечной деятельности и внешнего дыхания в последнее время большое значение приобрели исследования тканей внутренней среды и, в частности, лимфатической системы при мышечных нагрузках. Показано, что эта система является чувствительным индикатором уровня напряжения организма (Ю. Е. Микусев, Казань).

Особое внимание было уделено изучению иммунных реакций спортсменов. Отмечено наличие длительно сохраняющихся сдвигов в Т-системе иммунитета в соревновательном этапе подготовки (И. Д. Суркина и др., Москва). Эти изменения можно обнаружить задолго до появления клинической симптоматики. Поэтому оценка иммунных реакций играет большую роль при составлении прогноза, при отборе спортсменов к соревнованиям и проведении мер профилактики заболеваний.

Изучение клеточного иммунитета считается перспективным и важным еще и потому, что это один из путей к пониманию механизмов возможного перенапряжения организма спортсменов (В. Л. Карпман, Москва).

Следует отметить недостаточное количество фундаментальных исследований в области медицинских проблем спорта и медицинского контроля массово-оздоровительной физкультуры. На съезде указано на недостатки подготовки специалистов ЛФК и врачебного контроля, а также на отставание в подготовке врачей общей лечебной сети. Состоялись выборы правления и ревизионной комиссии, принятие устава Всесоюзного научного общества по лечебной физкультуре и спортивной медицине. Председателем правления избран проф. С. В. Хрушев (Москва).

Доцент Ю. Е. Микусев (Казань)

V ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМЕРЫ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ»

(28—31/X 1981 г., Рига)

Симпозиум был организован научным советом «Синтетические полимеры медицинского назначения» ГКНТ СССР, научным советом АН СССР по высокомолекулярным соединениям, научным советом АН СССР по проблемам биомеханики, АН Латвийской ССР, Министерством здравоохранения Латвийской ССР. В работе симпозиума приняло участие более 250 ученых, инженеров, представителей НИИ, СКБ, промышленных предприятий из 26 городов Советского Союза.

Были заслушаны и обсуждены 8 пленарных и 88 стендовых докладов по следующим вопросам: кремнийорганические полимеры в медицине; гемосовместимость и тромбозостойкость полимерных материалов; химические волокна медицинского назначения; биомеханические аспекты создания протезов.

Проф. Т. Т. Даурова и Н. И. Острцова (Москва) отметили достижения в области создания полимерных материалов для эндопротезирования, среди которых наиболее перспективными являются изделия из кремнийорганического каучука. Последующие стендовые доклады явились своеобразной иллюстрацией этого заключения. И. Я. Жикалкина и В. Н. Смагин (Москва) сообщили о получении гидрогелей для изготовления протезов молочных желез. Р. М. Рапопорт и соавт. (Харьков) доложили результаты испытания материалов из кремнийорганических полимеров, предназначенных для комбинированных базисов зубных протезов, имплантатов. По мнению авторов, испытанные материалы являются лучшими из имеющихся групп соединений этого класса: они обеспечивают высокую прочность протезирования, безвредны, эстетичны. С успехом используются силиконовые полимеры в восстановительной лицевой хирургии. Л. А. Бруслова и др. (Москва) разработали 12 перфоративных имплантатов различного назначения для устранения типичных, наиболее часто встречающихся деформаций лица. Отдаленные результаты оперативных вмешательств, выполненных с помощью этих имплантатов более чем у 100 человек, ободряющие. Для восстановления дефекта мягких тканей лица предложен силиконовый полимер, отверждающийся при комнатной температуре (Н. И. Острцова и др., Москва). Полимер инжектируется в область дефекта, где и осуществляется превращение его в упругий, плотный материал, корригирующий дефект мягких тканей. Кремнийорганические полимеры нашли применение в практике глазной хирургии: в пластике роговой оболочки глаза (А. С. Касиров и др., Москва), при отслойке сетчатки (И. Н. Пивоваров и др., Москва).

На пленарном заседании, посвященном вопросам гемосовместимости и тромбозостойкости полимеров, были заслушаны доклады чл.-корр. АН СССР Н. А. Платэ, проф. Н. Б. Добровой, канд. мед. наук В. В. Навроцкой (Москва), проф. Д. М. Зубарова (Казань). Вопрос этот вызвал интерес в связи с тем, что применение полимерных материалов в сердечно-сосудистой хирургии (имплантация сосудистых протезов, использование аппаратов искусственного кровообращения) все еще сопровождается развитием тромбозов и тромбоэмболическими осложнениями. Как показала Н. Б. Доброва, искусственные материалы в различной степени тромбозостойчивы; под ее руководством разработан комплекс методов для исследования биологических свойств материалов и их тромбогенности.

В ходе дискуссии было высказано суждение (Н. Б. Доброва, Д. М. Зубаров, Т. Т. Даурова), что необходим принципиально новый подход к представлению о создании гемосовместимых полимеров. Проблема, вероятно, должна решаться таким образом, чтобы создать материалы, обладающие свойствами, близкими к свойствам сосудистой стенки, а именно способностью к самоочищению от фибриновых отложений. Чл.-корр. АН СССР Н. А. Платэ и Л. Л. Валуев исследовали возможность иммобилизации на полимере гепарина, который обладает свойством связывать фибриноген, тромбин, фибринолизин. Образующиеся комплексы участвуют в лизисе нестабилизированного фибрина. Для клинических испытаний такого рода протезы еще не сформированы.

Пленарный доклад доктора технических наук Л. А. Вольф содержал сведения о создании и применении синтетических волокон медицинского назначения на основе

фторопласта, коллагена, поливинилового спирта. Им могут быть приданы анальгезирующие и антимикробные свойства. Нити успешно используются в хирургической практике. Следует отметить, что метод иммобилизации биологически активных веществ широко используется для создания нитей различного назначения: адреналин-содержащая вата оказалась полезной в глазной хирургии для расширения зрачка, трипсинсодержащие ваты и турунды нашли применение в стоматологической терапии.

Волокна медицинского назначения явились основой для создания имплантата, заменяющего брюшную стенку, который используется при пластике брюшной стенки после обширных травм, оперативных вмешательствах по поводу новообразований и др.

Отдельное пленарное заседание было посвящено биомеханическим аспектам протезирования. В докладе доктора хим. наук Х. А. Янсона (Рига) на тему «Биомеханические аспекты создания искусственных биоматериалов» были предложены критерии, по которым следует оценивать эндопротез как биомеханический элемент. Суть их состоит в следующем: оценка структурных параметров эндопротеза, оценка параметров поведения протеза (с учетом модулей упругости материала и заменяемой ткани) и, наконец, определение биомеханических целей эндопротеза и искусственных материалов.

V Всесоюзный симпозиум продемонстрировал перспективность сотрудничества медиков с химиками, физиками, механиками, математиками, дальнейшего расширения их совместных работ, выполняемых по единым планам, в частности исследований по созданию физиологически активных полимерных соединений.

Ст. научн. сотр. Л. Г. Попова (Казань)

I ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОРАЖЕНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ГЕМОСТАЗ»

(Полтава, 21—22/XII 1981 г.)

Патология сосудистой стенки и нарушения свертывания крови давно уже привлекают к себе пристальное внимание специалистов самых различных областей теоретической и практической медицины. Поэтому конференция, посвященная исследованиям влияния сосудистой патологии на процессы свертывания крови, диагностики этих нарушений, а также рассмотрению терапевтических возможностей их коррекции, вызвала большой интерес. В ней приняли участие ведущие специалисты нашей страны.

На пленарных заседаниях было заслушано и обсуждено более 20 докладов. О. Н. Воскресенский и А. М. Вихерт (Полтава, Москва) продемонстрировали общность пусковых механизмов изменений в артериях, гемостазе и обмене липидов при атеросклерозе. Г. В. Андреев (Москва) исследовала фибринолитическую активность сосудистой стенки, обусловленную наличием активаторов плазминогена в лизосомах эндотелиальных клеток. По мере развития атеросклероза стенки коронарных сосудов утрачивают способность выделять в кровоток активаторы плазминогена, что рассматривается как фактор риска развития атеросклероза и тромбозов. Д. М. Зубаиров (Казань) при рассмотрении биохимических механизмов влияния сосудистой стенки на гемостаз обратил внимание на маркер цитоплазматических мембран эндотелиальных клеток — 5'-нуклеотидазу, которая может служить также индикатором поступления в кровоток тканевого тромбопластина из этих клеток. З. С. Баркаган (Барнаул), говоря о нарушениях гемостаза при геморрагических васкулитах, рекомендует гепаринотерапию как базисный метод лечения; она должна строго индивидуализироваться по уровню антитромбина III и показаниям тестов гепаринорезистентности. При тяжелых формах заболевания и его торпидном течении необходимо одновременно проводить заместительную терапию гемопрепаратами, содержащими антитромбин, активаторы плазминогена и плазминоген. В профилактике рецидивов важную роль играет повышение тромбозорезистентности эндотелия анаболическими гормонами, удаление из циркуляции иммунных комплексов. А. П. Голиков и С. А. Королева (Москва) показали, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки изменения гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях носят вторичный характер, сложный, обратимый и в значительной степени зависит от объема кровопотери, времени от начала кровотечения, характера проводимой трансфузионной терапии. Выявлена ведущая роль при повторных кровотечениях вторичной тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

Н. К. Фуркало, Р. М. Большакова и В. А. Кузь (Киев), изучая состояние сосудистой стенки и гемокоагуляции у больных ишемической болезнью сердца, констатировали у них выраженную склонность к гиперкоагуляции не только при наличии коронаросклероза, но и при интактных венечных сосудах. В связи с обнаружением повышенного гемокоагуляционного потенциала у больных с непораженными атеросклерозом венечными артериями, путем дополнительных исследований показано повышение пороговой чувствительности микрососудов к вазоактивным веществам — адреналину и гистамину, что сопровождается существенным и постепенно нарастающим изменением гемокоагуляции, снижением активности антикоагулянт-

ного звена — гепарина, антитромбина III. Полученные данные могут свидетельствовать о значении функциональных нарушений сосудистой стенки (в виде ее повышенной и извращенной чувствительности к вазоактивным веществам) в развитии гиперкоагуляции крови и склонности к тромбообразованию.

В. П. Мищенко и соавт. (Полтава) установили, что в результате перекисного окисления липидов мембран происходит активация эндоперекисей, простагландинов и тромбоксанов, а также ингибирование простациклина сосудистой стенки. Применение антиоксидантных препаратов, оказывающих антикоагулянтное действие, в значительной мере предотвращает поражение сосудистой стенки, в частности, при воспроизведении экспериментального атеросклероза. А. Д. Макадария (Москва) осветил особенности тромбообразования в сосудах при акушерской патологии, когда доминируют такие заболевания, как поздние токсикозы беременности, экстрагенитальные и септические послеродовые заболевания, при которых синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови протекает хронически, являясь патогенетическим фоном для возникновения тромбозов, эмболий и геморрагий. Контролируемая терапия гепарином, антиагрегантами значительно повышает эффективность лечения заболеваний, протекающих с этим синдромом. К. М. Лакин и В. П. Балуда (Москва, Обнинск) показали, что никотиновая кислота, динитридамол, инстенон обладают способностью восстанавливать антиагрегационные свойства стенки сосудов и предупреждать снижение этих свойств. Роль тромбоза в атерогенезе убедительно продемонстрировал В. А. Люсов (Москва). У лиц с ишемической болезнью сердца наблюдается зависимость между интенсивностью внутрисосудистого тромбообразования и такими факторами риска, как курение и гиперхолестеринемия. При атерогенных типах гиперлипопротеидемии наиболее выражены признаки хронической внутрисосудистой коагуляции. По мере прогрессирования атеросклероза появляются признаки тромбинемии как одного из факторов внутрисосудистого тромбообразования. Эти данные свидетельствуют о необходимости дополнения схем лечения и профилактики атеросклероза средствами воздействия на систему гемостаза.

Дискуссия по докладам и стендовым сообщениям подтвердила теоретическую и практическую актуальность обсуждаемой темы, возросший методический уровень исследований и перспективность дальнейшей работы в этом направлении, что нашло отражение в резолюции конференции.

В заключение необходимо отметить четкую организацию работы конференции.

Канд. мед. наук В. С. Давыдов (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 061.75

ПРОФЕССОР ВАСИЛИЙ ПЕТРОВИЧ СЕРГЕЕВ

1 января 1982 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 40 лет трудовой, научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного врача ЧАССР, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой дерматовенерологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, члена КПСС с 1945 г. В. П. Сергеева.

В. П. Сергеев родился в 1922 г. в дер. Булдеevo Цивильского района Чувашской АССР. Его медицинская деятельность началась с 1939 г., после окончания Цивильской фельдшерской школы. До 1945 г. (с перерывом для службы в Советской Армии с 1940 по 1941 г.) он работал фельдшером в кожно-венерологическом и противотуберкулезном диспансерах г. Цивильска. В 1950 г. В. П. Сергеев окончил лечебный факультет Казанского медицинского института. Последние 3 года учебы в институте он сочетал с работой в Татарском республиканском кожно-венерологическом диспансере. В 1950—1952 гг. работал врачом-дерматовенерологом в Мензелинской райбольнице, в 1952—1965 гг. — врачом и главным врачом Чувашского республиканского кожно-венерологического диспансера, в 1965—1970 гг. — ассистентом кафедры кожных и венерических болезней Казанского медицинского института; с 1970 г. по настоящее время он заведует кафедрой дерматовенерологии Казанского ГИДУВа. Врачебную деятельность В. П. Сергеев многие годы сочетал с работой на руководящих должностях: директора Мензелинской фельдшерско-акушерской школы (1950—1952 гг.), заместителя министра здравоохранения Чувашской АССР (1952—1954 гг.), главного врача Чувашского республиканского кожно-венерологического диспансера (1954—1965 гг.), декана терапевтического факультета Казанского ГИДУВа (1972—1975 гг.). В 1963 г. он защитил кандидатскую диссертацию «Фавус в Чувашской АССР и пути его ликвидации». Выявленные в ходе работы эпидемиологические



особенности этой древней инфекции, накопленный опыт эффективной борьбы с ней в последние годы были использованы для санации населения во многих областях страны. В стенах Казанского медицинского института В. П. Сергеев под руководством проф. Г. Г. Кондратьева выполнил и успешно защитил в 1972 г. докторскую диссертацию «Изучение некоторых вопросов аллергического механизма патогенеза и терапии экземы».

Проф. В. П. Сергеевым опубликовано 117 научных работ, в том числе 2 справочно-методических пособия, 2 учебных пособия; под его руководством издано 3 тематических сборника научных трудов. Защищены, подготовлены к защите и выполняются диссертации 7 его учениками. Основным направлением его научных исследований является изучение иммунологической и аллергической реактивности больных хроническими дерматозами, изыскание средств эффективного лечения их. Проф. В. П. Сергеев является одним из первых исследователей лечебных свойств димексида (диметилсульфоксида), синтезированного известным химиком А. М. Зайцевым еще в 1867 г.

Василий Петрович ведет большую партийную и общественную работу. Он избирался депутатом Чебоксарского горисполкома; основал и в течение многих лет возглавлял Чувашское отделение Всероссийского научного общества врачей-дерматовенерологов; в течение ряда лет является председателем Татарского республиканского отделения Всероссийского научного общества дерматовенерологов, членом правления Всероссийского и членом ревизионной комиссии Всесоюзного научного общества врачей-дерматовенерологов; принимает активное участие в работе созданных при Казанском горисполкоме в Минздраве ТАССР межведомственных комиссий по борьбе с кожно-венерическими заболеваниями. Многие годы он является членом научно-методического совета медико-биологической секции Татарского республиканского отделения общества «Знание», неоднократно избирался членом партийного бюро Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

За плодотворную работу по подготовке специалистов для органов здравоохранения проф. В. П. Сергеев награжден почетной грамотой Татарского Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР.

ХРОНИКА

3 февраля с. г. под председательством министра здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинова состоялось заседание редакционного совета «Казанского медицинского журнала». С отчетом о работе редколлегии за 1977—1981 гг. выступил главный редактор журнала Д. М. Зубанов.

Работа журнала, как было отмечено в его докладе, строилась в свете задач, поставленных перед здравоохранением и медицинской наукой XXV и XXVI съездами КПСС по дальнейшему развертыванию фундаментальных исследований патологии человека с целью ускорить решение важнейших проблем борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, злокачественными новообразованиями, эндокринными и нервными расстройствами, вирусными и профессиональными болезнями. Большое внимание, уделялось проблемам социально-гигиенического значения: организации здравоохранения, снижению заболеваемости и смертности населения, улучшению и оздоровлению условий труда и быта, охране окружающей среды, организации рационального питания населения, изучению демографических процессов.

На страницах «Казанского медицинского журнала» были опубликованы материалы практически по всем основным медицинским специальностям: наибольшее число из них — по терапии (281), хирургии (146), акушерству и гинекологии (119), педиатрии (96). Всего за отчетный период было помещено 1277 статей от 2574 авторов, большая часть которых работает в Поволжье и Приуралье.

На Всесоюзных совещаниях редакторов научных медицинских журналов директором государственной центральной медицинской библиотеки (Москва) дважды отмечал, что «Казанский медицинский журнал» относится к числу наиболее читаемых научных медицинских журналов страны.

Вместе с тем главный редактор обратил внимание на недостаточное число обзоров литературы по ведущим для журнала специальностям. Учитывая интересы читателей, редколлегия предполагает готовить для каждого номера тематический обзор. Большого объема требовала публикация материалов по диспансеризации разных групп населения, экспертизе нетрудоспособности и др. Редколлегия надеется с помощью членов редакционного совета устранить и этот пробел в своей работе.

Согласно постановлению Всесоюзного совещания главных редакторов научных медицинских журналов (1981 г.), редколлегия совместно с Министерством здравоохранения ТАССР и Советом научных медицинских обществ ТАССР разработала перспективный 5-летний тематический план публикаций статей по важнейшим проблемам медицинской науки и здравоохранения в свете решений XXVI съезда КПСС. Дальнейшее совершенствование журнала будет осуществляться в следующих основных направлениях:

- активная пропаганда преимуществ и достижений советской медицинской науки и здравоохранения;
- четкое планирование передовых редакционных статей;
- организация дискуссий по сложным и спорным проблемам современной медицины и здравоохранения в целях наиболее полного и своевременного решения задач, поставленных перед советской медицинской наукой и здравоохранением XXVI съездом КПСС;
- налаживание прочных связей и организация систематической работы с авторским активом по подготовке общетеоретических работ и обзоров, отражающих состояние и дальнейшие перспективы развития актуальных проблем медицины;
- пропаганда передового опыта советского здравоохранения в городе и на селе;
- публикация материалов, освещающих развитие амбулаторно-поликлинической помощи, внедрение современных методов диспансеризации и профилактики заболеваний, организацию медицинской помощи матерям и детям, рабочим промышленных предприятий, рабочим совхозов и колхозникам;
- регулярная публикация обзорных лекций с целью повышения квалификации врачей, в первую очередь первичного звена;
- систематическое обсуждение актуальных вопросов коммунистической морали советского врача и медицинской деонтологии.

В обсуждении доклада приняли участие члены редакционного совета Х. С. Хамитов, В. В. Талантов, Т. А. Башкирев, В. П. Камчатнов, М. К. Михайлов, Н. П. Кудрявцева, А. Ю. Ратнер, М. Р. Рокицкий, В. С. Семенов, В. Е. Анисимов, В. А. Кузнецов, Э. Н. Ситдыков, председатель совета научных медицинских обществ ТАССР М. Х. Вахитов. С заключительным словом выступил министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов.

Все замечания и предложения выступавших были направлены на практическое решение задач, поставленных XXVI съездом КПСС, каждым медицинским работником в соответствии с конкретными задачами, стоящими перед народным здравоохранением.

СОДЕРЖАНИЕ

Богданович У. Я. Задачи по идеологической работе научных медицинских обществ в свете решений XXVI съезда КПСС	1
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Студенцова И. А. Лекарственная терапия злокачественных новообразований	3
Сигал М. З., Хайрутдинова Г. Н. Операционная цитологическая диагностика в онкохирургии	7
Рызванов А. А. Критерии активации кожных гемангиом	9
Юнусов М. А. Влияние протеолитических ферментов на перифокальную пневмонию у больных с центральным раком легкого	11
Лариокова Е. К., Ратнер Ю. В., Чугунова Л. А. Клинико-рентгенологические особенности хондросарком длинных трубчатых костей в детском и молодом возрасте	14
Кузьмина Г. И., Мингазов Р. Г. К распознаванию инсульта	16
Баранов В. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. Прогностическое значение пробы на толерантность к глюкозе	18
Зимакова И. Е., Карпов А. М., Кишин С. В. Фармакотерапия психотропными препаратами	19
Попелянский Я. Ю., Исмагилов М. Ф., Хабиров Ф. А. Реабилитация больных шейным остеохондрозом	24
Саванюк М. Г. Алкогольный делирий у лиц молодого возраста	25
Хасанова Н. Х., Валимухаметова Н. А., Федорова Н. В. Динамический циркляж при отслойках сетчатки оболочек глаза	27
Вагнер Е. А., Субботин В. М., Фирсов В. Д., Черкасов В. А., Ильчишин В. И., Кубариков А. П. Оперативное лечение острых абсцессов и гангрены легких	28
Константинов В. К., Семкин В. Я. Аутодермопластика в лечении лактационного мастита	31
Макарова Т. П. Прогностическое значение опсонического резерва у детей, больных пиелонефритом	32

Обзор

Камбург Р. А. Фармакотерапия стенокардин	34
--	----

В помощь практическому врачу

Розенгартен М. Ю. Пути снижения летальности при острой кишечной непроходимости	39
--	----

Розовская Т. П., Микусев И. Е., Ахметшин Г. М. Лечение доброкачественных опухолей кисти	42
Блинничев Н. М., Андрианов А. В. Случай сочетания рака прямой кишки, аномалии почек и неполного обратного расположения внутренних органов	43
Сафин Ф. Ф., Хатыпова З. Х., Колпаков В. С. Травматизм и травматологическая помощь на заводе фотоматериалов	43
Ким Н. Ф. Мероприятия по снижению производственного травматизма на стекольном заводе	44
Алтуний В. Ф. Лечение больных с множественными переломами	45
Логинов Г. К., Кузьмин В. А. Амбулаторное лечение переломов пяточной кости у детей	46
Лексин Е. Н. Диагностические возможности люмбальной пункции у больных, перенесших в прошлом закрытые травмы головного мозга и нейронинфекции	46
Данилов В. И., Сарымсаков Р. В., Зельцер П. А. Хроническая травматическая эпидуральная гематома в затылочной области	47
Ямашев И. Г., Матвеев В. Б. О летальных исходах огнестрельных ранений и воспалительных процессов челюстно-лицевой области	48
Сатдаров Ш. Г. Прогностическое значение уровня лимфоцитов в крови при забрюшинных кровонизлияниях	49
Николаев Г. М., Гаджиев А. Н., Гарифуллин И. Х. Содержание сульфидрильных групп крови у лиц пожилого и старческого возраста при переломах длинных трубчатых костей	49
Аскалонов А. А. Функциональное состояние лимфоцитов у больных с несросшимся переломом	50
Шигабутдинов Р. А. Способ лечения вывиха акромиального конца ключицы	51
Буреева В. И. Особенности течения перитонита при аномалии расположения кишечника	52
Николаев Е. Ф., Зулкарнеев Р. А., Шульман Х. М., Суганов В. Н. Применение полпуретана в восстановительной хирургии лица	53
Гиззатуллина М. К. Никодин-электрофорез при заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей	54
Владимирова Т. П. Случай неспецифического язвенного колита с синдромом гипоспленизма	54
Карашуров Е. С., Карашуров С. Е. Изменение тонуса мозговых сосудов у больных бронхиальной астмой после гломэктомии	56
Ситдыков Э. Н., Иванов Н. М., Маркелов В. З. Замещение мочеточника демуктированным отрезком тонкого кишечника	56
Галков В. М. Исследование Y-хромосомы и полового хроматина плаценты в онтогенезе	57
Воронин К. В., Мосин Л. М., Мурадова Л. С. Особенности гемодинамики при различных формах позднего токсикоза беременных	57

Лекция

Раскин И. М., Циммерман Я. С. Рациональная витаминотерапия	58
--	----

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Нечаев В. С., Малая Э. В., Ковтун С. Н. Диспансеризация студентов при изучении никотинизма	61
--	----

Рационализаторские предложения

Коченов В. И. Носорасширитель, фиксирующийся на голове больного	63
Рубинчик Л. З., Копылов А. Н., Шмонин И. А. Стол для офтальмологических операций	64
Кишин Г. И., Корепанов А. М. Распределитель к отсосу бронхоскопа	64
Ахметзянов Ф. З. Аппарат для пертубаций и создания пневмоперитонеума	65
Морозов В. Г., Гафаров В. С., Лепоринский Ю. Н. Новое устройство для компрессионно-дистракционного аппарата при внеочаговом остеосинтезе	66
Анкин Л. Н. Угловая пластинка для стабильной фиксации надмышечковых и чрезмышечковых переломов бедренной кости	67

Библиография и рецензии

Жвавый Н. Ф., Дьячков В. И., Зиганьшин Р. В. На кн.: Н. Л. Бидлоо. Наставление для изучающих хирургию в анатомическом театре	68
Зимовский Б. Ф. На кн.: В. В. Канеп, Л. Л. Липовецкая. Научная организация труда в учреждениях здравоохранения	69

Микусев Ю. Е. II Всесоюзный съезд по лечебной физкультуре и спортивной медицине	70
Попова Л. Г. V Всесоюзный симпозиум «Синтетические полимеры медицинского назначения»	71
Давыдов В. С. I Всесоюзная конференция «Поражение сосудистой стенки и гемостаз»	72

Юбилейные даты

Профессор Василий Петрович Сергеев	73
Хроника	74

CONTENTS

Bogdanovich U. Ya. Aims in the field of ideological work of scientific medical societies in the light of the decisions of the XXVI Congress of the CPSU	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Studentsova I. A. Pharmacotherapy of malignant tumours	3
Seagull M. Z., Khairutdinova G. N. Operative cytologic diagnosis in oncosurgery	7
Rizvanov A. A. Criteria of activation of dermal hemangiomas	9
Yunusov M. A. Effect of proteolytic enzymes upon perifocal pneumonia in patients with central cancer of the lung	11
Laryukova E. K., Ratner Yu. V., Chugunova L. A. Clinical and roentgenologic peculiarities of chondrosarcoma of long tubular bones in children and young people	14
Kuzmina G. I., Mingazov R. G. To the detection of insulinomas	16
Baranov V. G., Sitnikova A. M., Konradi L. I. Prognostic value of the glucose tolerance test	18
Zimakova I. E., Karpov A. M., Kirshin S. V. Psychotropic pharmacotherapy	19
Popelyansky Ya. Yu., Ismagilov M. F., Khabirov F. A. Rehabilitation of patients with cervical osteochondrosis	24
Savanyuck M. G. Delirium tremens in young people	25
Khasanova N. Kh., Valimukhametova N. A., Fedorova N. V. Dynamic circuit in amotio retinae	27
Vagner E. A., Subbotin V. M., Firsov V. D., Cherkasov V. A., Ilchishin V. I., Kubarikov A. P. Surgery of acute abscesses and pulmonary gangrene	28
Konstantinov V. K., Semkin V. Ya. Dermatoautoplasty in the treatment of lactational mastitis	31
Makarova T. P. Prognostic value of opsonic reserve in children with pyelonephritis	32

Survey

Kamburg R. A. Pharmacotherapy of stenocardia	34
--	----

Aid to practising physician

Rozengarten M. Yu. Ways to reduce lethality in acute intestinal obstruction	39
---	----

Sharing of experience and annotations

Rozovskaya T. P., Mikusev I. E., Akhmetshin G. M. Treatment of benign tumours of the hand	42
Blinichev N. M., Andrianov A. V. A case of cancer of the rectum combined with renal anomaly and situs inversus partialis	43
Safin F. F., Khatipova Z. Kh., Kolpakov V. S. Traumatism and traumatological aid at the plant of photographic materials	43
Kim N. F. Measures to reduce occupational traumatism at the glassworks	44
Altunin V. F. Treatment of patients with multiple fractures	45
Loginov G. K., Kuzmin V. A. Out-patient treatment of heel bone fractures in children	46
Lexin E. N. Diagnostic possibilities of lumbar puncture in patients with past history of cerebral closed trauma and neuroinfection	46
Danilov V. I., Sarimskov R. V., Zeltser P. A. Chronic traumatologic epidural hematoma in the occipital area	47
Yamachev I. G., Matveev V. B. Concerning lethal outcomes from gunshot injury and maxillofacial inflammatory processes	48

Satdarov Sh. G. Prognostic value of lymphocyte level in blood in retroperitoneal hemorrhages	49
Nikolaev G. M., Gadzhiev A. N., Garifullin I. Kh. Content of blood sulfhydryl groups in elderly and senile persons in fractures of long tubular bones	49
Askalonov A. A. Lymphocyte functional state in patients with ununited fracture	50
Shigabutdinov R. A. A method to treat knocked-down shoulder dislocation	51
Bureeva V. I. Peculiarities in the clinical course of peritonitis in abnormal intestinal silus	52
Nikolaev E. F., Zulkarneev R. A., Shulman Kh. M., Sukanov V. N. Polyuretan use in facial restorative surgery	53
Gizatullina M. K. Nicodin-electrophoresis in gall-bladder and biliary excretory diseases	54
Vladimirova T. P. A case of non-specific ulcer colitis associated with hyposplenism syndrome	54
Karashchurov E. S., Karashchurov S. E. Change of the cerebral vessel tonus in patients with bronchial asthma after glomectomy	56
Sitdikov E. N., Ivanov N. M., Markelov V. Z. Substitution of the ureter with democosated segment of the small intestine	56
Galkov V. M. Investigation into Y-chromosome and placenta sex chromatin in ontogenesis	57
Voronin K. V., Mosin L. M., Muradova L. S. Hemodynamic peculiarities in different forms of late toxemia in the pregnant	57

Lecture

Raskin I. M., Tsimmerman Ya. S. Rational vitamin therapy	58
--	----

Social hygiene and public health organization

Nechaev V. S., Malaya E. V., Kovtun S. N. Prophylactic medical examination of students in investigation into nicotineism	61
--	----

Rationalization proposals

Kochenov V. I. Nasodilator fixed on the patient's head	63
Rubinchick L. Z., Kopilov A. N., Shmonin I. A. A table for ophthalmologic operations	64
Kirshin G. I., Korepanov A. M. Distributor to bronchoscope expirator	64
Akhmetzyanov F. Z. An instrument for tubal insufflation and pneumoperitoneum formation	65
Morozov V. G., Gafarov V. S., Leporinsky Yu. N. New arrangement for compression-distraction apparatus in extrafocal osteosynthesis	66
Ankin L. N. Angular plate for stable fixation of supracondylar and transcondylar fractures of the femoral bone	67

Bibliography and book reviews

Zhvavy N. F., Diachkov V. I., Ziganshin R. V. To the book: N. L. Bidloo. Instructions for the students of surgery in the anatomical theatre	68
Zimosky B. F. To the book: V. V. Kanep, L. L. Lipovetskaya. Scientific organization of work in public health institutions	69

Congresses and conferences

Mikusev Yu. E. The second All-Union congress on exercise therapy and sport medicine	70
Popova L. G. The Vth All-Union symposium «Synthetic polymers for medical use»	71
Davidov V. S. The first All-Union conference «Vascular wall impairment and hemostasis»	72

Jubilee

Professor Vasilii Petrovich Sergeev	73
-------------------------------------	----

К читателям «Казанского медицинского журнала»

«Казанский медицинский журнал» является общеврачебным изданием и ставит своей целью удовлетворение запросов врачей и специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В связи с этим редколлегия журнала придавала большое значение укреплению связей с читателями и авторами. В 1976 г. был проведен анкетный опрос читателей. Информация по его итогам была опубликована в № 1 1977 года. Анализ писем читателей и авторов позволил выявить наиболее важные проблемы, которые должны найти освещение на страницах журнала. С учетом пожеланий, высказанных в анкетах, осуществлялось перспективное и текущее планирование подготовки и выпуска тематических номеров журнала, посвященных актуальным вопросам теоретической, клинической и профилактической медицины.

Большое внимание на страницах журнала уделялось болезням органов пищеварения. Было развернуто обсуждение насущных проблем этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки под рубрикой «Круглый стол». Опубликованы лекции по терапии хронических гастритов и хронических колитов. Не остались без внимания и вопросы, связанные с диететикой и лечебным питанием и др.

Учтено пожелание об увеличении числа материалов обзорного характера. За прошедшее пятилетие помещено около 40 обзорных статей по терапии, травматологии и ортопедии, гигиене, инфекционным болезням и др. Кроме того, увеличено число статей в разделе «Лекции».

Редколлегия выполнила данное читателям обещание регулярно освещать актуальные вопросы клиники, лечения и профилактики болезней сердечно-сосудистой системы и злокачественных новообразований.

В работе редколлегии за истекшее пятилетие были использованы и другие предложения читателей: на страницах журнала освещались вопросы гигиены окружающей среды, публиковалась информация о новых аппаратах и инструментах, новых лекарственных средствах и др.

В настоящее время перед редколлекцией журнала стоят новые задачи, вытекающие из решений XXVI съезда КПСС, постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР по дальнейшему улучшению народного здравоохранения и усилению идеологической, политико-воспитательной работы.

Редколлегия планирует в течение 1982—1985 гг. публикацию на страницах журнала статей, посвященных актуальным задачам медицинской науки и здравоохранения по борьбе с наиболее распространенными сердечно-сосудистыми, онкологическими, вирусными, эндокринными, нервными и другими заболеваниями в свете решений XXVI съезда КПСС и прошедшего в 1981 г. Всесоюзного актива работников здравоохранения. Регулярно будут освещаться проблемы, связанные с дальнейшим совершенствованием амбулаторно-поликлинической помощи городскому и сельскому населению, восстановлением здоровья и экспертизой трудоспособности, эффективностью диспансеризации населения, медико-санитарным обслуживанием сельских жителей.

Редколлегия просит Вас ответить на вопросы нашей анкеты. Ваши критические замечания, предложения и пожелания помогут улучшить идейно-теоретическое содержание журнала, сделать его более интересным для практического врача.

К читателям «Казанского медицинского журнала»

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЙ ТОВАРИЩ!

Редакционная коллегия просит Вас не отказать в любезности ответить на вопросы нашей анкеты.

1. Ваша специальность и стаж работы _____

2. Сколько лет выписываете «Казанский медицинский журнал» _____

3. Удовлетворяют ли Вас тематические планы журнала _____

4. Каковы Ваши предложения по тематике журнала _____

5. Содержание каких номеров «Казмеджурнала» Вам больше понравилось и какие статьи произвели на Вас лучшее впечатление _____

6. Ваши критические замечания по тематике, содержанию журнала и отдельных статей _____

7. Фамилия, имя, отчество корреспондента-читателя _____

Ваш адрес _____

Дата заполнения _____

Просим после заполнения соответствующих разделов анкеты возвратить ее по адресу: 420066, г. Казань, а/я 662, редакции «Казанского медицинского журнала».

В ЗАПИСНУЮ КНИЖКУ ВРАЧА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА

для идентификации отравлений и коматозных состояний
по запаху, исходящему от больного и его выделений

Запах	Возможные причины
Аммиачный	Отравление нашатырным спиртом, уремия
Хлорный	Отравление хлорамином, хлорной известью, соляной кислотой
Йодный	Отравление йодной настойкой
Острый раздражающий	Отравление паральдегидом
Формалиновый	Отравление формалином
Керосиново-чесночный	Отравление фосфорорганическими соединениями
Керосиново-хлорный	Отравление хлорорганическими соединениями
Нафталиновый	Отравление нафталином
Керосиновый, бензиновый	Отравление керосином, бензином
Уксусный	Отравление уксусом, ацетальдегидом
Дезинфекции	Отравление фенолом и соединениями карболовой кислоты
Резкий ментоловый	Отравление меновазином
Горького миндаля	Отравление синильной кислотой и цианистыми соединениями
Барвинка	Отравление метилсалицилатом
Чесночный	Отравление фосфором, мышьяком, теллуром и их соединениями
Сапожной краски	Отравление нитробензолом
Скипидара	Отравление скипидаром, скипидарсодержащими политурами и растворителями
Фиалок (от мочи)	Отравление скипидаром
Конского пота	Насыщение организма пенициллином и его производными
Земляной плесени	Насыщение организма эритромицином
Зловоние изо рта	Запущенный кариозный процесс зубов, некротическая ангина
Тухлых яиц (изо рта и от экскрементов)	Отравление сероуглеродом, ингаляциями сероводорода, меркаптанами, гнилостная диспепсия
Кислый, дрожжевой (от экскрементов)	Бродильная диспепсия
Несвежей рыбой, сырой печенью	Печёночная недостаточность, печёночная кома
Запах свежести с озоновым оттенком	Отравление перманганатом калия
Валерьяново-ментоловый	Отравления каплями Зеленина, валокормидом, валокордином, корвалолом
Цветочно-одеколонный	Отравление одеколоном (обычно — «Тройным»)
Алкогольный	Отравление алкоголем
Фруктово-алкогольный	Отравление алкогольными напитками
Спиртово-сладкий	Отравление тормозной жидкостью
Спиртово-сивушный	Отравление антифризом
Эфирный	Отравление эфиром
Сладко-ликёрный	Отравление дихлорэтаном
Сладко-ацетоновый	Отравление хлороформом
Забродивших яблок	Отравление ацетоном, растворителями лаков и красок; кетоацидоз, гипергликемическая диабетическая кома

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция обращает внимание авторов на необходимость при оформлении рукописей строго соблюдать следующие правила.

1. Объем статьи (включая таблицы, рисунки, библиографию и др.) не должен превышать 10, а описания отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (28 строк на странице через 2 интервала, с полями на левой стороне не менее 5 см ширины). Присылать следует два экземпляра (1-й и 2-й). Формат машинописных страниц 21×30 см.

2. На втором экземпляре статьи обязательно виза руководителя, заверенная печатью. К статье должно быть приложено направление, в котором следует указать, выполнена ли она в плане учреждения или внепланово, а также авторская справка и акт экспертизы.

3. В начале 1-й страницы пишется: 1) название статьи, 2) ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, 3) учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

4. В конце статьи должна быть собственноручная подпись автора (в коллективных статьях — всех авторов) с указанием имени и отчества (полностью), точного домашнего адреса (адресов) и телефона.

5. К статье обязательно должен быть приложен реферат (2 экз.), отражающий основное содержание работы. Объем его не должен превышать 0,5 стр. через два интервала. В начале реферата следует указать название статьи, фамилию автора, название учреждения. В конце — ключевые слова, количество таблиц, рисунков, библиографических источников.

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена. Цитаты, приводимые в статье, необходимо заверить подписью на полях; в сноске следует указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

7. Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются в литературный указатель статьи. Цитируемые книги приводятся в списке с указанием фамилии автора, его инициалов, названия монографии (руководства), места издания, издательства, года. Для журнальных статей — фамилии авторов и инициалы, название журнала, год, том (для иностранных журналов), номер. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в строго алфавитном порядке. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной (подробнее правила составления библиографии изложены в Бюллетене ВАК СССР, 1980 г., № 1).

8. Результаты клинических лабораторных методов исследования необходимо выразить в единицах СИ (см. «Казанский мед. ж.», 1978, 3).

9. Таблицы должны обязательно иметь заголовки и представлять обобщенные и статистически обработанные материалы, а «шапка» таблиц — точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах не должны отличаться от приводимых в тексте. Фотографии должны быть контрастными, выполненными на матовой бумаге, рисунки, чертежи и диаграммы — четкими, выполненными на ватмане. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима проставляют номер рисунка, фамилию автора и обозначают верх и низ. Никаких других надписей не должно быть. Подписи к рисункам следует давать на особом листе (в 2 экз.) с указанием номеров рисунков и страниц текста. В тексте необходимо указать место рисунка.

10. Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, необходимо возвращать в исправленном виде не позднее чем через 2 месяца; высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению, депонировать статьи во ВНИИМИ.

12. Направлять статьи, посланные в другие редакции, не допускается.

13. Рецензии на новые книги не должны превышать 3—4 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее чем через месяц после их проведения.

14. Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются. Отклоненные редакцией статьи авторам не возвращаются.

Статьи следует направлять по адресу: 420066, г. Казань, абонементный ящик 662, редакции «Казанского медицинского журнала». Телефон редакции — 3-70-74.