

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2

1971

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

А. П. Нестеров (редактор),

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

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

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

Сдано в набор 27/I-1971 г. Подписано к печати 29/III-1971 г. ПФ 13028. Формат бумаги
70×108¹/₁₆. Печ. л. 6. Заказ И-48. Тираж 6970 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1971
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 617.7—007.681

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Проф. А. П. Нестеров

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Литература по патогенезу первичной глаукомы чрезвычайно обширна, и в ней можно найти самые разнообразные, нередко совершенно несовместимые точки зрения. Накопилось огромное количество фактов, характеризующих общее состояние организма у больных глаукомой и местные изменения в глазу. Отдельные звенья патогенеза глаукоматозного процесса, особенно закрытоугольной глаукомы, изучены достаточно детально. Однако в настоящее время нет такой общей теории патогенеза, которая удовлетворительно объясняла бы все перечисленные выше основные факты. Ниже излагается концепция, которая была доложена нами и обсуждена на совместном заседании проблемной комиссии по офтальмологии Министерства здравоохранения РСФСР и Ученого совета Московского научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца в мае 1970 г.

История вопроса

Развитие представлений о патогенезе первичной глаукомы можно разделить на 3 периода. В первом периоде, начиная с конца прошлого века, господствовали ретенционные теории. Они основывались на гистологических исследованиях энуклеированных глаз преимущественно с абсолютной глаукомой, а также на некоторых успехах в изучении гидродинамики глаза с помощью перфузионных методов.

Ретенционные теории правильно объясняли непосредственный механизм повышения внутриглазного давления (ВГД) при глаукоме. Однако им присущи были и серьезные недостатки. Патогенез глаукомы сводился к механическим, чисто местным причинам. Факторы общего порядка — нервные, сосудистые, эндокринные, обменные — игнорировались. Начиная с 20-х годов ретенционные теории подвергаются все большей критике, и постепенно большинство офтальмологов от них отказывается.

Второй период в истории изучения патогенеза глаукомы можно назвать нейро-гуморальным. Нейро-гуморальное направление значительно углубило исследования по патогенезу глаукомы. В этот период внимание офтальмологов было привлечено к изучению всех сторон жизнедеятельности больных первичной глаукомой. Однако местные физические факторы, без которых нельзя объяснить, почему повышается офтальмотонус при глаукоме, игнорируются почти во всех теориях этого периода. Более того, появилась опасная тенденция навешивать ярлык механицизма на все попытки изучения механических факторов глаукоматозного процесса.

Таким образом, и ретенционные, и нейрогуморальные теории рассматривают лишь одну сторону патогенеза глаукомы, абсолютизируя его отдельные звенья. Только в третьем периоде появляются синтетические теории, объединяющие в себе и ретенционные, и нейроваскулярные концепции. Этот период начался в 40—50-х годах (в связи с появлением гониоскопии и тонографии) и в настоящее время находится в стадии становления.

История изучения патогенеза первичной глаукомы весьма поучительна. Она указывает на вред односторонности, на опасность навешивания ярлыков, на необходимость бережного отношения к научным исследованиям. Нельзя отбрасывать как полностью ложный и ошибочный целый период научных поисков. Деление различных теорий патогенеза глаукомы на механические и нейрогуморальные все больше утрачивает свое значение. Патогенез глаукомы в отдельных своих звеньях сводится к анатомическим, механическим изменениям. Однако эти последние не могут возникать сами по себе. Анатомические изменения являются результатом нарушений в течении нормальных физиологических процессов в глазу или в организме в целом. Следовательно, механические и нейро-гуморальные теории рассматривают различные звенья патогенеза первичной глаукомы. Их нужно объединять, а не противопоставлять друг другу.

Основные данные

В кратком сообщении нельзя изложить конкретные данные многочисленных исследований по патогенезу глаукомы. Ниже систематизируются основные факты, которые, по нашему мнению, можно считать окончательно установленными. Каковы бы ни были теории патогенеза первичной глаукомы, они должны опираться на эти факты и вместе с тем объяснять их.

1. Наследственность играет важную роль в возникновении первичной глаукомы [11]. Это вытекает из результатов обследования ближайших родственников больных глаукомой [4, 9], одинаковой распространенности глаукомы в странах с различным климатом и условиями жизни и в разных слоях населения. Вместе с тем в замкнутых и генетически обособленных общинах распространение глаукомы имеет специфические особенности [14]. Так, глаукома не встречается у коренного населения Новой Зеландии, Австралии, некоторых островов Индийского океана, Южной Атлантики. Чаше, чем в других странах, глаукома наблюдается в Скандинавии и особенно в Исландии.

2. Первичная глаукома относится к болезням пожилого и старческого возраста. Заболевание очень редко начинается до 40 лет, его частота неуклонно увеличивается с возрастом. Из этого следует, что патогенез глаукомы тесно связан с процессами старения организма.

3. Глаукома часто сочетается с атеросклерозом, гипертонической болезнью, диабетом [3]. Для глаукомы типично увеличение содержания сахара, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот в крови [5, 8, 9]. Вместе с тем нет никаких доказательств прямого участия

каких-либо заболеваний в патогенезе глаукоматозного процесса. Это говорит о существовании общей причины, обуславливающей возникновение ряда независимых друг от друга болезней. Следует отметить, что все перечисленные выше заболевания и обменные сдвиги, так же как и глаукома, связаны с процессами старения.

4. Расстройство регуляции внутриглазного давления и глаукома особенно часто выявляются у лиц с нарушенной функцией гипоталамуса [7]. У тех же больных часто наблюдаются атеросклероз, гипертоническая болезнь и указанные уже обменные сдвиги.

5. У больных глаукомой отмечены изменения эндокринного статуса [17]. В той или иной мере они охватывают всю эндокринную систему, что позволяет думать о локализации первичных нарушений в органе, регулирующем деятельность этой системы, т. е. в гипоталамусе. Для патогенеза первичной глаукомы наибольшее значение имеет гиперфункция коры надпочечников. Н. Х. Хасановой в нашей клинике получены прямые доказательства гиперсекреции глюкокортикоидов у больных простой глаукомой.

6. Лицам, предрасположенным к первичной простой глаукоме, свойственна повышенная чувствительность офтальмотонуса к глюкокортикоидам. Общее или местное введение этих препаратов в течение продолжительного времени приводит к прогрессирующему ухудшению оттока жидкости из глаза и к значительному росту внутриглазного давления (Беккер и Миллз, 1964).

7. Дистрофические нарушения в глазу в начальной стадии болезни и в преглаукоматозном периоде носят характер заметно усиленных возрастных изменений. Они обнаруживаются в радужке, цилиарном теле и в дренажной системе глаза [6, 18].

8. Закрытоугольная глаукома чаще возникает у гиперметропов. Мелкая передняя камера и узкий угол predisполагают к развитию заболевания. По мере прогрессирования болезни глубина передней камеры уменьшается. Следовательно, для этого типа глаукомы характерны малые размеры переднего сегмента глаза и постепенное уменьшение объема этого сегмента с возрастом [13].

9. Простая глаукома чаще развивается у миопов [15], для которых типична слабость аккомодации. Жалобы на раннюю пресбиопию также, по-видимому, связаны со слабостью аккомодации. Медикаментозная стимуляция цилиарной мышцы улучшает состояние больных глаукомой, а ее паралич ведет к повышению внутриглазного давления.

10. Повышение внутриглазного давления у больных глаукомой вызвано гидродинамическими нарушениями. У большинства больных эти нарушения заключаются в постоянном или периодическом повышении сопротивления оттоку жидкости из глаза [2, 12].

11. В глазах с анулярной глаукомой угол передней камеры блокирован корнем радужной оболочки или гониосинехиями. При простой глаукоме доступ к углу передней камеры открыт [10].

12. Причиной глаукоматозной экскавации зрительного нерва служит длительное повышение ВГД и вызванное этим нарушение его питания.

Общая теория патогенеза глаукомы

По В. М. Дильману ряд заболеваний и обменные нарушения, которыми страдают в пожилом и старческом возрасте, относятся к болезням компенсации. Концепция В. М. Дильмана, изложенная им в монографии «Старение, климакс и рак» (Л., 1968), основана на большом материале и хорошо аргументирована. Автор считает, что существует единый, генетически запрограммированный механизм, который управляет ростом, развитием и угасанием организма. Его деятельность начинается с рождения и нарастает в течение всей жизни. Этот меха-

низм включает половое созревание и репродуктивный цикл, а затем, в результате дальнейшего нарастания интенсивности его деятельности, выключает репродуктивный цикл и нарушает гомеостаз организма. Центральной частью этого механизма служат некоторые отделы гипоталамуса. Последний, как известно, является высшим органом в иерархии эндокринной системы. В свою очередь активность гипоталамуса определяется отрицательной обратной связью. Гормоны, продуцируемые железами внутренней секреции, оказывают тормозное влияние на деятельность тех гипоталамических центров, которые стимулируют их образование. С возрастом чувствительность гипоталамуса к гомеостатическим воздействиям снижается. Это приводит к прогрессирующему повышению его активности. Поскольку порог гомеостатического торможения увеличивается, компенсаторно усиливается деятельность желез внутренней секреции. Компенсаторные процессы сначала приводят только к количественным, а затем и к качественным изменениям в гормонобразовании. В результате могут возникнуть необратимые изменения гомеостаза — болезни компенсации.

К наиболее частым возрастным изменениям и болезням компенсации относятся нарушения углеводного обмена, увеличение содержания холестерина и неэстерифицированных жирных кислот, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ожирение, некоторые виды сахарного диабета и опухолей. Следует отметить, что все эти изменения могут наблюдаться и у молодых людей с гиперфункцией гипоталамуса. Одна из особенностей болезней компенсации заключается в том, что они часто сочетаются друг с другом, хотя и являются независимыми заболеваниями. Это вызвано тем, что все они имеют общее начальное звено в патогенезе — повышение функции гипоталамуса.

Если рассматривать глаукому как одну из болезней компенсации, то находят свое объяснение такие факты, как возникновение заболевания в пожилом возрасте и у молодых лиц с гиперфункцией гипоталамуса, частое сочетание глаукомы с другими болезнями компенсации, характер обменных нарушений у глаукомных больных, изменение эндокринного статуса. Усиление функции гипоталамуса и связанного с ним гипофиза, вызванное повышением порога отрицательной обратной связи, приводит к гиперфункции коры надпочечников.

Следующим звеном в патогенезе глаукоматозного процесса являются местные трофические и функциональные изменения. Развитие первичных трофических сдвигов можно связать, с одной стороны, с прямым действием эндокринных нарушений на кровообращение и обменные процессы в тканях глаза, а с другой — с влиянием на последние общих обменных расстройств.

К местным функциональным изменениям мы относим сдвиги гемодинамического характера [1], колебания в скорости образования водянистой влаги, изменения тонуса цилиарной мышцы, особенно мышцы Брукке. Местные отклонения функционального и трофического характера создают предпосылки для развития различного рода блоков, нарушающих циркуляцию водянистой влаги в глазу.

Механические звенья в патогенезе первичной глаукомы начинаются с прогрессирующего нарушения гидростатического равновесия в различных отделах глазного яблока. На каком-то этапе это приводит к развитию функционального блока, отток жидкости из глаза нарушается, и ВГД повышается. Первичная глаукома начинается только с этого момента. Решающую роль в развитии функционального блока дренажной системы глаза играют генетически обусловленные особенности в строении глаза. Без анатомического предрасположения функциональный блок не развивается или он не носит стойкого характера.

Высокое ВГД и нарушенные в результате гидростатических сдвигов взаимоотношения между тканями глаза (придавливание корня радуж-

ки к корнеосклеральному переплету, внутренней стенки шлеммова канала к наружной и т. п.) служат причиной вторичных циркуляторных и трофических расстройств и дегенеративных процессов. На первичный глаукоматозный процесс, вызванный функциональным блоком дренажной системы глаза, наслаивается, по-существу, вторичная глаукома, связанная с образованием гониосинехий или с деструктивными изменениями в дренажной зоне склеры. Вторичные нарушения служат причиной глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

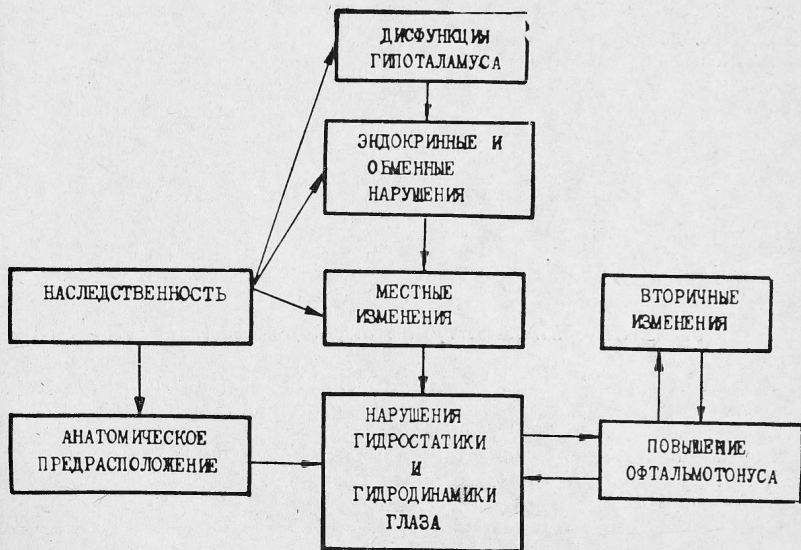


Рис. 1. Общая схема патогенеза первичной глаукомы.

Таким образом, патогенез первичной глаукомы можно разделить на 2 основные части (рис. 1). Первая представляет собой возрастные, но несколько более интенсивные изменения общего и местного характера. Они вызваны гиперфункцией гипоталамуса и наблюдаются (обычно в меньшей степени) у всех людей пожилого возраста. Вторая часть патогенеза развивается только у предрасположенных лиц. Она носит специфический характер для каждой формы глаукомы и определяется в значительной степени анатомическими особенностями глаза.

Чем больше выраженность изменений, связанных с первой частью патогенетического механизма, тем меньшая степень анатомического предрасположения нужна для возникновения глаукомы. Поэтому рациональная борьба с процессами старения может способствовать уменьшению частоты возникновения глаукоматозного процесса или более позднему его появлению и мягкому течению.

Патогенез простой глаукомы

Первичная глаукома начинается с возникновения функционального блока дренажной системы глаза. При простой глаукоме это так называемый наружный или интрасклеральный блок (рис. 2). Впервые наружный блок был описан нами в 1968 г.

Шлеммов канал отделен от периферической части передней камеры проникаемой для воды мембраной (трабекулой), которую можно назвать диафрагмой угла передней камеры или более кратко — диафрагмой синуса. Поскольку давление в глазу выше, чем в синусе, то диафрагма всегда изогнута в просвет шлеммова канала.

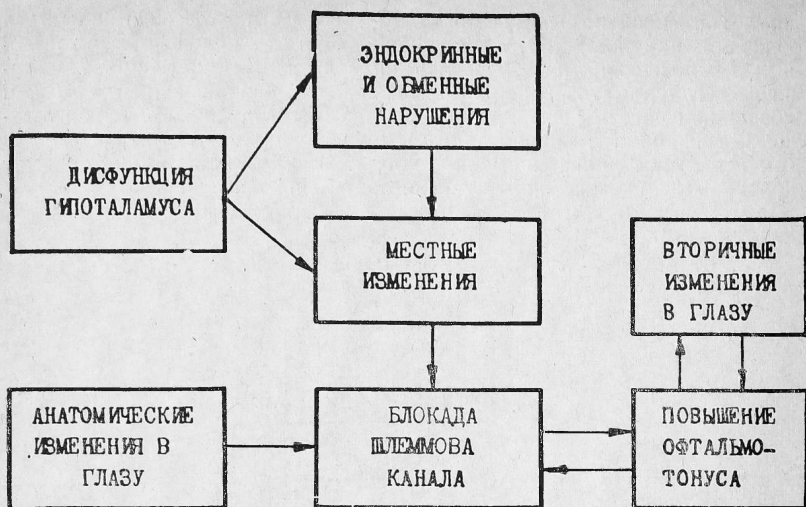


Рис. 2. Схема патогенеза простой открытоугольной глаукомы.

С возрастом проницаемость диафрагмы синуса уменьшается, что ведет к увеличению разности давлений по обе ее стороны. Трабекула смещается в сторону наружной стенки синуса, суживая просвет канала. Этому способствует снижение тонуса цилиарной мышцы, которая растягивает трабекулу и делает ее более ригидной.

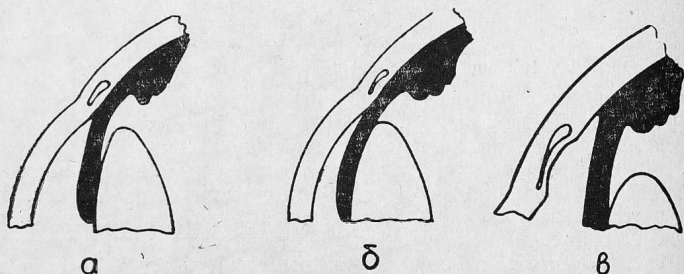


Рис. 3. Внутренний (а и б) и наружный (в) блоки дренажной системы глаза.

При простой глаукоме смещение диафрагмы выражено столь значительно, что на отдельных участках просвет синуса полностью закрывается (рис. 3, в). Такое состояние мы и назвали наружным блоком в отличие от внутреннего, который наблюдается при глаукоме закрытого угла.

Нормальный глаз реагирует на возникновение наружного блока повышением тонуса мышцы Брюкке. Мышца оттягивает склеральную шпору кнутри и кзади, трабекула натягивается, и шлеммов канал расширяется.

У больных простой глаукомой этот механизм недостаточно эффективен. Здесь можно думать о низком тонусе цилиарной мышцы и об анатомических особенностях глаукоматозного глаза. Известно, что искусственное повышение тонуса цилиарной мышцы миотиками улуч-

шает отток жидкости из глаза у большинства больных простой глаукомой. Однако главную роль, по-видимому, играют анатомические факторы. Наружный блок может возникнуть только в анатомически предрасположенных глазах. Действительно, медикаментозный паралич мышцы не приводит к повышению ВГД и ухудшению оттока жидкости из глаза даже у лиц старческого возраста, у которых дистрофические изменения в трабекулярном аппарате в какой-то степени всегда есть. Блокада трабекулярных щелей пигментом и псевдоэкссфолиациями в большинстве случаев также не приводит к возникновению глаукомы, хотя градиент давлений между передней камерой и шлеммовым каналом при этом увеличивается. Длительная инстиляция в глаз кортикостероидов, которые уменьшают тонус цилиарной мышцы и проницаемость трабекулы, у подавляющего большинства людей приводит лишь к незначительным изменениям в гидродинамике глаза. Хорошие результаты синусотомии у многих больных простой глаукомой свидетельствуют о том, что при этом заболевании, особенно в начальном периоде, отток жидкости через трабекулу нарушается нерезко. Наблюдения же за заполнением кровью шлеммова канала и водяных вен указывают на блокаду синуса в самых ранних стадиях болезни.

Анатомические особенности, способствующие возникновению интрасклерального блока, находятся в процессе изучения. Окончательные выводы делать преждевременно. Создается впечатление, что сопротивление шлеммова канала сдавлению зависит от ряда анатомических факторов: от положения синуса относительно бухты угла передней камеры, от угла наклона просвета канала к передней камере, от степени развития склеральной шпоры и мышцы Брукке и от места прикрепления мышцы к шпоре.

Блокада шлеммова канала приводит к следующему:

а) фильтрация жидкости через трабекулярную сеть затрудняется, так как площадь функционирующего трабекулярного аппарата уменьшается;

б) в заблокированных участках водянистая влага просачивается через внутреннюю и наружную стенку шлеммова канала в перилимбальную зону склеры, что приводит к дегенеративным изменениям в последней. Гистологические исследования показывают, что дегенерация начинается в стенках шлеммова канала и распространяется отсюда кнутри и кнаружи;

в) в зоне блокады внутренняя стенка синуса придавливается к наружной с силой, равной величине внутриглазного давления. При длительном контакте появляются условия для органического зарастания канала;

г) если блокада развивается быстро и захватывает значительную часть шлеммова канала, то возникают явления, напоминающие острый приступ глаукомы, однако угол передней камеры остается открытым.

Патогенез закрытоугольной глаукомы

Как уже отмечалось, анатомическое предрасположение играет решающую роль в развитии глаукоматозного процесса. При ангулярной глаукоме наибольшее значение имеет мелкая передняя камера. По данным Розенгрена (1950), при глубине камеры, превышающей 2,5 мм, показатель заболеваемости глаукомой закрытого угла составляет 1:32573, а у лиц с глубиной камеры, меньшей 2,5 мм, — 1:152, т. е. в 214 раз больше. Торнквист (1953, 1956) приводит следующие цифры: при глубине передней камеры, равной 2—2,5 мм, заболеваемость составляет 0,55%, 1,5—2,0 мм — 10%, 1,0—1,5 мм — 98%. Уменьшение глубины передней камеры на 1 мм увеличивает вероятность заболевания в 177 раз.

Мелкая передняя камера у больных глаукомой только отчасти связана с врожденными особенностями анатомии глаза. По данным Лоу (1969), у больных закрытоугольной глаукомой передняя камера мельче, чем в здоровых глазах, в среднем на 1 мм. При этом уменьшение глубины камеры вызвано главным образом (на 0,65 мм) смещением кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы.

Иридо-хрусталиковая диафрагма смещается кпереди с возрастом у всех людей, но особенно резко — у больных закрытоугольной глаукомой. Причиной смещения диафрагмы служит разжижение или отслоение заднего отдела стекловидного тела и образование там камеры, заполненной жидкостью. Этот механизм был описан Шеффером при злокачественной глаукоме и в 1966 г. Христенсеном и Ирвином при обычной закрытоугольной глаукоме.

Таким образом, в основе закрытоугольной глаукомы лежит прогрессирующее смещение кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы. Существует некоторая критическая величина смещения диафрагмы, при которой степень зрачкового блока и сужения угла передней камеры становится достаточной для возникновения заболевания. Критическая глубина передней камеры индивидуально варьирует. Для большинства глаз она равна 1,5—2 мм.

Причины, вызывающие ретенцию жидкости в заднем отделе глаза у больных закрытоугольной глаукомой, неясны. Обращают на себя внимание значительные колебания скорости образования водянистой влаги при этом заболевании. В фазе повышенной секреторной активности цилиарного тела давление в задней камере увеличивается. Возможно, в этот период и происходит просачивание водянистой влаги в дополнительную камеру в заднем отделе глаза.

Патогенез ангулярной глаукомы включает в себя цепную реакцию блоков, которая заканчивается блокадой угла передней камеры (рис. 4). При умеренном смещении иридо-хрусталиковой диафрагмы развивается относительный зрачковый блок, и затем угол передней

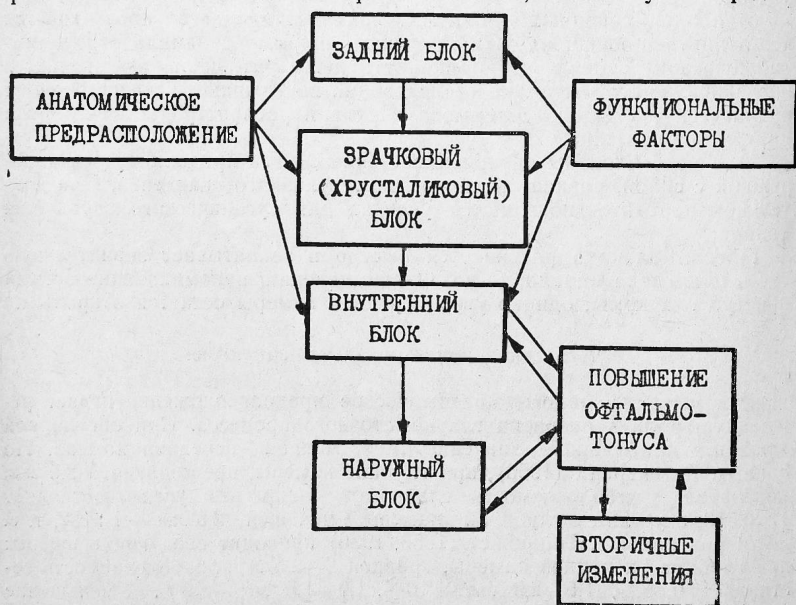


Рис. 4. Схема патогенеза закрытоугольной глаукомы.

камеры закрывается корнем радужной оболочки (рис. 3, а). При резком смещении диафрагмы возникает хрусталиковый блок, т. е. угол передней камеры закрывается экватором хрусталика (рис. 3, б). Следовательно, патогенез обычной и злокачественной закрытоугольной глаукомы имеет много общего.

Кратко теория патогенеза первичной глаукомы может быть суммирована следующим образом. Первичная глаукома возникает в результате взаимодействия двух независимых друг от друга причин: общих возрастных (преимущественно эндокринных) сдвигов в организме больного и определенных местных анатомических и функциональных особенностей. Глаукоматозный процесс начинается с возникновения блока дренажной системы глаза, который сначала носит функциональный характер. Появление блока обусловлено гидростатическими сдвигами в полукрытых полостях глазного яблока. Функциональный блок служит причиной нарушения оттока жидкости из глаза и повышения ВГД. Вторичные циркуляторные и дегенеративные изменения приводят к переходу функционального блока в органический, к глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

Изложенная выше теория патогенеза первичной глаукомы объясняет известные в настоящее время факты, которые были систематизированы выше. Вместе с тем основные ее положения нуждаются в проверке, а каждое звено патогенеза — в конкретизации. Главное направление в будущих исследованиях, по нашему мнению, должно заключаться в изучении конкретных патогенетических механизмов и деталей этих механизмов для каждого звена в патогенезе глаукомы и для каждой формы глаукомы отдельно, а также в изучении условий и тех факторов, которые оказывают влияние на возникновение и развитие глаукоматозного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин А. Я. Вестн. офтальмол., 1967, 1.—2. Вургафт М. Б. Офтальмол. ж., 1955, 6.—3. Данчева Л. Д., Жукова В. Н., Мельник Л. С., Темерова В. В. Тр. Одесского НИИ глазных болезней им. В. П. Филатова, 1967, т. 1.—4. Ерошевский Т. И., Кроль Д. С., Лукова Н. Б. Вестн. офтальмол., 1967, 3.—5. Коган С. Л., Фрид А. И. Уч. зап. ГосНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1961, в. 6.—6. Козлова Л. П. Вестн. офтальмол., 1962, 6.—7. Михеева Е. Г. Материалы III съезда офтальмологов СССР. Волгоград, 1966, т. 1.—8. Фрадкин М. Я. Глаукома. Медгиз, М., 1950.—9. Хасанова Н. Х. Тр. Казанского мед. ин-та, 1967, т. 22.—10. Barkan O. Am. J. Ophth., 1954, 37, 724.—11. François J. Ibid., 1966, 61, 652.—12. Grant M. Arch. Ophth., 1951, 46, 113.—13. Lower F. Am. J. Ophth., 1969, 67, 87.—14. Mann I. Culture, race, climate and eye diseases. Springfield Ill., 1966.—15. Proto F. Boll. d'ocul., 1966, 45, 231.—16. Rosengren B. Arch. Ophth., 1950, 44, 523.—17. Sugar S. H. The glaucomas. New York, 1957.—18. Teng C. C., Paton R. T., Katzin H. M. Am J. Ophth., 1955, 40, 619.—19. Tornquist R. Acta Ophth., 1953, Suppl. 34; Brit. J. Ophth., 1956, 40, 421.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.318—615.84—615.361.45

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ДЕЙСТВИЕ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА СЕРДЦЕ

Л. Б. Лазебник, В. А. Макарычев, А. В. Недоступ, И. В. Маевская

*Лаборатория клинической физиологии (зав.—академик АН УССР Е. Б. Бабский)
Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и кафедра факультетской терапии (зав.—чл.-корр. АМН СССР, проф. З. А. Бондарь) I ММИ
им. И. М. Сеченова*

Для успеха клинического применения дефибрилляции сердца весьма важно выяснение причин появления «постконверсионных» нарушений ритма. Одна из них заключается в том, что электрический разряд может

вызывать потерю К миокардом. Поэтому в подобных случаях рекомендуется применять препараты К, панангин (калий-магний-аспарагинат). Электрический разряд, кроме того, способен вызывать раздражение интраоракальных симпатических и парасимпатических нервов. Согласно гипотезе Тен-Айка и сотр. (1967), мобилизация катехоламинов после разряда приводит к возникновению нарушений ритма, особенно при передигитализации. Применение в данной ситуации блокаторов β -адренорецепторов дало противоречивые результаты. Тен-Айк и сотр. отмечали положительное действие индерала на дигитализированный миокард и уменьшение числа «постконверсионных» аритмий, тогда как Виттенберг и Лун (1969), а также Шекели и сотр. (1969) пришли к выводу, что блокаторы β -адренорецепторов не оказывают подобного действия. Об отрицательном влиянии введения прессорных аминов на результаты электроимпульсной терапии при пароксизмальной тахикардии сообщал Киллип (1963).

Выяснение вопроса, в какой мере катехоламины, освобождающиеся в сердце, принимают участие во вредном действии на сердце электрического разряда, имеет непосредственное практическое значение.

Задачами настоящей работы являлись: 1) оценка результатов электроимпульсного устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии у больных в зависимости от применения катехоламинов и резерпина, 2) изучение в эксперименте на собаках действия адреналина, рауседила и индерала, а также сочетанного действия этих препаратов и строфантина на эффекты, вызываемые разрядами дефибриллятора.

Клинические наблюдения

Изучалась эффективность электроимпульсной терапии у 98 больных с мерцательной аритмией различной этиологии (ревматические пороки сердца и атеросклеротический кардиосклероз) и у 34 больных с различными формами пароксизмальной тахикардии (преимущественно после инфаркта миокарда). Для электроимпульсной терапии использовали дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ и Према-3 без кардиосинхронизации. Электроимпульсную терапию осуществляли под наркозом тиопенталом натрия и гексеналом с премедикацией внутривенным введением промедола (1 мл 1% раствора) и атропина (0,3 мл 0,1% раствора). 49 больных с мерцательной аритмией получали препараты раувольфии, назначавшиеся в дозе, необходимой для достижения бради- или нормосистолического эффекта. Большинству этих больных ввиду недостаточности кровообращения различной степени были назначены препараты дигиталиса, которые отменяли за 3—6 дней до дефибрилляции.

Применение резерпина перед попыткой восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией благоприятно влияло на результаты электроимпульсной терапии: из 57 случаев аритмии у больных, получавших резерпин, синусовый ритм не был восстановлен лишь в 2, в то время как у больных, не получавших резерпин, устранить аритмию не удалось в 7 из 50 случаев.

Из 47 больных, получавших резерпин после восстановления ритма, рецидив аритмии в пределах ближайшей недели наступил у 6, а из 49 больных, не получавших резерпина, — у 16.

Менее выраженным было влияние предварительного приема резерпина на частоту «постконверсионных» аритмий, наступавших после устранения мерцания предсердий. При применении резерпина аритмии были отмечены в 61,6%, а без него — в 71,6% ($t=1,22$).

Эффективность электроимпульсной терапии в зависимости от предшествующего введения прессорных аминов была проанализирована у 34 больных, у которых разряды дефибриллятора применяли в 55 случаях пароксизмальной тахикардии. Электрическим импульсом было ку-

пировано 49 приступов, в том числе у 11 больных с инфарктом миокарда в острой стадии. Из 6 больных, у которых ритм восстановить не удалось, 5 больным в связи с резким снижением АД предварительно вводили прессорные амины; у 4 из них был инфаркт миокарда, у 1 — декомпенсированный порок сердца. Из числа больных, у которых электроимпульсная терапия была успешной, норадреналин вводили лишь одному.

Экспериментальные данные

Экспериментальная часть работы выполнена на 15 собаках весом от 8 до 14 кг, находившихся под морфино-небуталовым наркозом (5 мг морфия и 30 мг небутала на кг веса животного). В опытах использовали дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизации. Электроды для дефибрилляции (7 см в диаметре) фиксировали по бокам грудной клетки собаки. Определяли пороговые величины дефибриллирующего напряжения, устранявшего фибрилляцию желудочков, длившуюся не более 30 сек. Фибрилляцию вызывали воздействием переменного тока осветительной сети в течение 3 сек. Для дефибрилляции желудочков сердца наносили конденсаторные разряды возрастающего напряжения и таким образом определяли порог дефибриллирующего напряжения. Измеряли также пороговые величины повреждающего действия разряда, который вызывал функциональные нарушения нормально работающего сердца. Об этом судили по появлению на ЭКГ после разряда одиночных или групповых желудочковых экстрасистол, желудочковой тахикардии или признаков предсердной или внутрижелудочковой блокады.

В начале каждого опыта проводили измерения пороговых величин разрядов, дефибриллирующих и повреждающих сердце. Затем производили эти же измерения после внутривенного применения адреналина, индерала, рауседела и строфантина. Адреналин вводили по 0,5—1 мл 0,1% раствора; рауседил — 1—2 мл 0,25% раствора; индерал — из расчета 0,5 мг на кг веса; строфантин К — 0,08 мг на кг веса (субтоксическая доза) или 0,14 мг на кг веса (токсическая доза для собак, согласно данным Б. М. Федорова, 1968). В некоторых опытах применяли панангин (калий-магний-аспарагинат) капельно внутривенно в дозе 6 мл на кг веса (в 1 мл содержится 45 мг аспарагината калия и 40 мг аспарагината магния).

Результаты опытов показали, что при морфино-небуталовом наркозе пороговая величина дефибриллирующего напряжения в зависимости от веса животного и его индивидуальных свойств колеблется в пределах 1,4—2,5 кв. Пороговая величина повреждающего напряжения превышала порог дефибрилляции в 1,7—2,4 раза (в среднем в 2 раза) и составляла 3—6 кв.

После введения адреналина в течение 20—30 сек. отмечалось урежение ритма, а затем возникали политопные множественные экстрасистолы. В зависимости от дозы адреналина эффект длился 10—15 мин., после чего восстанавливался синусовый ритм. При наличии множественных экстрасистол разряд порогового дефибриллирующего напряжения приводил к возникновению кратковременного приступа пароксизмальной тахикардии. Снижение порога повреждения до уровня дефибриллирующего наблюдалось также в течение 3—5 мин. после восстановления синусового ритма. Через 15—20 мин. после применения адреналина пороговая величина повреждающего напряжения возвращалась к исходной, измеренной до введения препарата.

В 4 опытах изучали сочетанное действие адреналина и строфантина. Доза строфантина была субтоксической (0,08 мг/кг веса). Ранее нами было показано, что строфантин при этой дозировке не вызывает существенных изменений биоэлектрической активности сердца и не снижает пороговой величины повреждающего напряжения разряда дефибриллятора. После одновременного введения строфантина и адреналина в течение 10—15 мин. отмечались вышеописанные эффекты адреналина, а затем возникала стойкая желудочковая тахикардия с резкими признаками нарушения внутрижелудочковой проводимости. Разряды порогового дефибриллирующего напряжения провоцировали более раннее возникновение тахикардии, которая не купировалась при многократных попытках применения дефибриллятора и продолжалась 20—60 мин. Исходом пароксизмальной тахикардии была либо фибрилляция желудочков, либо асистолия. При возникновении фибрилляции желудочков разряды порогового дефибриллирующего напряжения, устраняя ее, приводили к возобновлению желудочковой тахикардии.

Предварительная инъекция панангина не препятствовала как эффектам адреналина, так и эффектам сочетанного применения адреналина со строфантином. В одном опыте стойкую пароксизмальную желудочковую тахикардию удалось снять внутривенным введением 5 мг индерала, но при этом после восстановления синусового ритма обнаружился резкий признак нарушения атриовентрикулярной проводимости, и разряды порогового дефибриллирующего напряжения вызывали развитие полной атриовентрикулярной блокады.

При рассмотрении эффектов индерала в 5 опытах было обнаружено, что он существенно не изменял биоэлектрической активности сердца, пороговые величины дефибриллирующего и повреждающего напряжения разряда не отличались от исходных, определенных до инъекции препарата.

Введение индерала не снимало и не предотвращало эффекта токсических доз (0,14 мг на кг веса) строфантина на сердце, а именно появления одиночных или групповых желудочковых экстрасистол, признаков нарушений внутрижелудочковой атриовентрикулярной проводимости. При этом разряды дефибриллирующего напряжения приводили к развитию стойкой желудочковой тахикардии.

Помимо индерала (блокатора β -адренорецепторов) нам казалось целесообразным использовать для выяснения действия разряда на симпатический отдел вегетативной нервной системы рауседил, который обладает свойством препятствовать образованию норадреналина. Введение в 4 опытах рауседила (1—2 мл внутривенно) незначительно замедляло сердечный ритм. При этом пороговые величины дефибриллирующего и повреждающего напряжения не изменялись по сравнению с исходными. При нанесении разрядов повреждающего напряжения возникали нарушения атриовентрикулярной и внутривентрикулярной проводимости. Рауседил задерживал проявления эффекта токсических доз строфантина. Однако при комбинированном применении рауседила и строфантина пороговая величина повреждающего действия разряда резко снижалась и становилась близкой к дефибриллирующей. Признаки повреждения выявлялись в виде нарушения проводимости (полная атриовентрикулярная блокада или внутривентрикулярная блокада). Необходимо отметить, что лишь в одном опыте мы наблюдали развитие стойкой желудочковой тахикардии после применения разряда на фоне действия рауседила и токсических доз строфантина.

Обсуждение результатов

В клинических наблюдениях была выявлена определенная положительная роль назначения резерпина в период подготовки больных к электроимпульсной терапии и в ближайшие дни после ее проведения. Назначение резерпина несколько улучшало непосредственные результаты и значительно уменьшало частоту рецидивов мерцательной аритмии в ближайшие сроки после восстановления синусового ритма. В эксперименте рауседил оказывал положительный эффект при строфантиновой интоксикации, препятствуя ее проявлению и возникновению после разрядов стойкой желудочковой тахикардии. Эти данные согласуются с результатами других авторов, показавших, что при истощении резервов катехоламинов, вызванном препаратами группы раувольфии, снижается токсический эффект гликозидов на сердце, а также свидетельствуют о роли этих резервов в неблагоприятном действии разряда на сердце.

С другой стороны, применение как в эксперименте, так и в клинике катехоламинов перед электроимпульсной терапией ухудшало ее результаты. Это обстоятельство было отмечено нами у больных с пароксизмальной желудочковой тахикардией при тяжелых формах инфаркта миокарда, хотя не исключено, что наличие такого заболевания само по себе могло ухудшить исход лечения. В этой связи следует отметить, что в наших экспериментах пароксизмальная желудочковая тахикардия, возникшая при действии разряда на фоне адреналина и субтоксических доз строфантина, не устраняется повторными разрядами. Потенцирующее влияние симпатомиметических веществ на эффекты сердечных гликозидов, отмеченное нами, а также Беккер и сотр. (1962), Эрли и Мендесом (1964), усугубляется под действием сильного тока. Это может быть объяснено тем, что адреналин, так же как и строфантин, снижает порог повреждающего напряжения до уровня дефибриллирующего. Таким образом, гипотеза Тен-Айка и сотр. (1967) о мобилизации катехоламинов при действии сильного тока имеет основания, и это может быть причиной появления «постконверсионных» аритмий при дигитализации. Однако весьма существенной, а может быть и главной, причиной этих аритмий является потеря калия миокардом после разряда. Согласно нашим данным, ни рауседил, ни индерал не препятствовали снижению порога повреждения на фоне токсических доз строфантина, которые существенно нарушают мембранно-ионные соотношения в сердце и приводят к потере К миокардом под действием разряда. Лишь желудочковая тахикардия, возникшая после разряда, могла быть связана с мобилизацией катехоламинов при дигитализации, о чем свидетельствует благоприятный эффект предварительного введения рауседила.

Важно отметить, однако, что катехоламины не препятствуют устранению фибрилляции желудочков. Применение их не изменяло пороговой величины дефибриллирующего воздействия при короткой продолжительности фибрилляции желудочков. При длительных сроках фибрилляции введение катехоламинов, наряду с внутриапериартериальным нагнетанием и массажем сердца, является показанным и способствует успешному восстановлению эффективной сердечной деятельности после электрического разряда. Способствуя большей эффективности мероприятий по оживлению, катехоламины приводят к более быстрому устранению гипоксии миокарда и позволяют раньше дефибриллировать сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макарычев В. А. В сб.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969.— 2. Макарычев В. А., Лазебник Л. Б. Тез. симпозиума по результатам клинического изучения венгерского препарата панангина. М., 1969.— 3. Федоров Б. М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. Медицина, М., 1968.— 4. Becker D. J., Nonkin P., Bennett L., Kimball S., Wasserman F. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 242.— 5. Killip T. JAMA, 1963, 186, 1.— 6. Szekely P., Wynne N., Pedron D., Batson G., Sideris D. Brit. Heart. J., 1969, 31, 91.— 7. Ten Eick R. E., Wyte S. R., Ross S. M., Hoffman B. Circul. Res., 1967, 21, 3, 375.— 8. Wittenberg M., Lown B. Circulation, 1969, 39, 1, 29.

УДК 616.127—005.8—616.12—009.72

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕРАЛА У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. Е. Жук

Клиника внутренних болезней № 1 (зав.—проф. А. А. Кедров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

В настоящее время большое значение в возникновении приступов стенокардии придается активации симпатической нервной системы, под влиянием которой повышается работа сердца и увеличивается потребность миокарда в кислороде. Активизирующее влияние на клетки симпатической нервной системы осуществляет через свои медиаторы, взаимодействием которых с клеточными рецепторами влечет за собой специфическую ответную реакцию.

В зависимости от этой ответной реакции клетки все адренорецепторы были разделены Алквистом (1948) на две группы — α - и β -рецепторы. Через α -рецепторы передаются в основном возбуждающие эффекты, через β -рецепторы — тормозящие. Исключение составляет сердце, где превалируют β -рецепторы, причем через них осуществляются преимущественно стимулирующие эффекты: повышается частота и сила сердечных сокращений и возбудимость миокарда, укорачивается рефрактерная фаза синусового и атриовентрикулярного узлов, ускоряются обменные процессы.

Тормозящее влияние β -рецепторов на сердце проявляется расширением коронарных сосудов. При возбуждении же α -рецепторов коронарные сосуды суживаются.

При лечении больных со стенокардией было бы желательно ослабить у них влияние симпатической нервной системы на сердце, снизив тем самым работу сердца и уменьшив потребление миокардом кислорода.

Темой данного сообщения является клиническая оценка применения блокатора реактивных структур — индерала — при лечении больных со стенокардией. Индерал — английский препарат, синтезированный в 1964 г. Блеком. Все авторы отмечают, что под влиянием индерала

существенно уменьшается число болевых приступов, снижается потребность приема нитроглицерина, повышается выносливость к нагрузкам. Улучшение состояния по данным большинства авторов наступает у 70—97% больных. Л. А. Мясников, Ю. А. Красников отмечают, что при лечении больных в предынфарктном состоянии прием индерала не предотвращает развитие инфаркта миокарда, но инфаркт на фоне индерала протекает значительно легче.

В нашей клинике получали индерал по поводу стенокардии 81 чел. в возрасте от 40 до 70 лет. Женщин было 18, мужчин — 63. Это были больные с частыми приступами стенокардии, 40 из них до назначения индерала безуспешно лечились сосудорасширяющими средствами. 38 больных перенесли в прошлом от 1 до 4 инфарктов миокарда, 68 страдали гипертонической болезнью.

Индерал назначали в таблетках перед едой. Начинали лечение с 10 мг 2 раза в день и добавляли каждые 1—2 дня по 10 мг. Лечебные дозы колебались от 15 до 200 мг, составляя в среднем 80—160 мг в сутки. Наши дозы существенно меньше приводимых в зарубежной литературе, где средними дозами считаются 120—400 мг. Эпштейн, Хеб и Гудвин считают, что дозы ниже 120 мг являются вообще малоэффективными. Мы не могли применить таких высоких доз при отсутствии эффекта от более низких из-за появления выраженной брадикардии или развития сердечной недостаточности.

Отечественные авторы [3, 7, 8] и некоторые зарубежные ([17] получили хороший эффект при лечении индералом больных со стенокардией в большом проценте случаев также при дозах 80—160 мг в сутки.

В наших наблюдениях улучшение обычно наступало в первые дни на адекватной для каждого больного дозе и всегда сочеталось с появлением брадикардии, достигавшей 58—62 ударов.

По тяжести заболевания все больные были разделены на 4 группы:

Группа	Характеристика болевых приступов	Число больных
I	Частые приступы стенокардии напряжения	20
IIa	Приступы стенокардии напряжения и покоя, купирующиеся нитроглицерином	26
IIб	Приступы стенокардии, требующие введения сосудорасширяющих средств или наркотиков	19
III	Предынфарктное состояние и острый инфаркт	16

Из 16 больных III гр. у 3 было предынфарктное состояние и у 13—инфаркт миокарда в остром периоде, причем им индерал назначали не для купирования болевого синдрома в первые дни заболевания, а через 2—3 недели, в связи с тем, что у них повторялись приступы стенокардии. Выраженная недостаточность кровообращения в анамнезе наблюдалась соответственно указанным группам у 5; 4; 42 и 44% больных. При выраженной недостаточности кровообращения мы не назначали индерал. Перенесенные в прошлом инфаркты миокарда, сопутствующая гипертоническая болезнь и выраженные изменения ЭКГ в виде коронарной недостаточности и очаговых изменений встречались одинаково часто во всех группах, что оказалось статистически достоверным.

Результаты лечения, прослеженные на сроках от 1 месяца до 1 года, приблизительно одинаковы у всех больных, независимо от принадлежности их к той или другой группе, т. е. независимо от тяжести заболевания, что позволило нам объединить эти группы и сравнить их с контролем. Контрольную группу составили 50 больных, которые вначале лечились стационарно, а после выписки были под наблюдением в кардиологическом диспансере клиники в течение года и получали ан-

тикоагулянты, сосудорасширяющие и липотропные средства. Тяжесть заболевания у них была такая же, как у больных, получавших индерал, и имелись показания к его назначению.

Больные, получавшие индерал, чувствовали себя в течение года приблизительно одинаково, процент случаев без эффекта не превышал 19. В контрольной группе через год от начала наблюдения только у 20% больных уменьшилась частота приступов стенокардии, у 56% состояние не изменилось, а у 24% приступы участились, чего не было у больных, получавших индерал.

Параллельно исчезновению или уменьшению приступов стенокардии больные прекращали принимать или уменьшали количество таблеток нитроглицерина. У большинства больных существенно повысилась выносливость к нагрузкам.

Нам пришлось отменить индерал у 5 больных (6,1%). У 1 больной через 2 недели от начала лечения обострился астматический бронхит, которым она недолго болела много лет назад и поэтому забыла сказать о нем врачу при сборе анамнеза; у 2 больных в первые дни лечения появились боли в животе и поносы при дозе 120 мг в сутки, при уменьшении же дозы возобновлялись приступы стенокардии; у 1 удлинилась атриовентрикулярная проводимость до 0,26" (при уменьшении дозы индерала возобновлялись боли); у 1 увеличилась сердечная недостаточность.

Другие осложнения (обострение вазомоторного ринита, замедление атриовентрикулярной проводимости еще у 2 больных, обострение нейродермита, ухудшение сна, появление или нарастание сердечной недостаточности) удалось устранить симптоматической терапией, продолжая лечение индералом, а иногда только уменьшением доз препарата.

У 9 чел. индерал оказался неэффективным.

Мы хотели бы выделить вопрос о применении индерала в предынфарктном периоде. У 2 больных с предынфарктным состоянием мы отменили индерал из-за его неэффективности. 3-й больной после назначения индерала почувствовал себя значительно лучше, приступы стенокардии почти не беспокоили его, но через неделю после начала лечения у него развился длительный (до 2 часов), хотя и умеренный по интенсивности болевой приступ, после которого на ЭКГ был зарегистрирован инфаркт миокарда. Дальнейшее течение инфаркта было без осложнений, боли за грудиной до момента выписки из стационара не беспокоили. У больных с инфарктом миокарда после назначения индерала существенно улучшалось самочувствие: исчезала тахикардия, уменьшались боли, больные хорошо переносили расширение режима.

В начале лечения индералом у некоторых больных нам удалось отменить гипотензивные препараты, так как индерал сам оказывал подобное действие, однако оно было нестойким, и через 3—4 месяца гипотензивную терапию приходилось возобновлять. Процент больных, получавших гипотензивные средства, оставался приблизительно одинаковым на протяжении всего года наблюдения.

При даче индерала мы наблюдали иногда появление или нарастание сердечной недостаточности, по поводу чего назначали или усиливали этим больным лечение препаратами наперстянки. Когда же мы сравнили процент больных, получавших наперстянку на фоне индерала, с контрольной группой, то разница между этими группами оказалась статистически недостоверной, что позволяет сделать вывод об относительно слабом отрицательном действии индерала на миокард, по крайней мере в избранных нами дозах.

ВЫВОДЫ

1. Иnderал снижает количество и интенсивность приступов стенокардии, независимо от тяжести исходного состояния больных.

2. При приеме индерала повышается выносимость к нагрузкам.
3. Осложнения, которые появляются при лечении индералом, в большинстве случаев исчезают при добавлении симптоматической терапии или уменьшении доз препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В., Гольдберг Т. О., Бир Е. Г. Тер. арх., 1967, 9.—
2. Городинская В. Я., Симон И. Б. Врач. дело, 1967, 11.— 3. Дощицын В. Л. Кардиология, 1966, 5; 1967, 10.— 4. Жданова Н. С., Лякишев А. А. Тер. арх., 1967, 3.— 5. Каверина Н. В., Карева Г. Ф., Маркова Г. А. Фарм. и токс., 1968, 2.— 6. Кисин И. Е. Кардиология, 1969, 6.— 7. Красников Ю. А. Тер. арх., 1967, 7.— 8. Мясников Л. А. и соавт. Кардиология, 1967, 10.— 9. Певзнер И. Е. Гормоны надпочечников и острая коронарная недостаточность. Автореф. докт. дисс., Куйбышев, 1969.— 10. Birkett D. A., Chamberlain D. A. Brit. Med. J., 5512: 500—2, 27. Aug. 66.— 11. Cillam P. M., Brian N. C., Prichard M. B. Am. J. Cardiol., 18: 356—9, Sep. 66.— 12. Epstein S., Braunwald E. New. Eng. J. Med., 275: 1106—12 Contd. 17 Nov. 66; Med. Chlin. N. Am., 1968, 52, 5, 1031—1039.— 13. Frieden J., Bronx N. V. Am. Heart J., 74: 431—3, Sep. 67.— 14. Gianelli R. E. e. a. Ann. Intern. Med., 67: 1216—25, Dec. 67.— 15. Hebb A. R., Godwin T. F., Gunton R. W. Canad. Med. Ass. J., 98: 246—51, 3, Feb. 68.— 16. Marmo E. e. a. Cardiologia (Basel), 1968, 52, 4, 177—189.— 17. Meesmann W. Münch. med. Wschr., 1968, 110, 17, 1066—1073.— 18. Nayler W. G. e. a. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 4, 371.—378.— 19. Paratt J. R. Lancet, 1: 955—6, 29, Apr. 67.— 20. Parker J. O. a. o. Am. J. Cardiol., 1968, 21, 1, 11—19.— 21. Rabkin R. a. o. Ibid., 18: 370—83, Sep. 66.— 22. Russek N. J. a. o. Ibid., 21: 44—54, Jan. 68.— 23. Wolfson S. a. o. Ibid., 18: 345—53, Sep. 66.

УДК 616.12—008.331.1—616—089.5—031.81

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО И ФТОРОТАНОВОГО НАРКОЗА НА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Е. А. Дамир, канд. мед. наук Н. М. Садыков, Г. К. Зыков

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—проф. Е. А. Дамир) ЦОЛИУВ

Широкое внедрение в медицинскую практику современных методов общего обезболивания позволило значительно расширить показания к проведению оперативных вмешательств под наркозом у лиц, страдающих гипертонической болезнью. В связи с этим особое значение приобретает выбор основного анестетика для проведения наркоза у лиц с артериальной гипертензией, так как его фармакодинамические свойства в значительной степени определяют изменения системы кровообращения, наблюдаемые во время операции и анестезии.

Изменения уровня АД, являющегося интегральным показателем, происходят лишь в результате значительных функциональных изменений со стороны сердца, тонуса периферических сосудов и объема циркулирующей крови (ОЦК); поэтому у больных с нарушенной регуляцией тонуса сосудов уровень АД не всегда адекватно отражает состояние гемодинамики.

С целью изучения влияния ингаляционного наркоза на тонус периферических сосудов и ОЦК нами исследована динамика этих показателей кровообращения у 51 больной, оперированной по поводу гинекологических заболеваний. Все исследованные больные страдали гипертонической болезнью I (10 больных) или II стадии (41).

Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. В качестве основных анестетиков использовали эфир (в 26 случаях) и фторотан (в 25). Глубину наркоза в течение

оперативного вмешательства поддерживали на первом уровне третьей стадии.

Измерения ОЦК (с помощью эритроцитов, меченных радиоактивным хромом-51) и тонуса периферических сосудов (с помощью пальцевой плетизмографии по Б. Е. Вотчалу) производили параллельно на основных этапах операции и анестезии. Изменения средних величин ОЦК и тонуса периферических сосудов во время наркоза представлены на рис. 1—3.

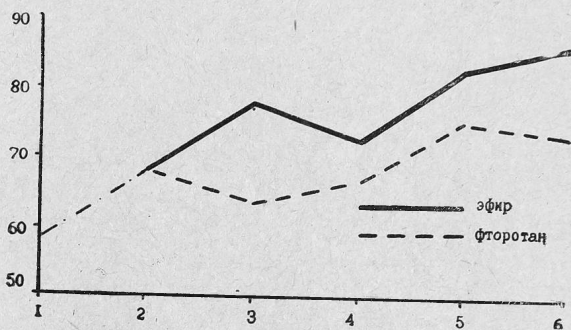


Рис. 1. Изменения объема циркулирующей крови (в мл/кг) у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза.

1 — исходные данные; 2 — после вводного наркоза; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

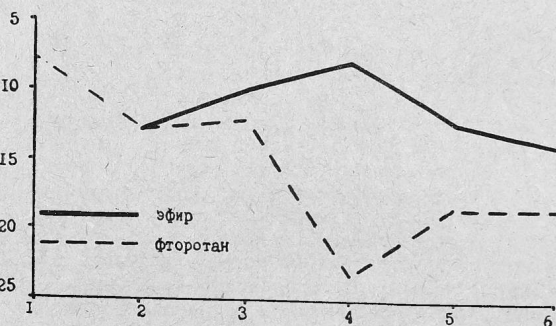


Рис. 2. Изменения тонуса периферических вен у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза (по данным плетизмографии).

1 — исходные данные; 2 — в период вводного наркоза; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

Исходные данные, полученные за 40 мин. до операции, указывают на повышенный тонус периферических сосудов и некоторый дефицит ОЦК ($58,0 \pm 1,4$ мл/кг); эти изменения показателей периферического кровообращения, происходящие под влиянием психоэмоционального возбуждения, являются одной из причин повышения АД, обычно наблюдаемого при поступлении больных в операционную.

Во время вводного барбитурового наркоза и интубации трахеи у подавляющего большинства больных отмечалось снижение тонуса периферических вен (прирост объемного пульса на obturацию, отра-

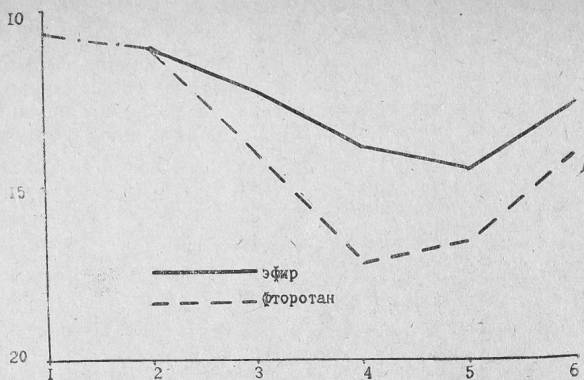


Рис. 3. Изменения тонуса периферических артерий у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза (по данным плетизмографии).

1 — исходные данные; 2 — после интубации трахеи; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

жающий состояние венозного тонуса, увеличился на $4,9 \text{ мм}^3$, $P < 0,001$). Основная причина этого снижения — действие барбитуратов на сосудодвигательный центр и непосредственно на сосудистую стенку [4].

Компенсаторной реакцией организма на снижение тонуса периферических вен, влекущее за собой увеличение емкости венозного русла, является увеличение ОЦК до $68,1 \pm 2,1 \text{ мл/кг}$.

Тонус периферических артерий в этот период оставался неизменным, что, по-видимому, объясняется воздействием трахеокардиальных рефлексов, возникающих при интубации трахеи. Увеличение ОЦК при сохранении высокого тонуса периферических артерий способствует значительному повышению АД, часто отмечаемому в момент интубации трахеи у больных с сопутствующей гипертонической болезнью.

С началом оперативного вмешательства функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе определяются главным образом воздействием основного анестетика и операционной травмы. На этом этапе отмечается относительная стабилизация АД и пульса, показатели которых близки к исходным. В дальнейшем показатели АД и пульса оставались стабильными, причем статистически достоверных различий в изменениях этих показателей у сравниваемых групп больных (оперированных под эфирным и под фторотановым наркозом) выявить не удалось.

При эфирно-кислородном наркозе нормализация функций системы кровообращения в период начала операции обеспечивается дальнейшим увеличением ОЦК до $78,3 \pm 4,6 \text{ мл/кг}$ ($P < 0,001$) за счет перехода межтканевой жидкости в сосудистое русло (увеличение ОЦК происходит вследствие увеличения объема плазмы). Известно, что в течение минуты около 225 л жидкости переходит из кровяного русла в межклеточные пространства тканей и такое же количество ее поступает из тканей в кровь [2]. Благодаря этому ОЦК может изменяться в весьма широких пределах за короткий отрезок времени.

Тонус периферических артерий с началом операции под эфирным наркозом несколько снижается, а тонус периферических вен умеренно повышается. Последнее связано, по-видимому, с операционной травмой, так как к началу операции мы не всегда успеваем в достаточной

степени насытить организм больного эфиром — от момента интубации до начала операции проходит 5—10 мин.

При наркозе фторотаном наблюдавшиеся с началом оперативного вмешательства незначительные изменения тонуса периферических вен и ОЦК были статистически недостоверны. Заметное снижение тонуса периферических артерий ($P < 0,05$), наблюдаемое на этом этапе анестезии, обусловлено ганглиоблокирующим действием фторотана.

Отмеченные изменения периферического кровообращения показывают, что с началом оперативного вмешательства стабилизация функциональной системы кровообращения в условиях фторотанового наркоза происходит с меньшим напряжением компенсаторных механизмов, чем при эфирно-кислородном наркозе.

В момент наибольшей интенсивности операционной травмы (мобилизация и выведение матки в рану) изменения, происходящие в деятельности сердечно-сосудистой системы, определяются двумя основными факторами: влиянием операционной травмы и уровнем анестезии, который обеспечивается основным анестетиком.

При эфирно-кислородном наркозе состояние компенсации системы кровообращения в этот период поддерживалось за счет умеренного рефлекторного повышения тонуса периферических вен (по сравнению с предыдущим этапом) и связанной с этим гиповолемической реакции со снижением ОЦК до $72,5 \pm 4,4$ мл/кг ($P < 0,001$). Влияние операционной кровопотери на изменения ОЦК в это время очень невелико, так как кровопотеря к этому моменту определяется небольшим кровотечением при вскрытии брюшной стенки.

При фторотановом наркозе изменения исследуемых показателей на этом этапе оперативного вмешательства противоположны. Под влиянием ганглиоблокирующих свойств фторотана в этот период происходит выраженное снижение тонуса периферических вен и артерий с одновременным умеренным повышением ОЦК (на $3,1$ мл/кг).

Сравнение исследуемых величин у обеих групп больных позволяет отметить, что в противоположность субкомпенсированным изменениям периферического кровообращения при эфирном наркозе фторотановый наркоз представляет надежную защиту сердечно-сосудистой системы больных гипертонической болезнью от операционной травмы.

После окончания основного этапа операции (с окончанием перитонизации) интенсивность операционной травмы значительно снижается. В этих условиях в системе кровообращения происходят изменения, отражающие относительное углубление наркоза (концентрация анестетика в крови остается неизменной при снижении интенсивности операционной травмы).

У всех больных на этом этапе выявлено увеличение ОЦК, причем во время эфирного наркоза это увеличение было более выраженным. При эфирном наркозе на заключительных этапах операции тонус периферических сосудов по сравнению с предыдущим этапом снижается, при фторотановом он остается низким, с тенденцией к повышению.

В ближайшем послеоперационном периоде в системе кровообращения больного происходят процессы, направленные к стабилизации функций. Продолжающееся, хотя и в меньшей степени, действие анестетиков, некоторый сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза, болевые ощущения — таковы основные факторы, действующие на сердечно-сосудистую систему.

Фторотан быстро выводится из организма, поэтому влияние его на сердечно-сосудистую систему больного через 20—30 мин. после наркоза в значительной степени ослабевает; при этом происходит повышение тонуса периферических сосудов и умеренное снижение ОЦК, однако эти показатели не приходят к исходному уровню.

Элиминация эфира из организма замедлена, в связи с чем функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе, вызванные этим анестетиком, сохраняются длительное время после операции. В наших наблюдениях по окончании наркоза, проведенного эфиром, отмечалась выраженная гиперволемиа с увеличением ОЦК до $86,7 \pm 4,7$ мл/кг (на 48% больше исходного уровня) и тенденция к дальнейшему снижению тонуса периферических вен. Подобные изменения находятся на грани компенсации, так как увеличение ОЦК на 25—30% может привести к острой левожелудочковой недостаточности у больных с патологией мышцы сердца [3].

ВЫВОДЫ

1. При операциях под фторотановым наркозом изменения тонуса периферических сосудов и ОЦК у больных гипертонической болезнью способствуют стабилизации функций системы кровообращения в условиях операционной травмы и наркоза.

2. Под влиянием эфирно-кислородного наркоза у больных гипертонической болезнью происходят значительные изменения со стороны тонуса периферических сосудов и ОЦК, в отдельные моменты носящие субкомпенсированный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Модестов В. К., Стрекаловский В. П. Мед. радиол., 1967, 12.—
2. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. Пер. с англ., 1969.—
3. Albert S. N. Anesthesiology, 1963, 24, 231—247.—
4. Eckstein I. W., Hamilton W. K., McCammond I. M. Ibid., 1961, 22, 4, 525—528.

УДК 616.126.423—616—07

РЕОГРАФИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Г. Д. Абрамова

*Кафедра факультетской терапии лечебного факультета (зав.—проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Недостаточность кровообращения продолжает оставаться основной проблемой в кардиологии. От степени ее выраженности и возможности компенсации нарушенной сердечной деятельности у больных пороками сердца зависит не только возвращение этих больных к труду, но и их жизненная активность.

Согласно классификации недостаточности кровообращения Г. Ф. Ланга — Н. Д. Стражеско, изменения печени развиваются во II стадии декомпенсации. Однако есть основания считать, что печень реагирует на нарушение сократительной функции сердца значительно раньше. Решить этот вопрос клинически, обычными физикальными методами исследования, трудно, так как при появлении первых признаков застоя печень увеличивается только в передне-заднем направлении. Более перспективной является реография печени, которая дает возможность производить исследования в динамике даже у больных с выраженной сердечной недостаточностью.

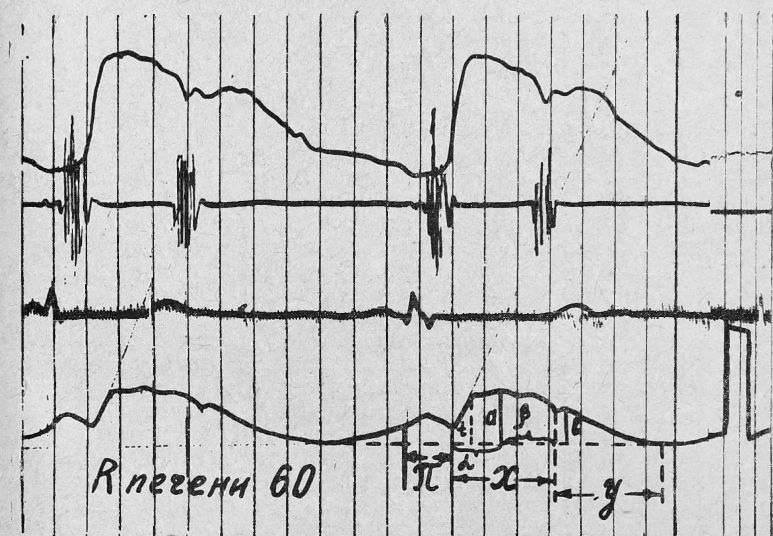
Метод реографии основан на измерении колебаний электропроводности, которые возникают в исследуемой области сосудистого русла в течение сердечного цикла при пропускании через нее переменного тока высокой частоты. Кровь обладает значительно более высокой электропроводимостью, чем остальные ткани, поэтому увеличение кровенаполнения приводит к уменьшению электрического сопротивления

данной области. Электрическое сопротивление крови уменьшается при увеличении скорости кровотока, увеличивается при его замедлении. Следовательно, реограмма отражает не только кровенаполнение какой-либо сосудистой области, но и скорость кровотока в ней.

В настоящей работе мы предприняли попытку изучить методом реографии роль печени в процессах компенсации и декомпенсации у больных митральным стенозом в зависимости от степени недостаточности кровообращения.

Реограммы печени мы регистрировали на ЭКГ-5 0-1 «Орион» с помощью реографической приставки РП-1М по методике Ю. Т. Пушкаря. Одновременно записывали ЭКГ, ФКГ и сфигмограмму сонной артерии. Рассчитывали основные показатели, используемые при анализе реограммы печени: форму кривой, реографический систолический и диастолический индексы, время распространения реографической систолической волны — QX , продолжительность восходящей — α и нисходящей — β части систолической волны и их отношение α/β , отношение амплитуды систолической волны к амплитуде диастолической — x/y .

При изучении реограммы печени у здоровых лиц (12 мужчин и 12 женщин в возрасте от 20 до 28 лет) мы, так же как Ю. Т. Пушкарь и А. С. Логинов, В. В. Недогода и др., констатировали, что реограмма печени здорового человека состоит из нескольких волн (см. рис.)



Реограмма печени здоровой женщины Э., 22 лет.

x — систолическая волна, y — диастолическая волна, — пресистолическая волна, α — восходящая часть систолической волны, β — нисходящая часть систолической волны.

- 1) постоянной систолической волны x большой амплитуды с круглым восходящим коленом. Ее закругленная вершина соответствует зубцу Т ЭКГ; 2) непостоянной пресистолической волны π малой амплитуды и продолжительности, которую мы наблюдали только у 7 обследованных; 3) диастолической волны y .

Наши наблюдения подтвердили существование 2 типов перехода систолической волны в диастолическую — плавного и резкого. Последний встретился только у 7 обследованных нами здоровых лиц.

Кроме формы реографической кривой мы производили и ее количественную оценку. Полученные нами результаты соответствуют данным В. В. Недогода.

Качественную и количественную оценку реограммы больных митральным стенозом (8 мужчин и 32 женщины) мы производили соответственно стадиям недостаточности кровообращения. Наши наблюдения показали, что форма реограммы печени у больных митральным стенозом не остается постоянной; она меняется по мере прогрессирования недостаточности кровообращения.

У больных с недостаточностью кровообращения I стадии (18 чел.) кривая реограммы печени мало отличалась от кривой здоровых — изменения касались в основном систолической волны. Вершина систолической волны у большинства больных была седловидная или в виде плато, и только у 4 имела закругленную форму.

Из 16 больных с недостаточностью кровообращения IIa ст. седловидная вершина систолической волны зарегистрирована у 4, а у 3 она приобрела характер уплощенного купола. Кроме того, у 11 больных появилась большая пресистолическая волна, которую у 2 можно было характеризовать как гигантскую (ее амплитуда была больше амплитуды систолической волны).

При недостаточности кровообращения IIб ст. большая пресистолическая волна выявлена уже почти у всех (у 5 из 6) больных, а вершина систолической волны у 2 была седловидная, у 2 имела форму уплощенного купола.

В. В. Парин, а также Швиг установили, что существует тесная рефлекторная зависимость между малым и большим кругом кровообращения: при повышении давления в малом круге кровообращения происходит перераспределение крови — расширение сосудов большого круга, понижение АД и увеличение объема селезенки. Изменения формы систолической волны реограммы печени у больных митральным стенозом являются отображением работы обоих желудочков. Пульсовый прирост кровенаполнения печени, определяющий амплитуду пульсовой волны, обусловлен в основном деятельностью левого желудочка. Учитывая, что при недостаточности кровообращения I стадии функция правого желудочка не нарушена, а в стенках крупных ветвей печеночных вен имеются жомы, повышение тонуса которых препятствует оттоку крови из печени, можно предположить, что в разгрузочном рефлексе при повышении давления в малом круге кровообращения участвует не только селезенка, но и печень как депо крови. Этим, очевидно, можно объяснить изменения амплитуды и формы вершины систолической волны реограммы печени.

Мы нашли большую пресистолическую волну у 16 больных из 22 со IIa и IIб стадиями недостаточности кровообращения. На операции у 9 из 11 оперированных митральное отверстие оказалось меньше 1 см^2 . Появление большой пресистолической волны можно объяснить, по-видимому, удлинением систолы предсердий и связанным с ним препятствием оттоку крови из печени.

У 2 больных митральным стенозом с присоединившейся относительной недостаточностью трехстворчатого клапана мы обнаружили большую диастолическую волну. Наши данные подтверждают высказанные Хигер и Польцер (1960) положения, что при наличии трикуспидальной регургитации в диастолу возрастает кровенаполнение печени. Эти диастолические колебания кровенаполнения печени рассматриваются ими как проявления пульсирующего застоя и связаны с первоначальным протодиастолическим кровенаполнением правого желудочка, воз-

никающим при трикуспидальной недостаточности. Следовательно, из-за малой емкости правого желудочка, который уже заполнен остаточной кровью, путь крови в сердце прерогажден, что ведет к диастолическому увеличению объема застойной печени.

Наши данные показывают, что качественная характеристика кривой реограммы печени позволяет выявить участие печени в компенсации митрального стеноза уже при I стадии недостаточности кровообращения, а также определить функциональное состояние сердца.

Изменения количественных показателей реограммы печени больных митральным стенозом представлены в таблице.

Показатели реограммы печени у здоровых и больных митральным стенозом

Группа обследованных		α	β	α/β	QX	QU	РИ систолический	РИ диастолический	x/y
		M $\pm$ m							
Здоровые		0,19 $\pm$ $\pm 0,008''$	0,162 $\pm$ $\pm 0,009''$	1,318 $\pm$ $\pm 0,13$	0,151 $\pm$ $\pm 0,004''$	0,501 $\pm$ $\pm 0,008''$	0,657 $\pm$ $\pm 0,04$	0,45 $\pm$ $\pm 0,034$	1,50 $\pm$ $\pm 0,07$
	H _I	0,17 $\pm$ $\pm 0,008''$	0,199 $\pm$ $\pm 0,02''$	0,986 $\pm$ $\pm 0,12$	0,163 $\pm$ $\pm 0,005''$ P < 0,03	0,535 $\pm$ $\pm 0,02''$	0,633 $\pm$ $\pm 0,09$	0,446 $\pm$ $\pm 0,05$	1,40 $\pm$ $\pm 0,07$
Больные митральным стенозом	H _{IIa}	0,178 $\pm$ $\pm 0,013''$	0,204 $\pm$ $\pm 0,014''$ P < 0,03	0,985 $\pm$ $\pm 0,13$	0,17 $\pm$ $\pm 0,06''$ P < 0,01	0,552 $\pm$ $\pm 0,02''$	0,518 $\pm$ $\pm 0,05$ P < 0,03	0,326 $\pm$ $\pm 0,05$ P < 0,03	1,75 $\pm$ $\pm 0,16$
	H _{IIб}	0,171 $\pm$ $\pm 0,02''$	0,184 $\pm$ $\pm 0,03''$	1,06 $\pm$ $\pm 0,2$	0,179 $\pm$ $\pm 0,015''$	0,54 $\pm$ $\pm 0,02''$	0,39 $\pm$ $\pm 0,05$ P < 0,01	0,297 $\pm$ $\pm 0,04$ P < 0,01	1,382 $\pm$ $\pm 0,17$

У всех больных митральным стенозом уменьшается продолжительность восходящей части систолической волны — α и увеличивается продолжительность нисходящей части систолической волны — β , а отношение α/β уменьшается. По мере роста недостаточности кровообращения происходит закономерное статистически достоверное снижение реографического систолического и диастолического индексов (РИ систолического и РИ диастолического) и удлинение времени распространения реографической систолической волны — QX. Так, при недостаточности кровообращения I ст. РИ сист. = $0,633 \pm 0,09$, при IIa ст. отмечено дальнейшее снижение этого показателя до $0,518 \pm 0,05$ (P < 0,03), а наиболее выраженное снижение реографического систолического индекса наблюдалось при IIб ст. ($0,39 \pm 0,05$, P < 0,01). По мере нарастания степени недостаточности кровообращения закономерно снижается и реографический диастолический индекс, что статистически достоверно при IIa (P < 0,03) и IIб (P < 0,01) стадиях.

Мы отметили также замедление распространения реографической систолической волны QX, что идет параллельно углублению недостаточности кровообращения.

Снижение реографического систолического и диастолического индексов свидетельствует об уменьшении пульсового кровенаполнения сосудов печени у больных митральным стенозом уже при недостаточности кровообращения I ст. Более значительное изменение этих показателей при IIб ст. связано, по-видимому, с тем, что при длительно существующем застое в печени развивается облитерация части сосудов ее и уменьшается скорость кровотока. Увеличение времени распространения реографической систолической волны — QX при недостаточности кровообращения IIa и IIб ст. обусловлено, возможно, замедлением скорости кровотока.

Итак, анализ некоторых количественных показателей реограммы печени также подтверждает участие печени в процессах компенсации

митрального стеноза уже при недостаточности кровообращения I ст., когда систолический приток крови не увеличен, а только затруднен отток из печени, возникающий рефлекторно и разгружающий малый круг кровообращения. Кроме того, обнаруживается параллелизм между изменениями реограммы печени и степенью нарастания недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. Руководство по внутренним болезням. М., 1962, том 1, гл. II.—2. Логинов А. С., Пущкарь Ю. Т. Тер. арх., 1962, 3.—3. Мясников А. И. Тр. II Всеросс. съезда терапевтов. М., 1966.—4. Недогода В. В. Тр. Волгоградского мед. ин-та, т. 15, 1964; Тер. арх., 1966, 10.

УДК 616.147.3—007.64—612.143

АРТЕРИАЛЬНАЯ ОСЦИЛЛОГРАФИЯ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. В. Широких

Хирургическое отделение (зав.—Э. М. Мурадинов) Бугульминской центральной районной больницы ТАССР (главрач—Г. Г. Коваленко)

Мы не встретили в литературе данных о состоянии артериальной системы при варикозном расширении вен нижних конечностей, о гемодинамических изменениях в покое и при физической нагрузке. В своих исследованиях мы применили общеизвестный метод артериальной осциллографии, но в несколько измененном виде, что позволило выявить ряд закономерностей в гемодинамике при этом состоянии. Осциллограммы записывались чернильнопишущим артериальным осциллографом «Красногвардеец».

Методика. Больному дают полчаса отдохнуть и затем укладывают на кушетку на спину. На обнаженную нижнюю конечность на границе между верхней и средней третью голени накладывают манжетку осциллографа. Под пятку исследуемой ноги обязательно подкладывают маленькую плотную подушечку во избежание сдавления манжетки между голенью и кушеткой. Затем производят запись осциллограммы. Необходимо учитывать возможность рефлекторного спазма артерий при сдавлении голени манжеткой. Чтобы избежать ошибки, целесообразно повторить запись осциллограммы. Обычно при повторной записи амплитуда осцилляций бывает значительно выше, что говорит о снятии рефлекторного сокращения мускулатуры артериальной стенки. После этого производят запись осциллограммы в положении больного стоя. Во время исследования больной должен стоять совершенно спокойно, а весовая нагрузка равномерно распределяется на обе ноги. Третья, заключительная запись осциллограммы производится после того, как больной сделает 20 приседаний (проба Мартинэ).

Тонус венозных стенок регулирует наполнение кровью правого сердца, поддерживает на определенном уровне венозное давление в сосудах туловища и нижних конечностей, способствует передвижению крови к сердцу. При нарушении венозного тонуса развивается картина расстройства периферического кровообращения. Это наблюдается и при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей.

Мы обследовали 25 больных с первичным расширением подкожных вен нижних конечностей. У 10 больных было поражение только боль-

шой подкожной вены на одной ноге, у 5 — на обеих, у 3 расширение большой подкожной вены одной ноги сочеталось с поражением малой подкожной вены той же ноги, у 7 было изолированное поражение малой подкожной вены на одной ноге.

В качестве контроля было взято 15 практически здоровых лиц, занимающихся тем или иным видом спорта.

В горизонтальном положении у больных с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей после получасового отдыха форма осциллограммы и величина осцилляторного индекса не отличаются от соответствующих параметров у лиц контрольной группы в аналогичных условиях.

В момент перехода обследуемого из горизонтального положения в вертикальное кровенаполнение сосудов верхней части туловища уменьшается, наступает рефлекторное сужение их просвета, что сказывается в заметном уменьшении амплитуды осцилляций и снижении АД на плече.

В нижних конечностях в это время мы отмечали повышение АД. Увеличивалось максимальное, среднее и минимальное давление, причем в контрольной группе — на 20—40 мм рт. ст., а у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей — на 30—60 мм рт. ст.

Амплитуда осцилляций очень незначительно уменьшалась у здоровых (на 4—5 мм) и резко уменьшалась (15 чел.) или осцилляции полностью отсутствовали (8 чел.) у больных с варикозным расширением вен. У 2 больных указанных выше изменений мы не наблюдали. У больных с изолированным поражением малой подкожной вены изменения в осциллограмме были выражены в меньшей степени.

Уменьшение или отсутствие осцилляций можно объяснить тем, что при переходе больного с варикозным расширением вен нижних конечностей (особенно с выраженной клапанной недостаточностью) из горизонтального положения в вертикальное значительно возрастает гидростатическое давление в венозной системе нижних конечностей, распространяющееся вплоть до венозного колена капилляра (И. В. Червяков). Артериальная стенка рефлекторно отвечает на повышение сопротивления току крови и повышение АД за счет гидростатического действия артериального столба крови спастическим сокращением гладкой мускулатуры, что выражается в снижении или полном отсутствии осцилляций.

Физическая нагрузка (проба Мартинэ) не устраняет венозных застой в расширенных подкожных венах, а при недостаточности клапанов коммуникационных вен увеличивает его. Это выражается в исчезновении осцилляций после нагрузки у тех больных, у которых они были выражены хотя бы в очень незначительной степени. Недостаточность клапанов подтверждалась пробами Тренделенбурга, Дельбе—Пертеса, Гаккенбруха.

У здоровых людей с неизменной венозной системой в связи с увеличением венозно-артериального градиента во время нагрузки амплитуда осцилляций увеличивается.

Метод артериальной осциллографии в предложенной нами модификации позволяет выявить нарушение гемодинамики у больных с неосложненной формой первичного варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей. Извращенная реакция артериальной системы на нагрузку (уменьшение или полное исчезновение осцилляций) и дополнительное по сравнению с контрольной группой повышение АД в вертикальном положении подтверждают наличие препятствия кровотоку при описываемом заболевании. Артериальная осциллография в данном случае является объективным методом выявления нарушений гемодинамики. Особенно он удобен у тучных больных, при

значительно выраженном подкожном жировом слое, когда пробы Тренделенбурга, Дельбе — Пертеса, Гаккенбруха недостаточно четко выражены. В то же время этот метод не является дифференциально диагностическим для выявления изолированного поражения подкожных вен нижних конечностей.

УДК 616—006.446—615.38/39—616.151.5

ВЛИЯНИЕ ПРЯМЫХ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ

В. М. Юрлов, И. Н. Денисов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. А. Германов) и кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института

Прямые переливания крови завоевывают все большую популярность в лечении больных с патологией крови, при этом преимущественно изучается клиническая эффективность их. Имеющиеся в литературе указания на гемостатический эффект прямых гемотрансфузий у больных лейкозами в большинстве случаев не подтверждены лабораторным исследованием свертывающей системы крови, только в единичных работах приводятся изменения отдельных показателей гемокоагуляции после трансфузий. В связи с этим нами проведено комплексное исследование коагулологических сдвигов, наступающих после прямых переливаний крови, у 34 больных лейкозами. У 15 из них были различные формы хронического ретикулеза (у 7 — опухолевые, у 3 — диффузные, у 5 — лимфоретикулез), у 4 — подострый ретикулез, у 4 — лимфогранулематоз, у 7 — острый лейкоз, у 2 — обострение хронического миелолейкоза («блестящий криз»), у 2 — хронический лимфолейкоз. У большинства больных диагноз подтвержден гистологически. У 13 больных были различные проявления геморрагического диатеза (петехии, кровотечения из носа, десен, маточные, почечные). Количество тромбоцитов больше 100 000 было у 14 больных, от 30 до 100 тыс. — у 16, меньше 30 тыс. — у 4. Полного параллелизма между выраженностью геморрагического диатеза и тромбоцитопенией не было.

Всего нами сделано 39 прямых переливаний крови. Прямые гемотрансфузии проводили с помощью аппарата АППК-3м, систему которого предварительно заполняли стерильным физиологическим раствором. Кровь донора стабилизировали внутривенным введением гепарина из расчета 0,8—1,0 мг/кг веса донора. Доза переливаемой крови обычно составляла 400—425 мл, а у 7 больных — 200—225 мл. Переливали только однокрупную и резуссовместимую кровь. Все доноры проходили обследование на областной станции переливания крови.

Кровь для исследования гемокоагуляции у больных брали непосредственно до переливания, через 30 мин. после него, затем через 24—48 и у части больных — через 72 часа, причем у 3 больных подобное исследование в динамике было проведено дважды (всего 57 наблюдений). Состояние свертывающей системы крови изучали методами, рекомендованными В. П. Балуда, по тестам, характеризующим общую коагулирующую активность крови, тромбопластинную активность, концентрацию прокоагулянтов (протромбина, Ас-глобулина, проконвертина, фибриногена), активность антикоагулянтной, фибринолитической систем крови и фибринстабилизирующего фактора. Полученные данные обработаны статистически.

Изменения гемокоагуляции у больных хроническим ретикулезом и лимфогранулематозом после прямых переливаний крови приведены в таблице.

У больных хроническим ретикулезом и лимфогранулематозом свертывающая способность крови понижена. Об этом свидетельствует удлиненное время рекальцификации плазмы, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, нарушение тромбопластинообразования. Непосредственно после переливания уменьшается время свертывания крови, время рекальцификации плазмы, увеличивается толерантность плазмы к гепарину. Эти изменения удерживаются в течение суток. Увеличивается тромбопластинообразование, хотя у нескольких больных тромбопластиновая активность снизилась. По-видимому, это связано с резким повышением антитромбопластиновой активности, которая достигает максимума через 48 часов после переливания. В противоположность этому антитромбиновая активность после трансфузии закономерно снижается. У 12 больных появился положительный фибриноген В. Общие изменения концентрации прокоагулянтов, фибриногена, активности ФСФ и фибринолиза оказались статистически недостоверными, однако это явилось результатом лишь прямо противоположных сдвигов этих показателей у разных больных. Интересно, что увеличение протромбинового индекса, проконвертина и активности фибриназы непосредственно после переливания отмечено у тех больных, у которых исходные величины этих показателей были низкими (ниже нормы), а снижение — у больных с относительно высокими исходными показателями. Особенно наглядно эта тенденция проявляется в изменении активности ФСФ. Исходный показа-

Показатели	Статистический показатель	Норма (40 чел.)	Гемокоагуляция больных до переливания	После переливания крови			
				через 30 мин.	через 24 часа	через 48 часов	через 72 часа
Время свертывания крови, мин.	М	8,35	10,80	8,80	8,50	8,81	9,50
	± м	0,31	0,90	0,61	0,48	0,67	1,03
	Р		>0,05	>0,05	<0,05	>0,1	>0,1
Время рекальцификации плазмы, сек.	М	138,0	170,0	142,1	134,2	151,0	177,0
	± м	3,5	8,0	6,0	5,0	8,0	14,0
	Р		<0,001	<0,01	<0,001	>0,1	>0,2
Толерантность плазмы к гепарину, мин.	М	5,77	7,91	6,80	6,60	7,51	7,20
	± м	0,23	0,56	0,37	0,33	0,80	1,40
	Р		<0,02	<0,001	<0,001	<0,2	<0,5
Тромбопластиновая активность, %	М	58,2	38,4	36,7	42,3	54,5	52,2
	± м	1,7	5,8	5,7	5,6	6,0	9,3
	Р		<0,001	>0,5	>0,5	<0,05	<0,5
Антитромбопластиновая активность, %	М	100,0	89,7	128,2	127,1	130,1	100,1
	± м	1,0	8,4	19,3	14,2	9,9	13,6
	Р		<0,5	<0,1	<0,05	<0,01	>0,5
Антитромбиновая активность, %	М	100,0	103,0	84,0	85,0	96,0	93,1
	± м	1,3	6,0	4,0	4,0	6,0	6,0
	Р		>0,5	<0,01	<0,01	<0,2	<0,2

Примечание. Значения Р для исходного состояния гемокоагуляции больных (до переливания) вычислены по сравнению с нормой, значения Р после переливания — по сравнению с исходными величинами.

тель фибриназы больных, у которых после переливания активность этого фактора увеличилась, был равен в среднем 71,6%, что значительно ниже нормы ($P < 0,02$), и наоборот, он выше нормы (111,2%, $P > 0,1$) у тех больных, у которых после переливания было отмечено снижение его. Изменения фибриногена и фибринолиза были также неоднотипны, хотя наблюдается тенденция к уменьшению фибриногена после переливания. У 12 больных фибринолитическая активность после трансфузии увеличилась, у 8 уменьшилась. Прием увеличения активности фибриназы у 8 больных коррелировалось с ускорением фибринолиза.

У больных острым лейкозом и подострым ретикулезом время свертывания крови после переливания существенно не меняется; уменьшается время рекальцификации, кратковременно увеличивается толерантность плазмы к гепарину. Имеется тенденция к снижению антитромбиновой активности. Однако у большинства больных снижается тромбопластинообразование с одновременным увеличением антитромбопластиновой активности. Непосредственно после переливания у больных острым лейкозом начинает увеличиваться активность ФСФ, а через 2 суток значительно замедляется фибринолиз. Закономерных изменений количества тромбоцитов после трансфузии отметить не удалось. Из 5 больных этой группы, у которых до переливания были проявления геморрагического диатеза, у 1 был достигнут полный гемостатический эффект, у 3 — частичный, а у 1 через 2 суток после переливания возобновилось носовое кровотечение, которое привело к выраженной анемизации; до этого у него носовое кровотечение наблюдалось 3 недели назад и было остановлено медикаментозными средствами. Исследование гемокоагуляции этого больного показало, что кровотечение явилось результатом резкого увеличения антитромбопластиновой активности (до 228%) и падения тромбопластинообразования до 0%.

Интересно, что у всех 7 больных, которым было произведено прямое переливание 200—225 мл крови, антитромбопластиновая активность уменьшилась, в том числе и у тех, у которых после проведенных ранее прямых гемотрансфузий в количестве 450 мл она значительно повышалась.

Анализ полученных данных позволяет говорить об определенном гемостатическом действии прямых переливаний крови, в основе которого лежит, по-видимому, уменьшение антитромбиновой активности, что приводит к увеличению образования тромбина и ускорению свертывания крови. Этому же способствует введение в организм большого количества прокоагулянтов и тромбопластина. Возможно, гемотрансфузии оказывают также стимулирующее влияние на свертывающую систему крови реципиента. О заместительном действии перелитой крови свидетельствует увеличение прокоагулянтов и ФСФ у больных с низкими исходными величинами этих факторов, т. е. с более выраженными нарушениями гемокоагуляции. Снижение некоторых прокоагулянтов у больных с высоким или нормальным содержанием их до переливания находит свое объяснение в усиленном потреблении их в результате ускорения свертывания крови, когда нарушения в свертывающей системе крови больных не выражены, и заместитель-

ный эффект в результате саморегуляции процессов свертывания может не проявляться. В этих условиях, по-видимому, преобладает стимулирующее действие прямых переливаний крови. Снижение активности фибриназы после трансфузии у ряда больных на фоне повышения коагулирующей активности крови, на наш взгляд, является приспособительной реакцией, препятствующей превращению внутрисосудистого свертывания крови в тромбообразование. На это указывает тот факт, что увеличение ФСФ у 8 больных сопровождалось ускорением фибринолиза. Видимо, такой же приспособительной реакцией, или саногенетической реакцией 2 порядка по М. С. Мачабели, является увеличение антитромбопластинной активности, которая в ряде случаев выходит за пределы, необходимые для нормальной регуляции процессов свертывания, и превращается в патологическую реакцию, приводящую к резкому снижению тромбопластинообразования. Это подтверждается тем, что прямое переливание 200—225 мл крови, т. е. введение определенного количества тромбопластина, не вызывало увеличения антитромбопластинной активности, и только увеличение количества вводимого тромбопластина при переливании 450 мл крови приводит к ответному повышению активности антитромбопластинов. Возможно, что повышение антитромбопластинной активности является, наряду с другими факторами, одним из вероятных механизмов кровотечений после массивных переливаний крови.

ВЫВОДЫ

1. Прямые гемотрансфузии вызывают усиление коагулирующей активности крови у больных хроническими лейкозами, поэтому могут быть использованы для борьбы с кровоточностью у этих больных.

2. У больных острыми лейкозами прямые переливания крови дают менее выраженный кровоостанавливающий эффект, что связано с резким повышением антитромбопластинной активности после переливания.

3. Прямые переливания крови в дозе 200—225 мл обладают лучшим гемостатическим действием у больных лейкозами, чем в дозе 450 мл.

УДК 616—002.77

ЭКСКРЕЦИЯ 5-ОКСИИНДОЛУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Х. С. Ахмерова

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.—доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина. Научные руководители — проф. И. М. Рахматуллин
и доц. Р. М. Мамиш*

Согласно экспериментальным данным, в развитии ряда воспалительных и аллергических реакций наряду с медиаторами нервной системы важная роль принадлежит биогенным аминам, среди которых особое внимание привлекает серотонин (5-окситриптами́н). Свободный серотонин быстро окисляется моноаминоксидазой и выводится с мочой в виде 5-оксиндолоксусной кислоты (5-ОИУК). На 5-ОИУК приходится примерно 50% метаболизма серотонина. По количеству 5-ОИУК, выделенному с мочой, можно судить об интенсивности обмена серотонина в организме.

Мы изучали суточную экскрецию 5-ОИУК с мочой по методу Уленфринда у 30 детей, больных ревматизмом (III ст. активности процесса), у 20 здоровых и у 10 страдающих хроническим тонзиллитом (возраст — от 7 до 14 лет).

У большинства детей, больных ревматизмом, был возвратный эндомиокардит, у 10 — проявления полиартрита и у 10 — недостаточность кровообращения II—III ст.

Определение содержания 5-ОИУК в моче у больных ревматизмом проводили в динамике в сопоставлении с клиническим течением болезни, с учетом вида терапии и с общепринятыми тестами активности ревматического процесса (сиаловые кислоты, С-протеин, реакция Вельтмана, белковые фракции сыворотки крови, РОЭ). Больные получали противоревматическое лечение с включением пенициллина, витаминов С, В₂, В₁₂, В₆, в части случаев им назначали также стероидные гормоны (преднизолон), сердечные препараты, а также симптоматические средства. Мочу брали при поступлении, затем через каждые 2—3 недели в течение 1,5—2 месяцев.

Суточная экскреция 5-ОИУК у здоровых детей колебалась в пределах 4,5—13,4 мг (в среднем $6,8 \pm 0,5$ мг). Содержание 5-ОИУК в моче у детей, больных хроническим тонзиллитом, оказалось близким к норме (4—11 мг в сутки, в среднем $6,2 \pm 0,5$ мг).

Течение ревматического процесса оказывало влияние на динамику содержания 5-ОИУК в моче (см. табл.).

В активной фазе ревматизма выделение 5-ОИУК снижено, причем более заметно — у больных с нарушением кровообращения II—III ст. ($3,3 \pm 0,4$, $P < 0,02$). По мере

Исследованная группа	Число детей	Содержание 5-ОИУК, мг		
		1-я неделя	3—4-я неделя	1,5—2 мес.
Ревмокардит, активность III ст.	30	$5 \pm 0,6$ $P < 0,02$	$7 \pm 0,65$ $P < 0,02$	$6,4 \pm 0,4$ $P < 0,6$
В том числе:				
Ревмокардит, активность III ст. с недостаточностью кровообращения II—III ст.	10	$3,3 \pm 0,4$ $P < 0,02$	$8,6 \pm 1,1$ $P < 0,01$	$7 \pm 0,8$ $P < 0,4$

уменьшения активности ревматического процесса (на 3—4-й неделе лечения) наблюдается нарастание 5-ОИУК в моче. Сравнительно более резкое нарастание 5-ОИУК в моче, превышающее норму (в среднем до $10 \pm 0,5$ мг, $P < 0,001$), возникает у больных, получавших преднизолон. К 1,5—2 месяцам среднее содержание 5-ОИУК в суточной моче у больных ревматизмом составляет $6,4 \pm 0,4$ мг; у больных ревматизмом с проявлениями нарушения кровообращения — $7 \pm 0,6$ мг.

Следовательно, экскреция 5-ОИУК с суточной мочой у детей, больных ревматизмом в активной фазе заболевания, снижена. На фоне лечения выделение 5-ОИУК с мочой нарастает и приходит к норме к 1,5—2 месяцам. Содержание 5-ОИУК в суточной моче может явиться дополнительным тестом для оценки активности ревматического процесса.

УДК 616.2—615.7

О СУДЬБЕ ЭФИЦИЛЛИНА В ОРГАНИЗМЕ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕГО ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*Проф. С. И. Ашбель, канд. мед. наук И. А. Богословская, И. И. Азовская,
канд. биол. наук В. Г. Соколова*

Клинический отдел (зав.—проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

Одним из наиболее часто применяемых и эффективных антибиотиков является пенициллин. Однако этот антибиотик при введении его в организм обычным (внутримышечно) путем, циркулируя в крови в достаточных концентрациях, не проникает в легочную ткань и особенно в просвет бронхов (Б. Е. Вотчал, 1963). Между тем одно из производных пенициллина — эфициллин¹ (йодистоводородная соль диэтиламинового эфира бензилпенициллина) обладает способностью более избирательно накапливаться в легочной ткани и более длительно удерживается в ней, чем другие препараты пенициллина.

Такая пневмотропность эфициллина побудила нас проследить судьбу этого препарата в организме. При этом обращалось особое внимание на длительность циркуляции в организме и способность проникать в просвет бронхов. Эти исследования были проведены на 50 больных с различными хроническими неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями легких. Эфициллин вводили однократно внутримышечно в дозе 600 000 ед. (в среднем 10 000 на 1 кг веса). Через различные промежутки после введения препарата определяли содержание пенициллина в биосубстратах (см. табл.), так как в организме эфициллин гидролизуетсся с освобождением пенициллина.

¹ Синонимы эфициллина — леоциллин, эстопен, неопенил, пенестер, бронхоциллин, ригациллин.

Концентрацию антибиотика в сыворотке крови исследовали микрометодом (по З. В. Ермольевой и Е. А. Ведьминой, 1952) с индикатором фенол-рот и стандартным штаммом золотистого стафилококка 209. В моче, мокроте, дуоденальном содержимом пенициллин определяли с тем же тест-микробом чашечным методом диффузии в агар.

Длительная циркуляция пенициллина в организме и длительное выделение его с мочой и мокротой дают основание считать, что при внутримышечном введении 600 000 ед. эфциллина он депонируется в организме.

По нашим наблюдениям, препарат длительно выделяется не только почками и бронхо-легочным аппаратом, но и печенью. Через час после инъекции препарата пенициллин обнаруживали во всех 3 порциях дуоденального содержимого в значительных количествах. Такие высокие концентрации у всех обследованных встречались до 15 часов, а у отдельных лиц — до 18—24 часов. С большим постоянством и более высокие концентрации пенициллина за указанное время наблюдений найдены в порции Б (0,28—2,4 ед./мл).

Концентрация пенициллина (ед./мл) в биосубстратах после внутримышечного введения 600 000 ед. эфциллина¹

Биосубстраты		Время взятия пробы (час.) после инъекции													
		1/2	1	3	5	8	10	15	20	22	24	48	75	80	90
Кровь	миним.	0,48	0,96	0,24	0,24	—	0,24	0,12	сл.	0	0				
	максим.		3,84	1,92	0,48		0,24	0,24	0,24	сл.	сл.				
	средн.		2,4	0,8	0,36		0,24	0,14	0,07						
Моча	миним.	29,1	48	346	210	93	145	0,24	0,6	0,12	1	5,8	5,6	0,17	7
	максим.	438	238	1365	2000	678	150	104,4	8,48	32,0	10,7	15	8,5	1	1,4
	средн.	228,6	109,6	8055	944	285	147,5	27,3	5,99	13,0	4,0	7,76	7,0	0,5	1,4
Мокрота	миним.	0	0,1	0,14	0,11	0	—	0	0	0	0	0	0		
	максим.		2,2	1,2	0,84	0,11									
	средн.		0,76	0,7	0,27	0,03									

¹ Средние данные — из 5—6 определений на каждый час.

Мы исследовали терапевтическую эффективность эфциллина у 34 больных (26 мужчин и 8 женщин, из них в возрасте от 23 до 40 лет — 8 чел., от 41 до 58 лет — 26), страдавших от 3 до 20 лет неспецифическим инфекционно-воспалительным заболеванием бронхо-легочного аппарата. У 4 больных был профессиональный пылевой бронхит, у 20 — профпневмосклероз пылевой или токсико-химической этиологии и у 10 — бронхоэктатическая болезнь (у 1 из них был также амилоидоз почек). У всех больных указанные заболевания протекали с гнойным бронхитом или нагноившимися бронхоэктазами. В клинику больные поступали по поводу обострения хронического нагноительного процесса. При определении чувствительности микрофлоры мокроты к различным антибактериальным препаратам (методом диагностических дисков) была выявлена высокая и достаточная чувствительность к пенициллину у 19 из 34 обследованных, к левомицетину — у 31, к биомицину — у 15, к стрептомицину — у 26, к норсульфазол-натрию — у 33.

Эфциллин назначали по 500 000 ед. внутримышечно 1—2 раза в сутки, как правило, в течение 10—15 дней (6 больным с более легкой формой заболевания — в течение 6—8 дней). Других антибактериальных препаратов больные не получали. Только 1 больному давали нистатин и 3 больным с выраженными проявлениями астмоидного бронхита — преднизолон.

Результат считали хорошим, если у больных значительно улучшалось самочувствие, нормализовалась температура, ослабевал кашель, количество мокроты снижалось более чем на 75% по сравнению с исходным, изменялся ее характер (из гнойного в слизистый), значительно уменьшались хрипы, нормализовались гематологические показатели; удовлет-

ворительным — при улучшении самочувствия, снижении количества отделяемой мокроты на 30—50% по отношению к исходному, уменьшении хрипов, улучшении гематологических показателей; неэффективным — если существенных сдвигов указанных показателей не отмечалось.

У 4 больных с пневмониями был получен хороший терапевтический эффект — в течение 7—12 дней у них исчезли клинические и рентгенологические проявления заболевания. У 1 больного с очаговой пневмонией, развившейся на фоне резко выраженной бронхоэктатической болезни с амилоидозом почек, был получен удовлетворительный результат: нормализовалась температура, уменьшилась частота и интенсивность кашля, количество мокроты снизилось со 150 до 50 мл в сутки, прекратились боли в груди, улучшились гематологические показатели, уменьшились инфильтративные изменения в легких. По окончании курса лечения эфизиллином ему был проведен курс лечения сульфацил-пикарином натрия, после чего инфильтративные изменения в легких исчезли.

Из 29 больных с обострением хронического нагноительного процесса в легких хороший результат лечения был получен у 7 и удовлетворительный у 18. Терапевтический эффект выявлялся со 2—4-го дня лечения. Только у 4 больных, у которых хронический гнойный бронхит и нагноившиеся бронхоэктазы возникли на фоне пневмосклероза токсико-химической этиологии и заболевание протекало тяжело, лечение эфизиллином оказалось неэффективным.

После лечения эфизиллином изменилась чувствительность микрофлоры мокроты как к пенициллину, так и к другим антибиотикам. При этом появилась слабо чувствительная и устойчивая флора к пенициллину у 20 чел., к левомицетину — у 6, к биомицину — у 23, к стрептомицину — у 12. Меньшие сдвиги в степени чувствительности флоры мокроты обнаружены к сульфацил-пикарину.

Как правило, больные хорошо переносили инъекции эфизиллина, только у 1 появился инфильтрат и у 1 — болезненность на месте инъекций; 1 больному на 4-й день лечения инъекции эфизиллина были отменены в связи с появлением стоматита, у 2 к концу курса лечения появились зудящие высыпания на лице и у 2 возникла альбуминурия (от 0,066 до 0,198%), которая исчезла через 3—4 дня.

Некоторая активизация грибковой флоры была обнаружена у 3 больных: у 2 из них в мокроте появились в значительном количестве (300—500 в 1 мл) почкующиеся клетки дрожжеподобного гриба рода кандиды и у третьего в конце курса лечения при микроскопии соскоба с языка были обнаружены нити мицелия и почкующиеся формы этого гриба от 3 до 5 в поле зрения препарата.

Наши клинические наблюдения и исследования дают основание считать, что эфизиллин обладает выраженной терапевтической эффективностью при пневмониях и обострениях хронического нагноительного процесса в легких. При лечении этим антибиотиком побочные явления возникают сравнительно редко.

УДК 616.248

ИНГАЛЯЦИЯ ЗАКИСИ АЗОТА ДЛЯ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Канд. мед. наук И. Л. Пеккер

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. П. К. Булатов) I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

В нашей клинике в течение ряда лет для ликвидации приступов удушья у больных бронхиальной астмой применяют ингаляцию смеси закиси азота с кислородом полумасочным способом на аппарате УНА-1.

Вдыхание обычно начинают с соотношения газов 6 л : 4 л в 1 мин. При резко выраженном приступе удушья концентрацию закиси азота повышают до 7 л : 3 л в 1 мин. По мере уменьшения интенсивности бронхоспазма, что определяется по улучшению дыхания, снижают концентрацию закиси азота до 5 л : 5 л в 1 мин. Такое соотношение газов продолжают поддерживать, пока полностью не восстанавливается свободное дыхание. Наряду с ингаляцией смеси при соответствующих показаниях вводят сердечные, гипотензивные и антигистаминные лекарственные вещества.

Мы провели лечение 136 больных (40 мужчин и 96 женщин) бронхиальной астмой во время приступов удушья.

В возрасте от 20 до 30 лет было 12 больных, от 31 до 50 лет — 61, от 51 до 70 лет — 53, от 71 до 85 лет — 10. У 21 больного была также гипертоническая болезнь II—III ст. У 9 больных приступ бронхиальной астмы сочетался с приступами сердечной астмы, у 16 — со стенокардией. У 75% больных была хроническая пневмония в фазе обострения и легочно-сердечная недостаточность I—II ст.

Длительность ингаляции смеси закиси азота с кислородом составляла 20—35 мин. в зависимости от быстроты наступления эффекта; до 20 мин. вдыхание смеси продолжалось у 68 (50%) больных, до 25 мин. — у 60 (44,1%), до 30 мин. — у 7 (5,1%) и до 35 мин. — у 1 (0,8%).

Обычно после первых нескольких вдохов смеси у больных исчезала напряженность и скованность, дыхание постепенно становилось более свободным. Отмечалось уменьшение количества сухих хрипов, облегчался вдох, сокращалась продолжительность выдоха.

У 77 (56,6%) больных наступал поверхностный сон: у 60 — от 2 до 5 мин., у 12 — до 10 мин. и у 5 — до 15 мин. Остальные больные находились в полудремотном состоянии.

Действие считалось хорошим, если приступ бронхиальной астмы удавалось купировать только ингаляцией смеси. Положительный результат, полученный от сочетания ингаляции смеси с инъекциями бронхолитических веществ, введение которых до этого не давало эффекта, оценивался как удовлетворительный.

Хороший результат мы наблюдали у 82 (60,3%) больных, удовлетворительный — у 47 (34,6%); у 7 (5,1%) эффекта не было. 3 из этих больных страдали гипертонической болезнью с высоким АД, и приступ удушья у них сопровождался нарастающей левожелудочковой сердечной недостаточностью.

У 16 больных приступ удушья сочетался с болью в области сердца; вдыхание смеси ликвидировало приступ и болевые ощущения у 15 из них.

Под влиянием ингаляции закиси азота и кислорода, помимо купирования приступов бронхиальной астмы, мы наблюдали улучшение некоторых показателей работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Тахикардия исчезла у 25 из 36 больных (одновременно улучшилось наполнение пульса), одышка (22—40 дыханий) — у 47 из 73 больных.

Учитывая положительный эффект применения закиси азота для купирования приступов удушья у больных бронхиальной астмой, мы провели ряд исследований, направленных на изучение влияния этого газа на функциональную способность аппарата внешнего дыхания.

У 6 больных записывались спирограммы во время приступа удушья, который у 5 из них был купирован ингаляцией смеси закиси азота и кислорода. Дыхание у них было учащенным (28—30) и глубоким. Дыхательный объем во время приступа, как правило, превышал должный в 1,5—2 раза и составил в среднем 600—750 мл. МОД был увеличен в 2—2,5 раза за счет учащения дыхания и увеличения дыхательного объема. Почти у всех больных во время приступа и в меньшей степени в межприступный период ЖЕЛ была сниженной, максимальная вентиляция легких (МВЛ) во время приступа — резко уменьшенной. У 4 боль-

ных определить МВЛ было невозможно. В среднем она составляла 30—40% от должной. Резерв дыхания во время приступа бронхиальной астмы резко снижался и был равен 40—50% от МВЛ. У 8 больных пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе были ниже нормы в 3—5 раз, а у некоторых больных во время приступа удушья их нельзя было определить. Мощность форсированного выдоха до ингаляции закиси азота во время приступа удушья была уменьшена у половины больных в 1,5 раза.

В межприступный период показатели состояния аппарата внешнего дыхания были также изменены по сравнению с должными, но в меньшей степени.

После ингаляции 30—40% закиси азота у всех исследованных больных наступило отчетливое улучшение показателей функционального состояния аппарата внешнего дыхания. Под влиянием вдыхания закиси азота с кислородом наступило уменьшение частоты и объема дыхания, что приблизило величину МОД к должной. Уже спустя 15—20 мин. после начала ингаляции заметно увеличилась МВЛ. Если до вдыхания закиси азота МВЛ составляла 30—40% от должной, то после прекращения приступа удушья фактическая МВЛ достигала 65—75% должной. Но ни у одного больного мы не наблюдали нормализации этой величины.

Особенно заметной была динамика показателя резерва дыхания (РД). У 5 из 6 больных после прекращения приступа РД достиг 75—90% должной МВЛ против 40—50% до применения закиси азота. Ценным критерием, свидетельствующим об уменьшении бронхоспазма под влиянием вдыхания закиси азота с кислородом, является увеличение в 1,5—2 раза мощности форсированного выдоха и ЖЕЛ в 1 сек., наблюдаемое почти у всех больных.

Что касается пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе, которые во время приступа составили 20—40% должных, то после вдыхания смеси они увеличивались в 3—6 раз.

Аналогичные положительные результаты, но менее отчетливые, наблюдались и у больных бронхиальной астмой в межприступный период после 2—3 сеансов ингаляции 30—40% смеси закиси азота с кислородом.

Степень эффекта зависела от тяжести и длительности заболевания. Так, у лиц молодого возраста, страдавших бронхиальной астмой сравнительно короткое время, при отсутствии выраженных морфологических изменений в легких и бронхах улучшение показателей функции внешнего дыхания было более значительным.

У 20 больных бронхиальной астмой мы исследовали влияние вдыхания смеси закиси азота с кислородом на коэффициент использования кислорода (KIO_2), характеризующий эффективность вентиляции легких. В зависимости от тяжести течения заболевания больные были разделены, согласно классификации, принятой в нашей клинике (П. К. Булатов), на 3 подгруппы: 1-я — с легким течением заболевания — 6 больных (15 исследований); 2-я — со средней тяжестью заболевания — 7 больных (21 исследование); 3-я — с тяжелым течением болезни — 7 больных (22 исследования).

У 11 из 20 обследованных больных KIO_2 находился в пределах нормы (от 25 до 65 мл), у 9 он был снижен.

После ингаляции смеси у больных с нормальным KIO_2 он незначительно повышался.

Особенно заметно увеличился KIO_2 у больных с низким исходным уровнем: у 7 больных из 9 он нормализовался. Повышение KIO_2 после вдыхания смеси зависело от тяжести заболевания и от концентрации закиси азота. Так, у больных 1-й подгруппы KIO_2 увеличился в среднем на 49,9 мл, 2-й — на 38,7 мл и 3-й — на 85 мл.

Как известно, увеличение КИО₂ следует рассматривать как положительный фактор, указывающий на более экономное дыхание и лучшее использование вентилируемого воздуха.

Факт большего увеличения КИО₂ у больных 3-й подгруппы по сравнению с первыми двумя свидетельствует, по-видимому, о том, что при тяжелом течении бронхиальной астмы, помимо органических изменений в дыхательном аппарате, не меньшую роль играют и функциональные сдвиги, выраженные в большей степени, чем у больных с легкой и средней тяжестью течения заболевания. Уменьшение спазма сосудов в легких (повышение парциального давления кислорода в альвеолах в связи с богатым его содержанием в газо-кислородной смеси), улучшение процессов диффузии кислорода через альвеолярную мембрану и более экономное усвоение вентилируемого воздуха способствовали увеличению КИО₂.

Так как КИО₂ является показателем функциональной способности легких, то представляло интерес выяснить, в какой степени концентрация закиси азота влияет на его величину. Наблюдения показали, что после ингаляции смеси закиси азота и кислорода 3 л : 7 л в 1 мин. КИО₂ увеличился в среднем на 55,3 мл, при 4 л : 6 л — на 47,7 мл, при 5 л : 5 л — на 60,1 мл, при 6 л : 4 л — на 40 мл и при 7 л : 3 л и 8 л : 2 л — на 34,8 мл. Анализ причин повышения КИО₂ показал, что прирост был связан с уменьшением МОД (за счет уменьшения глубины и частоты дыхания) и одновременным увеличением поглощения кислорода в минуту. При этом было отмечено, что концентрации закиси азота и кислорода 3 л : 7 л, 4 л : 6 л и у части больных — 5 л : 5 л в 1 мин. способствуют большему увеличению КИО₂.

ВЫВОДЫ

1. Ингаляция смеси закиси азота с кислородом в соотношении 3 л : 7 л, 4 л : 6 л, 5 л : 5 л и 6 л : 4 л в 1 мин. может с успехом применяться для купирования приступов бронхиальной астмы. При этом более выраженный положительный эффект наблюдается при легкой и средней тяжести заболевания.

2. Под влиянием вдыхания смеси закиси азота и кислорода улучшается работа аппарата внешнего дыхания.

3. Быстрота наступления терапевтического эффекта и безвредность такой ингаляции для больного позволяют нам рекомендовать этот метод лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов П. К. Бронхиальная астма. Медгиз, Л., 1964.— 2. Дембо А. Г. Недостаточность функций внешнего дыхания. Медгиз, Л., 1957.— 3. Смолинский К. И. Сов. мед., 1960, 10.

УДК 616.24—616—008.9

ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГНОЙНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

В. Г. Колчин

Дорожная клиническая больница № 2 ст. Казань Горьковской ж. д.

Определенное количество недоокисленных продуктов, постоянно выделяющихся через почки, циркулирует в крови и у практически здоровых лиц. При хронических нагноениях и в тканях, и в крови недоокисленные продукты накапливаются в количествах, превышающих их нормальное содержание. При нарастании тяжести патоло-

гического процесса в организме образуется еще больше недоокисленных продуктов обмена, которые угнетают нормальную жизнедеятельность клеток и тканей.

Мы изучали окислительно-восстановительные процессы у 97 больных (30 детей и 67 взрослых) хроническими гнойными заболеваниями легких. У 71 больного была бронхоэктатическая болезнь, у 13 — поликистоз легких, у 7 — хронический абсцесс легких и у 6 — хроническая пневмония. У 21 больного патологический процесс захватывал две и более долей легкого, у 51 — одну долю и у 25 были поражены сегменты доли легкого. 89 больных были оперированы: у 16 была произведена пульмонэктомия, у 5 — резекция двух долей легкого, у 51 — резекция одной доли легкого и у 17 — резекция одного и более сегментов легкого. Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом с использованием мышечных релаксантов. Премедикацию осуществляли введением атропина и промедола непосредственно перед операцией, вводный наркоз — внутривенным введением 2% раствора тиопентала натрия. К основному наркозу переходили на первом уровне хирургической стадии. Во время наркоза у больных проводили управляемое дыхание.

О состоянии окислительно-восстановительных процессов до и после операции судили по вакуату кислорода и коэффициенту недоокисления (КН) крови и мочи. Вакуат кислорода в суточной моче определяли по методу Б. М. Брина, содержание вакуата кислорода в 1 мл — по Роману. Полученные показатели сопоставляли с аналогичными данными у практически здоровых лиц (см. табл. 1 и 2).

Таблица 1

Показатели вакуата кислорода и КН у взрослых

Показатели	Здоровые	Больные до операции	Больные после операции	Достоверность результатов
Вакуат кислорода крови, мг %	$181,23 \pm 10,57$	$260,91 \pm 14,43$	$181,64 \pm 14,11$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
Коэффициент недоокисления крови	$7,54 \pm 0,59$	$10,33 \pm 0,71$	$7,04 \pm 0,61$	$P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$
Вакуат кислорода мочи, г	$11,81 \pm 0,31$	$14,90 \pm 0,51$	$12,46 \pm 0,49$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,002$
Коэффициент недоокисления мочи	$1,36 \pm 0,02$	$2,10 \pm 0,12$	$1,67 \pm 0,06$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$

Таблица 2

Показатели вакуата кислорода и КН у детей

Показатели	Здоровые	Больные до операции	Больные после операции	Достоверность результатов
Вакуат кислорода крови, мг %	$192,38 \pm 8,36$	$260,91 \pm 14,43$	$181,64 \pm 14,11$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
Коэффициент недоокисления крови	$7,30 \pm 1,02$	$10,33 \pm 0,71$	$7,04 \pm 0,61$	$P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$
Вакуат кислорода мочи, г	$6,31 \pm 0,30$	$12,92 \pm 0,76$	$12,18 \pm 0,88$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,002$
Коэффициент недоокисления мочи	$1,63 \pm 0,06$	$1,98 \pm 0,13$	$1,55 \pm 0,09$	$P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$

Примечание к табл. 1 и 2. P_1 — достоверность результатов при сравнении показателей здоровых и больных до операции; P_2 — достоверность результатов при сравнении показателей больных до и после операции.

У здоровых детей (40) и у здоровых взрослых (74) получены почти одинаковые показатели ваката кислорода, остаточного азота и КН крови. У больных хроническими гнойными заболеваниями легких выявлено значительное нарушение окислительных процессов, выражающееся в повышенном количестве недоокисленных продуктов межтучного обмена в крови и в моче. Содержание общего азота мочи и остаточного азота крови у взрослых до операции не было изменено, у детей же уровень общего азота в суточной моче был в 2 раза выше, чем в норме.

В результате предоперационной подготовки (азрозоли, местное орошение антибиотиками, витаминотерапия, гормонотерапия) общее состояние больных хроническими гнойными заболеваниями легких улучшалось, однако изменения ваката кислорода в крови и в моче были неоднозначными. У одних больных наступало резкое повышение ваката кислорода в моче по сравнению с нормой при незначительном повышении ваката кислорода в моче, у других наблюдалось повышение ваката кислорода в моче при низком уровне его в крови.

Всех больных мы разделили на 4 группы по компенсации патологического процесса, взяв за основу содержание ваката кислорода в крови и в моче до операции. В 1-ю гр. (декомпенсация) были отнесены больные с высоким уровнем ваката кислорода в крови (более 300 мг%) и низким в моче (4—11 г), что указывало на недостаточное выделение недоокисленных продуктов из организма; во 2-ю (субкомпенсация) — больные, в крови которых определялось также большое количество ваката кислорода (в пределах 170—300 мг%) при высоком его уровне в суточной моче (14—30 г), что свидетельствовало о хорошем выделении почками недоокисленных продуктов; в 3-ю (компенсация) — больные с близким к норме содержанием ваката кислорода в крови и повышенным в моче, что говорило о хорошей способности почек выводить остатки недоокисленных продуктов из организма; в 4-ю — больные, у которых показатели ваката кислорода в крови и в моче были в норме.

1-ю группу составили 24% наблюдавшихся нами больных. Это были больные, страдающие бронхоэктатической болезнью, поликистозом, хронической пневмонией с большим распространением патологического процесса на ткань легких, с выраженной интоксикацией, а также с различными осложнениями (кровотечение, ателектаз участков легкого, нефрит и др.).

Во 2-ю группу вошли 46% больных различными хроническими гнойными заболеваниями легких, патологические изменения в которых соответствовали высокой степени нарушения окислительно-восстановительных процессов в организме, и в группу компенсации и полной компенсации (3 и 4-ю) — остальные 30% больных.

К 10—30-му дню после операции содержание ваката кислорода в крови у взрослых и детей значительно уменьшается. Показатель ваката кислорода суточной мочи у взрослых падает, но еще не приходит к норме; у детей он снижается лишь незначительно, что говорит о выделении большого количества недоокисленных продуктов из организма.

Выделение большого количества ваката кислорода с мочой указывает на способность организма выводить недоокисленные продукты, а также на хорошую функцию почек. Близкое к норме содержание ваката кислорода в крови в этот период является показателем наступающего излечения и свидетельствует об улучшении окислительно-восстановительных процессов на фоне усиленного выведения недоокисленных продуктов из организма. У взрослых нормализация окислительно-восстановительных процессов в послеоперационном периоде наступает быстрее.

УДК 616—002.5—615.7—612—017.3

ДИАГНОСТИКА АЛЛЕРГИИ К ТУБЕРКУЛОСТАТИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ

Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.— доц. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изучение побочного действия противотуберкулезных средств сопряжено со значительными трудностями, так как в условиях комбинированной химиотерапии порой нелегко определить, влиянию какого лекарственного вещества следует приписать появление тех или иных симптомов. Несколько легче определять «виновника» побочных явлений токсического происхождения, ибо некоторые их проявления довольно специфичны для разных туберкулостатических средств. Значительно труднее приходится при возникновении признаков лекарственной аллергии, клинические проявления которой не имеют специфических

черт для того или иного средства, а в редких случаях даже могут появляться на введение одних лекарств при сенсibilизации к другим. В отношении же некоторых симптомов побочного действия туберкулостатиков остается еще не выясненным и механизм их возникновения (аллергический или токсический), в то время как необходимость разграничения этих двух видов расстройств диктуется различиями в мероприятиях по их предупреждению и лечению [5].

В связи с указанными трудностями приобретают большое значение поиски методов диагностики лекарственной аллергии. Материалы исследования Л. П. Фирсовой (1969) показывают, что такие методы, как реакция помутнения Уанье, тест дегрануляции базофилов Шелли и реакция Кумбса имеют относительную диагностическую ценность; решающая роль в распознавании побочного действия лекарств остается за клиническими данными.

Цель настоящей работы заключалась в изучении клинических проявлений побочного действия туберкулостатических средств в сопоставлении с наиболее простыми и общедоступными тестами, характеризующими аллергическое состояние организма. Основное внимание уделялось сенсibilизации к стрептомицину, так как он чаще всего приводит к аллергическим расстройствам. Исследования проведены у 453 больных различными формами туберкулеза легких (возраст — от 17 до 67 лет) в период их стационарного лечения.

В клинике туберкулеза очень часто регистрируется повышение содержания эозинофилов в крови больных в период химиотерапии. Поэтому мы прежде всего попытались выяснить его происхождение. Наиболее часто (в 32,5%) эозинофилия развивается в период лечения больных стрептомицином. Значительно реже, по нашим данным, эозинофилию вызывает фтивазид (в 11%) и этоксид (в 8%). В период терапии тубазидом, ПАСК, циклосерином мы наблюдали эозинофилию у 3—5% больных. Различие в частоте эозинофилии, вызванной фтивазидом и тубазидом, зависит, на наш взгляд, от того, что в состав фтивазида входят два вещества, к которым может выработаться сенсibilизация, — ГИНК и ванилин. Эозинофилия, вызванная стрептомицином, не только чаще встречается, но и бывает более выраженной: в 50% содержание эозинофилов в крови было выше 15%, а у отдельных больных достигало 42—47%. Эозинофилия, вызванная другими препаратами, за редким исключением, не превышала 10—15%. Поэтому, обнаружив высокую эозинофилию у больных в период комбинированного лечения, мы сейчас уже редко сомневаемся в ее происхождении.

Еще в начале работы мы заметили, что эозинофилия иногда исчезает после смены серии стрептомицина. При детальном наблюдении было обнаружено, что отдельные серии препарата чаще, чем другие, вызывают эозинофилию. Всего за период исследования мы использовали 28 серий стрептомицина различных заводов. Из 74 случаев эозинофилии в 16 она была вызвана серией стрептомицина № 29563 (Красноярский завод), в 9 — серией № 55963 и в 4 — серией № 115663. У каждого из остальных 45 больных эозинофилия возникла в ответ на введение различных других серий стрептомицина.

Известно, что в первые годы применения стрептомицина в связи с недостаточной его очисткой и большим содержанием гистаминоподобных веществ побочное действие наблюдалось значительно чаще, чем в настоящее время. По-видимому, в отдельных случаях и сейчас встречаются серии препарата с повышенной реактогенностью. Возможно, что повышение содержания эозинофилов в крови больных является не только следствием сенсibilизации организма, но и реакцией на введение гистаминоподобных веществ.

Эозинофилия, вызванная стрептомицином, у 27% больных уменьшилась до нормальных цифр самостоятельно без изменения в харак-

тере лечения, у 33% нормализовалась после замены серии стрептомицина и у 40% — только после отмены препарата. В настоящее время одной из первых мер при возникновении эозинофилии, если она еще не достигла слишком высоких цифр, мы считаем замену серии стрептомицина.

Клиническое значение эозинофилии зависит от ее выраженности, а нарастает она, как правило, постепенно в течение 2—3 недель. Эозинофилия до 10% встречается довольно часто, но практически протекает без других клинических признаков аллергии. Поэтому сейчас такой эозинофилии мы не придаем большого значения. Эозинофилия, достигающая 10—15—20%, уже нередко сопровождается другими проявлениями аллергии и требует к себе пристального внимания. Эозинофилия, превышающая 20—30%, как правило, указывает на развитие тяжелых аллергических реакций, которые в отдельных случаях приводят больных к полной непереносимости всех лекарственных средств. Такую высокую эозинофилию мы наблюдали только при лечении стрептомицином.

В прошлые годы повышение содержания эозинофилов в крови больных туберкулезом расценивалось как благоприятный признак, указывающий на сдвиг процесса в сторону выздоровления («эозинофилия — заря выздоровления»). В связи с частотой эозинофилии вследствие влияния химиотерапевтических средств в настоящее время она не может служить показателем течения туберкулезного процесса.

Другие клинические проявления побочного действия лекарств в зависимости от механизма их возникновения (согласно данным литературы) мы подразделили на токсические и аллергические и изучили частоту эозинофилии при них с тем, чтобы определить ее значение для распознавания побочных расстройств.

К аллергическим проявлениям побочного действия мы отнесли кожные сыпи, кожный зуд, лихорадку, артралгии и встречавшиеся в единичных случаях агранулоцитоз, реакции типа сывороточной болезни, эозинофильный миокардит, аллергический отек гортани. Проявлениями токсического действия лекарств считали головную боль, головокружение, шум в ушах, снижение слуха, нарушения со стороны зрения, симптомы полиневрита, нарушения сна, памяти, эпилептиформные припадки, психозы, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта. Сочетания симптомов токсического действия с аллергическим учтены в группе аллергических расстройств, так как именно они нас больше интересовали в данной работе. При появлении у больных симптомов, подозрительных на побочное действие лекарств, путем наблюдения в период временной отмены наиболее вероятного «виновника» и при возобновлении терапии определяли методом исключения, какой препарат вызвал побочное действие.

Деление симптомов побочного действия на аллергические и токсические в известной мере условно, ибо механизм возникновения некоторых из них недостаточно выяснен, а отдельные проявления побочных расстройств могут быть как следствием токсического влияния лекарств, так и результатом сенсибилизации. Токсическое, а не аллергическое происхождение головных болей, вестибулярных и кохлеарных расстройств, снижения зрения, возникающих в период стрептомицинотерапии, доказывается и частотой сопровождающей их эозинофилии (см. табл.). Если из 17 больных, у которых наблюдалось токсическое действие препарата без клинических признаков аллергии, эозинофилия выявлена только у 5 (30%), то из 27 больных с аллергическими симптомами побочного действия эозинофилия была у 21 (78%). Большая частота эозинофилий при симптомах, отнесенных к аллергическим, по сравнению с проявлениями, отнесенными к токсическим, отмечалась и при побочном действии других препаратов (см. табл.). Все это за-

ставляет считать подразделение симптомов побочного действия на аллергические и токсические правильным.

Частота сочетания аллергических и токсических проявлений побочного действия с эозинофилией

Препарат и доза	Эозинофилия без других проявлений аллергии	Другие проявления побочного действия				
		всего	аллергическое без эозинофилии	аллергическое с эозинофилией	токсическое без эозинофилии	токсическое с эозинофилией
Стрептомицин, 1,0 . . .	53	44	6	21	12	5
Тубазид, 0,45—0,6 . . .	4	52	12	9	32	3
Фтивазид, 1,0	17	43	10	8	19	6
ПАСК, 9,0—12,0	4	38	8	1	29	—
Этоксид, 2,0—3,0	3	9	2	1	5	1
Циклосерин, 0,75	2	20	1	—	19	—
Этионамид, 0,75	—	9	2	—	7	—
Всего больных	85	219	41	40	123	15

Эозинофилия часто бывает без других клинических проявлений аллергии, и не все аллергические симптомы сопровождаются эозинофилией. В редких же случаях при симптомах токсического действия препаратов одновременно бывает повышенное содержание эозинофилов в крови.

Особое место в отношении оценки механизма их возникновения занимают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы — сердечбиения, боли в области сердца, аритмии и др., так как еще остается не ясным, являются они следствием сенсibilизации или токсического действия препаратов. Сердечно-сосудистые расстройства, вызванные стрептомицином, возникли только у 3 больных и носили явно аллергический характер: сопровождалась очень высокой эозинофилией и уменьшились параллельно ее снижению после отмены препарата. У 1 из этих больных были признаки эозинофильного миокардита. Вместе с тем известно, что у пожилых больных с коронаросклерозом нарушения сердечной деятельности могут быть следствием токсического влияния стрептомицина на блуждающий нерв, что приводит к коронароспазмам.

При побочных явлениях со стороны сердечно-сосудистой системы, вызванных препаратами ГИНК, эозинофилия наблюдалась так же редко, как и при симптомах явно токсического происхождения. Поэтому мы считали их токсическими, а не аллергическими. По-видимому, препараты ГИНК оказывают на сердечно-сосудистую систему нейротоксическое действие, так же как на периферическую и центральную нервную систему.

У 104 больных в процессе лечения мы изучили чувствительность кожи к стрептомицину путем его внутрикожного введения. Выполняя эту часть работы, мы имели в виду уточнить методику производства внутрикожных проб и оценить их клиническую значимость для диагностики лекарственной аллергии в условиях комбинированной химиотерапии. Данные литературы о дозе стрептомицина для внутрикожного введения с целью определения чувствительности к нему и об оценке результатов реакции весьма неоднородны. Одни авторы рекомендуют вводить 10 ЕД, другие — до 20 000 ЕД в 0,1—0,2 мл раствора [2, 3, 7, 8]. В то же время Г. А. Сумбатов и сотр. (1968) отмечают большое число ложно положительных реакций при введении стрептомицина по 10 000 ЕД.

В своей работе мы избрали среднюю дозу стрептомицина, рекомендуемую инструкцией по определению кожной чувствительности к пени-

циллин и стрептомицин,— 200 ЕД в 0,2 мл раствора. В инструкции не указывается на необходимость проведения контрольной пробы. Однако, вводя на другом предплечье в качестве контроля отдельным шприцем различные растворители, мы обратили внимание, что в некоторых случаях реакция на укол бывает довольно выраженной. Поэтому оценку реакции производили по разнице в размере папул, образовавшихся на введение стрептомицина и на введение растворителя. Если разница была 5 мм и более, то реакцию считали положительной.

В качестве растворителя мы избрали 0,25% раствор новокаина, так как именно на нем готовятся растворы стрептомицина для внутримышечных инъекций. Поскольку новокаин сам может вызвать сенсibilизацию организма и аллергические реакции, использование его в качестве растворителя и производство контрольной пробы дают возможность одновременно проверять кожную чувствительность и к нему. В 7 случаях из 104 мы наблюдали равные реакции на пробу и контроль — папулы по 5—7 мм — и отнесли их за счет новокаина.

Кожная аллергическая реакция на введение стрептомицина обычно протекает по типу немедленной и развивается через 30—60 мин. Однако в это время еще велика и реакция на контрольный укол. Наблюдая за реакциями в течение суток, мы пришли к выводу, что через 24 часа реакция на контроль угасает, а реакция на стрептомицин, если она была следствием сенсibilизации, остается еще хорошо выраженной. К этому времени выявляются и реже встречающиеся поздние реакции на стрептомицин. Поэтому оценку результатов пробы мы производили через 24 часа. Л. Ф. Фирсова (1969) также сообщила, что по ее данным кожную реакцию лучше оценивать через 24 часа.

Положительные реакции на стрептомицин отмечены у 30% больных. Однако только у 6 чел. (5,5%) они были резко положительными — разница между размерами папул на стрептомицин и контроль превышала 10 мм. У некоторых больных реакции были положительными уже в 1-й месяц лечения стрептомицином, но у большинства они появлялись на 2, 3 и даже 4-м месяце терапии и держались 2—3 месяца после отмены препарата, а затем постепенно угасали. Лишь в единичных случаях они сохранялись более продолжительный срок (до выписки больных из стационара).

У больных с положительными кожными реакциями эозинофилия наблюдалась только в половине случаев (у 17 из 31). У больных с эозинофилией положительные кожные пробы на стрептомицин отмечены также только в половине случаев — у 17 из 33. Однако при наличии других клинических проявлений лекарственной аллергии к стрептомицину кожные реакции почти всегда — у 14 человек из 16 — были положительными. У 11 из этих 14 больных одновременно выявлено и повышенное содержание эозинофилов в крови. Хочется подчеркнуть, что тяжелые аллергические расстройства, протекавшие по типу сывороточной болезни (2), эозинофильного миокардита (1) и аллергического отека гортани (1) во всех случаях сопровождалась и резко выраженной эозинофилией и резко положительными кожными реакциями. Таким образом, повышение кожной чувствительности к стрептомицину и увеличение содержания эозинофилов в крови имеют особенно большое диагностическое значение, когда они сочетаются друг с другом.

ВЫВОДЫ

1. У больных туберкулезом довольно часто наблюдается сенсibilизация организма к антибактериальным препаратам. Однако степень выраженности клинических проявлений аллергии индивидуально широко варьирует.

2. Учет частоты аллергического и токсического побочного действия различных туберкулостатических средств, наблюдение за эозинофилией

и постановка кожных проб на чувствительность к стрептомицину помогают своевременно определить «виновника» побочных расстройств в условиях комбинированной химиотерапии.

3. На развитие тяжелых аллергических реакций вследствие sensibilization организма к стрептомицину указывают только высокая эозинофилия (больше 15%) и резко положительные кожные пробы (папула больше 10 мм). Эозинофилия до 15% и положительные кожные пробы (папула больше 5 мм) часто не сопровождаются другими проявлениями аллергии и постепенно исчезают после прекращения стрептомицинотерапии.

4. Эозинофилия, вызванная стрептомицином, нередко прекращается после замены серии препарата.

5. Эозинофилия, вызванная тубазидом, фтивазидом, ПАСК, этоксином, циклосерином, обычно не достигает высоких цифр и имеет меньшее клиническое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И. А., Вайсберг Г. Е. Антибиотики, 1958, 3.—2. Медведева М. И. Пробл. туб., 1963, 3.—3. Сагоян И. Л. Сов. мед., 1963, 8.—4. Сумбатов Г. А., Узбекова А. А. В сб.: Актуальные вопросы химиотерапии туберкулеза. Изд. ЦОЛИУ, М., 1968.—5. Плательес Х. Х., Харитонов А. М. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. Медицина, М., 1965.—6. Фирсова Л. П. Побочные реакции на туберкулостатические препараты в клинике легочного туберкулеза. Автореф. докт. дисс., Минск, 1969.—7. Шуцкая Е. И. Клиническая медицина, 1956, 8.—8. Александр Г. Л. Осложнения при лекарственной терапии. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.441—006.5

ЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Доц. Б. В. Аникандров

Факультетская хирургическая клиника (зав.—проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института

Представление о васкуляризации зоба составляется по данным осмотра и пальпации щитовидной железы. При диффузном токсическом зобе сосуды иногда настолько сильно развиты, что может быть отчетливо определена пульсация зоба или отдельных извитых и расширенных артериальных стволов, обычно в зоне ветвления верхних щитовидных сосудов. Наряду с пульсацией в таких случаях пальпаторно воспринимается характерное дрожание или сосудистое жужжание.

Более полные данные о степени развития щитовидных сосудов выявляются при аускультации; об этом методе исследования имеются сообщения ряда авторов [1, 2, 3, 4, 5 и др.]. Однако сам метод аускультации щитовидной железы оценивается хирургами и терапевтами по-разному. И. И. Неймарк считает, что объективное исследование зоба не может быть полным без аускультации, так как этот метод необходим для уточнения диагноза. В то же время М. Юлес и И. Холло полагают, что аускультация в эндокринной диагностике не имеет сколько-нибудь существенного значения. В. Г. Баранов отмечает, что нередко наблюдаются шумы над диффузным токсическим зобом; в тех случаях, когда шумы не выслушиваются, он советует «усилить фонендоскопом давление на щитовидную железу и определить, будет ли наблюдаться при этом их появление».

Трактовка данных о характере сосудистых шумов над зобом неоднотипна, что во многом объясняется субъективностью метода аускультативного исследования. И. И. Неймарк отмечает самый разнообразный характер шумов — «от хаотичных, не связанных с дыханием и пульсом, до отчетливо передающихся тонов сердца». И. Пенчев и А. Попов прослушивали над сосудистым зобом продолжительный грубый систолический или систоло-диастолический шум. По Е. М. Тарееву, сосудистый шум над

щитовидной железой при зобе — систолический, артериальный и диастолический, — видимо, венозного происхождения. «Сосудистые шумы, — пишет Е. М. Тареев, — образуются на почве большого развития сосудов, меняющегося их кровенаполнения, ускоренного кровотока».

Объяснению сосудистых шумов над зобом помогли новейшие данные в области звуковых методов исследования, применяемых в диагностике заболеваний артериальных сосудов. Известно, что при обычном (ламинарном) типе кровотока никакого шума не возникает, во всяком случае он не выслушивается ни ухом, ни самыми чувствительными приборами [6]. Если же скорость кровотока заметно увеличивается, то по законам гидравлики даже в цилиндрических трубках с совершенно гладкими стенками происходит завихрение частиц движущейся жидкости, т. е. возникает турбулентное движение. Сопутствующие ему колебания жидкости и стенки сосуда находятся в полосе звуковых частот, воспринимаемых как шум.

Аналогичные явления происходят в сосудах щитовидной железы при ускоренном кровотоке и богатой васкуляризации, характерных для сосудистого диффузного токсического зоба. По нашим данным, эпицентр шума наиболее часто располагается у верхних полюсов боковых долей железы — в зоне ветвления относительно поверхностной верхней щитовидной артерии. После струмэктомии сосудистые шумы исчезают.

Аускультацию зоба мы считаем обязательной у всех больных и производим ее с помощью фонэндоскопа. При обычном положении головы больного последовательно прослушивают область перешейки щитовидной железы, затем ее увеличенные доли у верхнего полюса, в среднем отделе и у нижнего полюса. Никакого давления на фонэндоскоп оказывать не следует, чтобы не получить неточных данных; это условие подчеркнуто М. В. Черноурдуким. Ткань зоба препятствует прослушиванию тонов на сонных артериях. Если же оказывать давление стетоскопом, просвет артерии суживается, и может возникнуть искусственный шум.

Истинный сосудистый шум над зобом бывает, как правило, дующим; кроме того, для него характерна синхронность с систолой сердца. Шум прослушивается на протяжении всей систолы и значительно реже — в диастолической фазе. В последнем случае он имеет, возможно, венозное происхождение. Нередко шум имеет музыкальный оттенок и различную интенсивность. Особенно резкий систолический шум прослушивается непосредственно над пульсирующим стволом верхней щитовидной артерии. Интенсивность шума нередко ослабевает по направлению к нижнему полюсу доли. Отчасти это зависит от типа кровоснабжения зоба и от того, что сосудистый шум глубоко расположенной нижней щитовидной артерии глушится в массиве тиреоидной ткани.

Наряду с аускультацией нами применяется фоноангиография зоба с помощью аппарата «Визокард». Эта методика позволила объективно оценивать сосудистые шумы и степень васкуляризации зоба. Сосудистые шумы мы записывали на среднечастотном и высокочастотном режиме из различных точек над зобом параллельно с ЭКГ и иногда — со сфигмограммой. Повторные записи позволяли судить о динамике шума при изменении состояния больных в связи с дооперационным лечением и оперативным вмешательством.

Сосудистые шумы наблюдались почти исключительно у больных с диффузным токсическим зобом. При смешанном зобе и эхинококке щитовидной железы (одно наблюдение) сосудистые шумы отмечались лишь в тех отделах, где щитовидная железа была диффузно увеличена и богато васкуляризована.

Из 585 обследованных нами больных, оперированных по поводу диффузного токсического зоба, аускультативно отчетливые сосудистые шумы зоба в дооперационном периоде выявлены у 82 (14%), а при наиболее тяжелых формах заблешения — у 26%. Фоноангиографические исследования до операции мы производили лишь у части больных при положительных аускультативных данных.

Фоноангиография зоба произведена нами у 27 больных диффузным токсическим зобом. Она в значительной степени уточнила данные аускультации. В этой группе больных при аускультации над зобом определялся различный по интенсивности и распространенности сосудистый шум. Более распространенный и интенсивный сосудистый шум отмечался у больных с наиболее тяжелыми формами заболевания. Во время оперативного вмешательства было обнаружено наиболее сильное развитие щитовидных сосудов: расширенные их ветви густой сетью покрывали поверхность зоба.

Из 27 указанных больных у 21 до операции прослушивался систолический шум, и лишь у 6 больных наряду с систолическим мы определяли значительно менее интенсивный диастолический шум. Однако при анализе фоноангиограмм зоба установлено, что у большей части больных был зарегистрирован также и диастолический шум. В то же время даже при наиболее выраженном и протяженном диастолическом шуме последний по интенсивности всегда уступал систолическому шуму; максимальные осцилляции шума совпадали с систолой. У части больных осцилляции шума занимали лишь протодиастолу. Диастолический шум затухал к концу диастолы, в связи с чем графическая форма шума приближалась к треугольной. Графическая форма систолического шума, как правило, была ромбовидной.

То, что диастолический сосудистый шум над зобом прослушивается значительно реже, чем он регистрируется на фоноангиограмме, может быть объяснено глушением его более сильным систолическим шумом. Теоретическое объяснение возникновения выраженного на протяжении всей диастолы шума затруднительно. При сопоставлении фоноангиографических и операционных находок создается впечатление, что такой тип

шума свойствен больным с более развитой венозной сетью зоба. Можно допустить, что у некоторых из них в ткани зоба на той или иной глубине существуют артериально-венозные анастомозы.

Звуковые методы исследования щитовидной железы, в частности фоноангиография (тиреофонография), по праву должны привлечь внимание клиницистов и найти более широкое применение для детализации дооперационного диагноза и оценки результатов как консервативного, так и хирургического лечения, особенно при диффузном токсическом зобе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. В кн.: Руководство по внутр. болезням, Медицина, М., 1966.—
2. Грейсер А. Е., Каминир Е. М. Probl. эндокринол., 1969, 2.—3. Неймарк И. И. Вopr. клин. хир., Барнаул, 1963.—4. Пенчев И., Попов А. Эндокрино-обменная диагностика. София, 1964.—5. Петровский Б. В., Семенов В. С. Хирургия, 1957, 12.—6. Ратнер Г. Л., Емельянов Э. К. Сов. мед., 1966, 1.—7. Тареев Е. М. Внутренние болезни. Медгиз, М., 1951.—8. Черноручкий М. В. Диагностика внутренних болезней. Медгиз, М., 1953.—9. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.

УДК 616.61—002.3—616.613—003.7

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАЗДЕЛЬНОГО КОНЦЕНТРАЦИОННОГО ИНДЕКСА ПО КРЕАТИНИНУ

Доц. А. Ф. Учугина, Г. Ф. Сергеева

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова и больница № 13 медсанчасти Горьковского автозавода (главрач — доктор мед. наук И. М. Гринвальд)

Раздельная оценка функциональной способности каждой почки в хирургии почек и мочевых путей имеет важное практическое значение. Она помогает обосновать диагноз, наметить рациональную лечебную тактику, создает объективную основу для прогноза у оперированных больных.

В последние годы предложен ряд функциональных диагностических тестов, позволяющих судить о функции каждой почки в отдельности путем определения натрия, креатинина, хлора и др. в моче и крови.

Брод (1955) предложил судить о раздельной функции почек по разности концентрационных индексов эндогенного креатинина. Пробу Брода проводят путем катетеризации мочеточников, при этом собирают мочу из каждой почки раздельно. В порциях мочи и крови определяют концентрацию креатинина и высчитывают концентрационный индекс правой и левой почек. Разница между концентрационными индексами обеих почек выражается в процентах. Средняя разность концентрационных индексов обеих почек по креатинину у здоровых лиц, по данным Брода (1955) и Н. А. Ратнера (1965), составляет 5,96% с колебаниями от 0,4 до 12%, у больных хроническим пиелонефритом — 84,99% с колебаниями в пределах 8,7—333,9%. Особенно большой величины разность концентрационных индексов по креатинину достигает у больных с односторонним поражением. Асимметрию функциональных изменений в почках при пиелонефрите, очаговым характером патологических изменений в почках при пиелонефрите. Учитывая, что у больных нефролитиазом довольно часто наблюдается односторонний пиелонефрит, мы провели исследование функции почек путем изучения разности концентрационных индексов по эндогенному креатинину у 61 больного: у 15 с почечнокаменной болезнью (локализация камня в одной из почек), у 16 с односторонним пиелонефритом и у 30 с односторонним калькулезным пиелонефритом. По данным анамнеза нам не удалось точно установить число больных калькулезным пиелонефритом и число больных почечнокаменной болезнью, осложненной пиелонефритом. Считая это деление условным, мы объединили этих больных (30 чел.) в группу калькулезного пиелонефрита. 18 больных без заболеваний почек составили контрольную группу.

Односторонность воспалительного процесса в почке подтверждалась, помимо клинико-рентгенологических признаков, также исследованием мочи, полученной раздельно из каждой почки при катетеризации мочеточников: определялось число лейкоцитов в 1 мл мочи по методу А. З. Нечипоренко, наличие активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Малбина, бактериурия.

Поскольку катетеризация мочеточников является манипуляцией, не безразличной для больного, мы производили раздельное исследование функции почек по определению концентрационного индекса креатинина только в случаях, когда для уточнения диагноза требовалась ретроградная пиелография. Мочу из почек собирали до пиелографии.

Методика исследования. Креатинин в сыворотке и моче определяли на основе реакции Яффе: при взаимодействии креатинина и щелочного пикрата возникает красновато-оранжевое окрашивание исследуемого раствора. Концентрацию эндогенного креатинина исследовали калориметрически на аппарате ФЭК-Н-57.

Катетерами, введенными в мочеточники, собирали 5—7 мл мочи из каждой почки. Одновременно из вены брали 10 мл крови. Белок сыворотки крови осаждали добавлением 3 мл трихлоруксусной кислоты к 2,5 мл сыворотки. Смесь тщательно размешивали и через 15 мин. центрифугировали в течение 10 мин. при 2500 об./мин.

Мочу разводили дистиллированной водой в 10 раз. Затем в две колбы по 25 мл наливали: в одну — 2,5 мл безбелкового центрифугата сыворотки, в другую — 5 мл разведенной в 10 раз мочи. В каждую колбу добавляли по 1 мл насыщенной пикриновой кислоты (1,2%) и по 1 мл 10% раствора NaOH. Колбы ставили в водяную баню при температуре 17°. Через 10 мин. растворы доводили до 25 мл дистиллированной водой. Затем производили колориметрирование крови и мочи.

Во время исследования больные находятся на обычной диете, ибо концентрация креатинина в крови практически не зависит от питания и диуреза.

Полученные данные подвергнуты статистическому анализу.

Результаты раздельного исследования концентрационного индекса по креатинину у больных почечнокаменной болезнью, хроническим пиелонефритом и калькулезным пиелонефритом представлены в таблице.

Раздельный концентрационный индекс по креатинину

Группа обследованных	Число больных	Пораженная почка, $M \pm m$	Непораженная почка, $M \pm m$	Средняя разность концентрационных индексов между пораженной и непораженной почками, $M \pm m$
Здоровые	18	$30,33 \pm 8,2$ (права почка)	$30,56 \pm 8,5$ (левая почка)	$1,64 \pm 0,28$ $P < 0,001$
Больные односторонним нефролитиазом .	15	$22,70 \pm 3,6$	$26,20 \pm 4,7$	$4,65 \pm 1,47$ $P < 0,01$
Больные односторонним пиелонефритом . . .	16	$26,11 \pm 4,98$	$31,06 \pm 4,9$	$9,07 \pm 1,75$ $P < 0,001$
Больные односторонним калькулезным пиелонефритом	30	$19,07 \pm 2,69$	$26,02 \pm 4,23$	$9,67 \pm 2,28$ $P < 0,001$

Средняя разность концентрационных индексов обеих почек по креатинину у здоровых оказалась небольшой, тогда как у больных односторонним хроническим пиелонефритом — значительной, а у больных односторонним калькулезным пиелонефритом — еще большей.

Нам представлялось интересным изучить разность концентрационных индексов креатинина у больных односторонним нефролитиазом, у которых при клинко-лабораторном и рентгено-урологическом обследовании, а также биопсией почек не были обнаружены изменения, характерные для хронического пиелонефрита. Камень почечной лоханки даже при отсутствии пиелонефрита приводит к снижению концентрационного индекса креатинина на стороне поражения. Это доказывает необходимость раннего оперативного лечения при нефролитиазе.

Как правило, снижение концентрационного индекса по креатинину наблюдалось на стороне поражения. Исключение составили 6 больных калькулезным пиелонефритом и 2 больных нефролитиазом, у которых концентрационный индекс по креатинину был ниже на стороне почки без камня. В данных наблюдениях, возможно, имели место технические погрешности, нельзя исключить также не диагностированные нами двусторонние заболевания почек.

Раздельный концентрационный индекс по креатинину позволял выявить у всех больных нарушения функции почки (снижение концентрационного индекса на стороне поражения), тогда как проба Зимницкого, экскреторная урография, креатинин крови, остаточный азот крови были в пределах нормы.

Очень большая разница между концентрационными индексами обычно наблюдалась у больных калькулезным пиелонефритом со значительным нарушением функции одной из почек, что давало право на основании этого критерия в комплексе с другими клинко-рентгенологическими и функциональными данными ставить показания к нефрэктомии.

Разность концентрационных индексов по креатинину мы вычислили также в процентах (проба Брода), как это предлагают Брод, Н. А. Ратнер, И. Г. Фейгин и др.

Разность концентрационных индексов по креатинину (проба Брода) значительно

увеличивается у больных односторонним пиелонефритом по сравнению с теми, у которых заболевания почек не было.

Таким образом, на основании наших исследований можно сделать вывод о существенных функциональных нарушениях в почке, пораженной пиелонефритом. Раздельное определение концентрационного индекса по креатинину имеет практическое значение для выявления одностороннего пиелонефрита, определения тактики лечения и прогноза болезни.

ВЫВОДЫ

1. Раздельное исследование функции почек по выделению креатинина является ценным методом в диагностике односторонних заболеваний почек.

2. Концентрационный индекс по креатинину снижается на стороне поражения при одностороннем нефролитиазе, хроническом пиелонефрите и наиболее значительно — при калькулезном пиелонефрите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брод Я. Хронический пиелонефрит. Медгиз, М., 1960.— 2. Нечипоренко А. З. Урология, 1962, 2; 1962, 5.— 3. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. Медицина, М., 1965.— 4. Фейгин И. Г. Тр. Алма-Атинского мед. ин-та, 1966, т. 23.

УДК 616.33—616—089

НОВОЕ В ХИРУРГИИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук А. А. Агафонов и П. Е. Кулаков

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. В. Х. Фрау-чи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра хирургии (зав.— проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, хирургическое отделение (зав.— канд. мед. наук П. Е. Кулаков) Шумерлинской центральной районной больницы Чувашской АССР

Резекция желудка, одна из наиболее распространенных операций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нередко ведет к функционально-морфологическим нарушениям в желудочно-кишечном тракте, к развитию многообразных патологических состояний.

Поэтому оправданны поиски новых методов оперативного вмешательства при гастродуоденальных язвах. Мильтон и соавт. (1960) произвели резекцию слизистой оболочки желудка на различном протяжении у 15 собак. Научное и практическое значение этих исследований весьма велико. Однако ввиду небольшого числа экспериментальных наблюдений и отсутствия динамических морфологических исследований не удалось решить многие важные вопросы, возникающие при выполнении подобных оперативных вмешательств — мукоэктоми. И, естественно, данная проблема привлекала внимание ряда исследователей.

В Советском Союзе экспериментальная разработка мукоэктомии осуществлена впервые одним из нас (А. А. Агафонов) в 1966 г. Были проведены экспериментальные исследования на 81 собаке. Мы удаляли различные зоны слизистой оболочки желудка, выполняли как малую, так и тотальную мукоэктомию. Последующие рентгенологические исследования, предпринятые в различные сроки после мукоэктомии с целью изучения функционального состояния оперированного желудка, показали, что эта операция не нарушает форму, смещаемость желудка, его перистальтику и эвакуаторную деятельность. Мукоэктомию на небольших участках и на протяжении всего желудка не приводили к эрозивным кровотечениям и перфорации.

При исследовании секреторной функции регенерата слизистой оболочки желудка собак (А. А. Агафонов, С. Г. Вайнштейн, 1969—1970) установлено, что после субтотальной и тотальной мукоэктомии свободная соляная кислота в желудочном соке, секретлируемом в ответ на введение гистамина или инсулина, появляется через 5—8 недель. Через 2,5 года после операции выработка кислоты составляет 40—50% от должной, что соответствует уменьшению примерно в 2—2,5 раза числа обкладочных клеток в регенерате по сравнению с числом этих клеток в удаленной слизистой оболочке желудка. Морфологические исследования крови и ряда биохимических показателей (жирового, белкового обмена, кальция, калия, натрия, липазы) не выявили существенных изменений в ближайшие дни и на отдаленных сроках после операции.

Результаты экспериментальных исследований позволили авторам данного сообщения использовать обширную мукоэктомию в клинических условиях при оперативном лечении гастродуоденальных язв.

Нами впервые в хирургическом отделении Шумерлинской больницы было выполнено оперативное вмешательство у 4 человек с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — обширные мукоэктомию без наложения швов на края дефекта слизистой.

Цель операции — снижение секреторной функции желудка. Помимо удаления слизистой предполагалось иссечение язвы, проникшей за пределы слизистой.

Методика операции. Под эндотрахеальным наркозом проводили срединную верхнюю лапаротомию. После ревизии и выявления патологических изменений в рану выводили желудок. В дистальном отделе тела желудка косым разрезом (7–9 см) в направлении от малой кривизны к большой рассекали серозно-мышечный и подслизистый слои до слизистой (наклон разреза по отношению к продольной оси желудка обусловлен стремлением максимально сохранить ветви блуждающего нерва). Затем отслаивали слизистую желудка от подслизистого слоя и удаляли ее на протяжении большей части тела желудка, а также в пилоро-антральном его отделе. На рану стенки желудка накладывали узловые двухрядные швы, рану брюшной стенки послойно ушивали наглухо.

Косвенное отношение к операциям подобного плана могут иметь сообщения Г. С. Топровера и А. И. Баландиной (1954–1957), производивших резекцию желудка (при трудно удалимых язвах двенадцатиперстной кишки) с демуккозацией оставленной части антрально-пилорического отдела желудка. Наблюдения авторов убедительно показали возможность удаления небольших участков слизистой оболочки желудка в условиях клиники.

В 1966 г. Кирх выполнил 44 операции у больных с язвенной болезнью желудка. Автор удалял слизистую оболочку пилорического отдела желудка с последующим наложением швов для устранения дефекта слизистой. Операция сочеталась с пилоропластикой по Хейнике — Микulich и ваготомией.

Выполненные нами оперативные вмешательства по изолированному удалению слизистой оболочки желудка в условиях клиники существенно отличаются от вышеуказанных по объему удаляемой слизистой и методике самого оперативного вмешательства.

В качестве иллюстрации приводим следующие наблюдения.

1. Г., 41 года, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на протяжении 10 лет. Многократно лечился в терапевтических стационарах. Рентгенологически установлена язва двенадцатиперстной кишки.

8/X 1970 г. лапаротомия (П. Е. Кулаков) — иссечение язвы, мукоэктомия на протяжении $\frac{2}{3}$ желудка. Послеоперационный период протекал без осложнений. Гемодинамических нарушений не наблюдалось. Отмечалось снижение объема секреции и кислотности желудочного сока.

2. К., 23 лет. Язвенный анамнез 9 лет. При рентгенологическом исследовании определяется «нища» на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки.

19/X 1970 г. лапаротомия (А. А. Агафонов, П. Е. Кулаков) — проксимальная мукоэктомия на протяжении $\frac{2}{3}$ желудка, резекция пилорического отдела желудка с анастомозом по Бильрот-I. Необходимость пилорoduodenальной резекции с удалением язвы была обусловлена наличием выраженного стеноза данного отдела. После резекции пилорoduodenальной области произведено отделение слизистой тупым путем на протяжении $\frac{2}{3}$ дистального отдела желудка. При отделении было незначительное кровотечение из подслизистого слоя, которое легко остановлено временным прижатием марлевыми тампонами. Выполнен анастомоз культи желудка с двенадцатиперстной кишкой по Бильрот-I. Брюшная полость орошена раствором пенициллина и стрептомицина по 500 000 ед. Послойно наложены швы на рану.

Состояние больного после операции было вполне удовлетворительным. Выраженных гемодинамических нарушений не отмечено. Как и во всех наших наблюдениях, показатели красной крови существенно не изменялись.

На основании наших клинических наблюдений можно заключить, что обширное удаление слизистой желудка не влечет за собой развития тяжелого состояния больных, связанного с операционной травмой и кровопотерей. Мукоэктомия не приводит к эрозивным кровотечениям и перфорации подлежащих слоев стенки желудка даже при высокой секреторной и протеолитической активности желудочного сока. В раннем послеоперационном периоде не было резких гемодинамических сдвигов и нарушения гемопоза.

Необходимы динамические клинико-рентгенологические наблюдения и исследования секреторной, инкреторной функций слизистой желудка на отдаленных сроках для полной характеристики эффективности предлагаемого метода.

Мы надеемся, что мукоэктомия найдет применение для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Обширная мукоэктомия, как метод оперативного лечения, может быть применена и при полипозах желудка. Указанный метод открывает принципиально новые возможности и перспективы в хирургии желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А. А. Сб. научн. тр. Казанского ГИДУВа, 1970. — 2. Агафонов А. А., Абдулхакова Д. И. Казанский мед. ж., 1970, 2. — 3. Агафонов А. А., Вайнштейн Г. С. Сб. научн. тр. Казанского ГИДУВа, 1969, т. XXX. — 4. Бусалов А. А. Хирургия, 1949, 11. — 5. Гордон О. Л. Осложнения у язвенных больных после гастроэнтеростомии и резекций желудка. Медгиз, М., 1949. — 6. Зарубин С. А. Отдаленные последствия резекции желудка при язвенной болезни. Автореф. докт. дисс., Горький, 1955. — 7. Захаров Е. И., Захаров А. Е. Тонкожищеч-

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Проф. Л. И. Шулушко

(Казань)

Открытый перелом представляет сложную, комбинированную форму повреждения с нарушением целостности кожных покровов, мягких тканей и скелета, иногда кровеносных сосудов и нервов.

Все поврежденные ткани пронизаны общим раневым каналом, который является местом проникновения различных микробов.

На долю открытых переломов приходится 8—10% всех повреждений. При этих травмах для спасения жизни пострадавшего довольно часто приходится прибегать к ампутации.

На нашем материале (около 1300 наблюдений) наибольшее количество (71%) открытых переломов было на верхней и меньшее (29%) — на нижней конечности. Обращает на себя внимание большая частота переломов фаланг (63%). Множественные повреждения наблюдались в 5,5%. Среди пострадавших преобладали мужчины (73%). Переломы предплечья у мужчин были в 36,6%, у женщин — в 9,2%; повреждения голени — соответственно в 18,5 и в 14,8%, стопы — в 14,2 и в 11,1%.

Анализ летальности показывает, что большую половину умерших от открытых переломов составляют пострадавшие со множественными повреждениями при переломах бедренной кости, черепа и костей голени.

Открытые переломы конечности должны быть отнесены к тяжелым видам травм. В тяжести течения этих повреждений немалое значение имеют те большие изменения, которые возникают под влиянием травмирующего агента в мягких тканях, кровеносных сосудах и нервах. От повреждения мягких тканей зависит течение открытых переломов. Наличие разможенных, нежизнеспособных тканей способствует развитию осложнений, инфицированию ран. В течение ближайших нескольких часов после повреждения количество микробов в ране незначительное, но уже спустя 6—8 часов они быстро размножаются, и через 24 часа их множество. Наиболее благоприятные условия для развития бактерий создаются при протекании разможенных тканей. По данным А. Я. Еселевича и А. Ю. Подвального, у значительного числа больных, раны которых зажили первичным натяжением, раневое отделяемое при исследовании до первичной обработки было стерильным или содержало сапрофиты. Такая картина, как правило, наблюдалась у лиц, доставленных в стационар в самые ближайшие сроки после повреждения. Клавелен считает, что скрытый период исчисляется 5—6 часами с момента нанесения травмы. В относительной стерильности раны определенная роль принадлежит, по-видимому, и бактерицидному влиянию излившейся в рану крови. Поэтому весьма важно доставить пострадавшего в хирургическое отделение в самые ближайшие часы после катастрофы. Быстрая транспортировка не менее важна, чем хирургическое вмешательство.

Изучение развивающихся при травме нарушений указывает на необходимость выявить не только местные изменения, но и характер

общей обменной ответной реакции на травму. Это позволит глубже проанализировать состояние больного и разрешить вопросы как местного, так и общего терапевтического воздействия.

При переломах костей наблюдается значительный расход белков, углеводов и минеральных веществ, витаминов и воды; потеря в весе в отдельных случаях достигает 10—15%. Общее состояние организма и его реактивность — главный фактор в развитии осложнений инфекционно-токсического порядка. Потеря крови и шок значительно понижают реактивность и сопротивляемость органов и систем к инфекции и интоксикации. Поэтому внимание врача должно быть направлено на мобилизацию защитных нервных механизмов пострадавшего.

Прежде всего необходимо приостановить волну патологических импульсов путем различного вида новокаиновых блокад.

При повреждении конечности широко применяется циркулярный футлярный блок по А. В. Вишневному.

Для устранения болевых импульсов при повреждениях таза и бедра Л. Г. Школьников и В. П. Селиванов предложили вводить 200—400 мл 0,25% раствора новокаина в забрюшинное пространство, в канал подвздошно-поясничной мышцы.

Футлярный блок не исключает необходимости перед хирургическим вмешательством провести местное обезболивание. При более расширенной операции следует применять общий наркоз. Метод обезболивания определяется локализацией повреждения и опытом хирурга.

А. Н. Сызганов и Г. К. Ткаченко рекомендуют при первичной обработке открытых инфицированных переломов вводить антибиотики внутрикостно. После обезболивания и введения антибиотиков можно приступить к хирургической обработке раны. Чем раньше она будет сделана, тем выше будет эффект от нее. Но если по каким-либо причинам ее не сделали своевременно, это необходимо восполнить на любых сроках.

Характер первичной хирургической обработки в последние годы изменился в сторону радикализма. Удаляют все нежизнеспособные мягкие и костные ткани. Эту операцию проводят при тщательном соблюдении асептики и антисептики.

Иногда могут возникнуть трудности в дифференциации мертвых тканей от живых. Обычно хирург в этом случае руководствуется наличием кровотечения, которое сохраняется из жизнеспособных мягких тканей. Удаление нежизнеспособных мягких тканей, загрязненной подкожной клетчатки и фасций необходимо производить полностью. Однако это вмешательство следует выполнять с учетом функциональной значимости тканей, взаимоотношения раневого канала с сосудами и нервами. Обязателен тщательный гемостаз.

Хирургическую обработку открытых переломов заканчивают репозицией отломков и надежным удержанием их в правильных анатомических взаимоотношениях.

Нередко возникает вопрос, как поступить с крупными, но свободно лежащими в ране костными отломками. Удаление их мы считаем ошибочным. Их необходимо промыть в свежем физиологическом растворе и сохранить в растворе пенициллина. В дальнейшем в процессе операции, когда фиксация основных костных фрагментов будет закончена, следует уложить эти отломки на участок образовавшегося дефекта поврежденного сегмента и связать с основными фрагментами. Экспериментально и клинически установлено, что прочная и надежная иммобилизация фрагментов способствует эффективной профилактике осложнений в ране и создает благоприятные условия для заживления раны первичным натяжением.

При лечении открытых переломов часто применяют интрамедуллярное введение металлического штифта, особенно при переломах бедренной кости.

Для стабилизации фрагментов поврежденной кости в определенных случаях возможно наложение аппаратов Илизарова или Гудушаури.

Большинство хирургов положительно относится к применению внутрикостного металлического остеосинтеза при всех открытых переломах плечевой и бедренной костей, а при переломах костей голени и предплечья — с некоторыми оговорками.

Единодушны авторы и в том, что применение этого метода допустимо после тщательной хирургической обработки, правильного подбора стержня и рационального использования антибиотиков. При подобной тактике можно превратить открытый перелом в закрытый, иными словами — после обработки раны и остеосинтеза применить первичный шов.

Клинические наблюдения показали, что первичный шов в тех случаях, когда рана не осложняется воспалительным процессом, приводит к первичному натяжению, к срастанию костей в надлежащие сроки и создает хорошие предпосылки к восстановлению функции конечности.

Основным противопоказанием к первичному шву должна служить невозможность оставления больного после шва в лечебном учреждении. Необходимо учитывать, что хирургическая обработка, даже с применением антибиотиков, не во всех 100% может гарантировать спокойное течение раны. Пребывание больного в стационаре, даже при возникновении воспалительного процесса, угрожающего нагноением, позволяет принять меры к предупреждению осложнения. Прийти к решению применить первичный шов хирург может лишь после оценки общего состояния больного и уверенности в тщательности произведенной хирургической обработки. Сближение краев раны при наложении первичного шва следует производить без натяжения. Даже при небольшом натяжении кожи рекомендуется сделать на ней насечки по обеим сторонам от линии шва. Игнорирование этого мероприятия может привести к некрозу кожи, который наиболее часто наблюдается на голени после наложения первичного шва с натяжением. Здесь это осложнение можно объяснить своеобразными анатомическими условиями. Малоподвижная кожа на передне-внутренней поверхности голени под влиянием травмы изменяется и не терпит большого натяжения, которое приводит к нарушению кровоснабжения. Когда из-за недостатка кожи нет возможности наложить первичный шов, следует прибегать к пластическому замещению дефекта.

Н. Н. Блохин рекомендовал для закрытия свежих дефектов пользоваться так называемым расщепленным лоскутом.

В. К. Красовитов предложил при свежих травмах использовать для первичной пластики оторванные или отслоенные лоскуты кожи. Аутокожа в подобных случаях является наиболее ценным материалом для закрытия дефекта.

Часто после хирургической обработки и остеосинтеза открытого перелома для лучшей иммобилизации приходится накладывать гипсовую повязку.

Если хирург сомневается в благоприятном течении раны, а также если нет требуемых условий для наложения первичного шва, рану оставляют незашитой. В таких случаях можно применить отсроченный первичный шов, который реализуется в течение первых 5—6 дней после первичной хирургической обработки.

Опыт лечения раненых в Великой Отечественной войне показал целесообразность применения раннего (8—15-й день) вторичного шва на гранулирующую рану с подвижными краями, а также позднего (20—30-й день) вторичного шва, наложенного на гранулирующую рану с развитой рубцовой тканью после иссечения рубцовоизмененных краев. В последнем случае при отсутствии достаточных запасов кожи и опасности ее натяжения в области раны делают ослабляющие разрезы. Нередко для закрытия образовавшегося дефекта кожной поверхности

приходится прибегать к пластической операции. В этом случае многие применяют местную кожную пластику в виде перемещения лоскута по принципу встречных треугольников по А. А. Лимбергу. Это, однако, не исключает возможности использовать и пластику свободным лоскутом.

При обсуждении проблемы лечения повреждений заслуживают внимания вопросы регенерации, а также методы, способствующие заживлению. Человеческий организм чутко реагирует на факторы внешней среды. Являясь причиной повреждений, они создают условия для выработки приспособительных и защитных реакций. При этом возникает комплекс нервных, гуморальных и морфологических сдвигов, которые обеспечивают наиболее совершенные условия для завершения динамики травматического процесса фазой регенерации. Интенсивный расход органических веществ в тканях, ведущий к появлению метаболитов регенерации, сменяется быстро протекающим биосинтезом. В целях активации биосинтеза для возмещения утраченного следует применять диетотерапию. Л. С. Черкасова писала, что пища больных должна содержать полноценные белки, быстро всасывающиеся углеводы и жиры. Кроме того, в пищевой рацион должны быть в достаточном количестве введены витамины и минеральные вещества. При более тяжелых повреждениях белковое питание сочетается с гемотрансфузией. В комплекс средств лечения включаются также эндокринные препараты.

Таким образом, на вооружении хирурга при лечении больных с открытыми переломами костей наряду с хирургическими методами должны быть средства, мобилизующие пострадавшего не только для борьбы с осложнениями, но и, в меньшей степени, для ускорения регенеративного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еселевич А. Я., Подвальный А. Ю. Тр. Казанского НИИТО, 1957.—
2. Каплан А. В. и Пожарский В. Ф. Совещание по лечению тяжелых травм. Горький, 1970.—
3. Клавелен Ш. Военно-полевая хирургия, 1938.—
4. Приоров Н. Н. Тр. Всесоюзной конф. хирургов-травматологов. Медгиз, 1960.—
5. Стручков В. И. Там же.—
6. Сызганов А. Н. и Ткаченко Г. К. Там же.—
7. Черкасова Л. С. Биохимия травмы. Минск, 1957.—
8. Шулутко Л. И. Тр. Всесоюзной конф., Медгиз, 1960.—
9. Шулутко Л. И. и Казанцев Ф. Н. Тр. III Всесоюз. конф. хирургов и травматологов. Воронеж, 1967.

УДК 616.717.4—616—001.5

ЛЕЧЕНИЕ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА

Л. Г. Ильин

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского медицинского института и Куйбышевская городская центральная больница им. Н. И. Пирогова (главрач—К. П. Жильцова)

В травматологическом отделении Куйбышевской городской центральной больницы им. Н. И. Пирогова с 1957 по 1966 г. находилось на лечении 156 больных (60 мужчин и 96 женщин, средний возраст—51 год) с диафизарными переломами плечевой кости (20,1% всех переломов плеча). С открытыми переломами было 5 больных, с закрытыми—151; левое плечо было травмировано у 85, правое—у 71. У 33 больных перелом плеча сочетался с другими тяжелыми повреждениями: у 16 с переломами других костей, у 12—с повреждениями лучевого нерва, у 5—с сотрясением головного мозга.

Из видов травматизма выделяется бытовой (49%), уличный (22%), производственный и транспортный (по 13%) и спортивный (3%). Прямая травма была в 74%, непрямая—в 21,2%. У 4,8% больных механизм травмы установить не удалось. Переломы диафиза плеча у 33 чел. (21,1%) локализовались в верхней трети, у 88 (56,4%)—в средней и у 35 (22,5%)—в нижней с типичным для указанных уровней смещением отломков. У 40 больных были поперечные переломы, у 54—косые, у 13—винтообразные и у 49—оскольчатые.

В первые 3 часа после травмы поступило 84 больных, до 6 часов — 17, до 12 часов — 7, до суток — 18 и свыше суток — 30.

140 чел. (90%) мы лечили консервативно. При переломах плеча без смещения накладывали лонгету типа Турнера — Волковича в среднем на 1,5—2 месяца. В последующем назначали физиотерапию и ЛФК. При переломах со смещением (91,3% больных) применяли: а) ручную репозицию с последующей иммобилизацией гипсовой лонгетой, б) одномоментную ручную или аппаратную репозицию с последующей иммобилизацией торакобрахиальной гипсовой повязкой, в) липкопластырное вытяжение на шине ЦИТО, г) скелетное вытяжение на шине ЦИТО, д) метод остеосинтеза.

Отдаленные результаты изучены у 103 (66%) пациентов. Данные о характере, уровне, виде перелома, методах лечения и полученных результатах приведены в таблице.

Метод лечения	Характер перелома		Уровень перелома			Вид перелома				Отдаленные результаты		
	открытый	закрытый	верхняя треть	средняя треть	нижняя треть	поперечный	косой	винтовой	оскольчатый	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительные
Фиксация гипсовой лонгетой переломов без смещения или с незначительным смещением	—	9	4	1	4	—	6	1	2	5	4	—
Одномоментная ручная репозиция с фиксацией гипсовой лонгетой	—	12	3	6	3	1	9	1	1	6	6	—
Одномоментная ручная или аппаратная репозиция с фиксацией гипсовой торакобрахиальной повязкой	—	17	2	15	—	2	8	2	5	11	6	—
Липкопластырное вытяжение	—	17	2	14	1	8	1	2	2	14	3	—
Скелетное вытяжение	2	35	8	13	16	5	8	4	20	30	4	3
Остеосинтез	3	8	—	8	3	4	6	1	—	7	4	—
Итого	5	98	19	57	27	20	38	11	34	76	24	3

Переломы без смещения или с незначительным смещением чаще наблюдались в верхней и нижней третях плеча. Лечение проводили иммобилизацией лонгетой Турнера — Волковича в течение 2 месяцев при переломах в верхней трети и от 3 недель до 1,5 месяцев при переломах в нижней трети. Стационарное лечение длилось в среднем 9 дней. Трудоспособность у этой группы больных восстановилась в сроки от 2 до 4 месяцев. Отдаленные результаты лечения: хорошие — у 5, удовлетворительные — у 4 чел.

Метод ручной репозиции с иммобилизацией гипсовой лонгетой применен у 12 больных, в основном при лечении пожилых, которые, как правило, плохо переносят торакобрахиальную гипсовую повязку и отводящую шину ЦИТО. Следует отметить, что и гипсовая лонгета вызывает у них беспокойство. Переломы локализовались в верхней и средней трети диафиза, большая их часть имела косую линию излома. Сроки стационарного лечения составили в среднем 10,8 дня. Иммобилизация продолжалась от 1 до 4 месяцев. Трудоспособность (у пожилых — возможность полного самообслуживания) восстановилась в сроки от 2 до 6 месяцев. Хороший результат лечения получен у 6 больных, удовлетворительный — также у 6.

Одномоментная ручная репозиция с последующей иммобилизацией конечности торакобрахиальной гипсовой повязкой произведена 32 больным, в основном работоспособного возраста. Однако сопоставить отломки удалось лишь у 17 больных. Из них 6 пациентам репозицию пришлось повторить, а двум сопоставление производили трехкратно. Преобладали больные с переломами в средней трети диафиза. В стационаре больные находились в среднем 10 дней. Иммобилизация продолжалась 1,5—2,5 месяца. Сроки потери трудоспособности составляли от 3 до 5 месяцев, а у 2 больных — более 6 месяцев. Части больных одномоментную репозицию производили репонатором А. А. Крылова в модификации В. П. Радаева. Отломки хорошо сопоставлялись и удерживались благодаря проведенной через локтевой отросток спице Киршнера, вгипсованной в торакобрахиальную повязку. Спицу удаляли через 3—4 недели после ее проведения. К сожалению, незначительное число таких больных (4) среди обследованных не позволяет сделать какие-либо выводы. Известно лишь, что в последующем у них не

наступало смещения отломков, в то время как после ручной репозиции у 8 больных с косыми и винтообразными переломами возникло вторичное смещение отломков в гипсовой повязке. В этих случаях положение отломков корригировали через «окно», вырезанное в гипсовой повязке. Хорошие отдаленные результаты получены у 11 человек, удовлетворительные — у 6.

Методом липкопластырного вытяжения мы лечили 28 больных, но лишь у 17 удалось получить удовлетворительное сопоставление отломков. 8 больным в дальнейшем пришлось наложить скелетное вытяжение, а 3 произведен остеосинтез. Длительность липкопластырного вытяжения составила в среднем 6 дней, продолжительность последующей иммобилизации — 1,5—2 месяца. Следует отметить, что метод эффективен лишь при переломах с небольшим смещением отломков и при отсутствии патологических изменений со стороны кожи плеча. У этой группы больных преобладали поперечные и оскольчатые переломы. Как осложнение у 6 больных образовались пузыри на коже. Сроки нетрудоспособности составили у 14 больных от 2,5 до 6 месяцев, у 1 больного с поперечным переломом и полным смещением по ширине — 8 месяцев, у 2 больных с парезом лучевого нерва — 12 месяцев. Отдаленные результаты: хорошие — у 14 больных, удовлетворительные — у 3. Малая эффективность метода при переломах со смещением отломков и наблюдавшиеся осложнения побудили нас с 1963 г. отказаться от этого способа.

Основным методом лечения больных с диафизарными переломами плеча было скелетное вытяжение (37 чел.). Оно применено при лечении 35 закрытых и 2 открытых переломов после предварительной хирургической обработки. Переломы локализовались на разных уровнях и имели различную плоскость излома. Длительность вытяжения составила от 5 до 39 дней (в среднем 14). Средняя продолжительность стационарного лечения — 14,2 дня. Иммобилизация проводилась в течение 1,5—2 месяцев. Сроки нетрудоспособности составили у 29 больных от 2,5 до 4,5 месяцев и у 8 — 5—8 месяцев. Отдаленные результаты лечения: хорошие — у 30, удовлетворительные — у 4 и неудовлетворительные — у 3 чел.

Остеосинтез применен у 11 больных, в основном у мужчин работоспособного возраста при переломах, локализовавшихся в средней и нижней трети плеча. Преобладали косые и поперечные переломы. Остеосинтез в большинстве случаев был произведен в течение 1-й недели после травмы. Показаниями к оперативному лечению послужили: интерпозиция мышц (у 8 чел.), повреждение лучевого нерва (у 2) и открытый перелом (у 1). В качестве фиксаторов пользовались стержнями Ф. Р. Богданова (у 5 больных), стальными винтами (у 2), спицами Ф. С. Юсупова (у 1), компрессирующей металлической пластиной Р. Б. Ахмедзянова (у 1). Гетеротрансплантат был применен у 2 больных. Средняя продолжительность стационарного лечения — 25,5 дня. Сроки послеоперационной внешней фиксации торакобрахиальной гипсовой повязкой равнялись 1—2 месяцам. Потеря трудоспособности составила у 10 чел. от 2,5 до 3,5 месяцев и у 1 — 11,5 месяца. Хорошие результаты лечения получены у 7, удовлетворительные — у 4 пациентов.

С 1966 г. в отделении при лечении закрытых переломов диафиза плеча широко применяется тракционная гипсовая повязка. По состоянию на апрель 1970 г. этим методом проведено лечение 98 больных. Результаты лечения вполне удовлетворительные. Мы предполагаем осветить их в последующих работах.

ВЫВОДЫ

1. Основным методом лечения диафизарных переломов плеча является консервативный — ручная или аппаратная репозиция с последующей иммобилизацией и скелетное вытяжение. Липкопластырное вытяжение при переломах со смещением малоэффективно, и применение его должно быть ограничено.
2. Лучшие результаты консервативного лечения получены при одномоментной аппаратной репозиции с иммобилизацией торакобрахиальной гипсовой повязкой.
3. Нуждаются в дальнейшей разработке методы лечения диафизарных переломов плеча у лиц пожилого и старческого возраста.
4. Остеосинтез следует применять по строгим показаниям: интерпозиция мягких тканей, повреждение лучевого нерва, открытые переломы с обширным повреждением мягких тканей, переломы, особенно поперечные, не поддающиеся консервативному управлению.

УДК 616.711—002.5

РАДИКАЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА

Доктор мед. наук Я. Б. Юдин, канд. мед. наук Н. Г. Лапшаев, М. Г. Бекиш, Э. Р. Маттис

Костно-туберкулезное отделение больницы № 18 (главрач — М. Г. Бекиш) и кафедра хирургии (зав. — проф. Б. И. Фуks) Новокузнецкого ГИДУВа

Радикальное хирургическое лечение туберкулезного спондилита позволяет успешно ликвидировать специфическое воспаление в позвоночнике и мягких тканях. Однако остающиеся при этом послеоперационные полости в ряде случаев усугубляют функцио-

нальную несостоятельность позвоночника. Даже при благоприятном исходе радикального оперативного лечения туберкулезного спондилита в последующем могут развиваться деформации позвоночника. Эти последствия туберкулезного спондилита представляют угрозу особенно при распространенных деструктивных процессах.

Успехи хирургии позвоночника позволили сочетать радикальные операции с функционально-восстановительным лечением. Этой цели в наибольшей мере соответствует совмещение радикальных операций на позвоночнике с костной пластикой послеоперационных дефектов. Основной операцией радикально-восстановительного характера является экономная резекция тел позвонков с костной пластикой дефекта, предложенная В. Д. Чаплиным (1932) и разработанная Д. Г. Коваленко (1962). В последующем появились различные модификации костнопластических вмешательств на телах позвонков, но все они сводятся к двум основным типам: корпородезу — костному заполнению дефекта и спондилодезу — передней или передне-боковой фиксации позвоночника с меньшей тенденцией к заполнению дефекта (П. Г. Корнев, 1964). В том и другом случае укрепление пораженного отрезка позвоночника позволяет стабилизировать его передние отделы и предотвратить дальнейший рост деформации.

В клинике костно-суставного туберкулеза радикально-восстановительные пластические операции выполнены у 102 из 550 оперированных по поводу туберкулезного спондилита.

Лиц мужского пола было 47, женского — 55; детей и подростков от 5 до 16 лет — 16. У 68 больных была ограниченная форма поражения, у 34 — распространенный деструктивный процесс.

У 83 больных туберкулезный спондилит сопровождался осложнениями: холодными абсцессами (у 82), явлениями компрессии спинного мозга (у 16), у 8 больных к моменту операции были свищи.

Операции заключались в радикальной обработке очага деструкции с костной пластикой дефекта в телах позвонков. В качестве радикальных оперативных вмешательств применяли некрэктомию (18) и резекцию тел позвонков (84). Костную пластику выполняли по типу полного или частичного заполнения дефекта. Подобные операции позволяли в короткие сроки добиваться стабилизации в пораженном отделе. В последующем это обеспечивало не только излечение процесса, но и восстановление хорошей опороспособности позвоночника, а также профилактику его дальнейшей деформации. Во время операции производили максимально возможную реклиацию позвоночника с помощью валика операционного стола. В таком положении внедряли трансплантат.

Для выполнения радикально-восстановительных операций требовались широкие оперативные доступы, позволяющие все манипуляции производить под контролем зрения. В грудном отделе этим требованиям отвечали чрезплевральный доступ или экстраплевральный пневмолит по Е. Н. Гурьяну, в грудно-поясничном — доступ Смирнова — Я. Б. Юдина или торако-диафрагмальный, при туберкулезе поясничного отдела позвоночника мы в большинстве случаев использовали забрюшинный доступ по В. Д. Чаплину, при выраженных горбах в отдельных случаях выполняли операции из задне-боковых доступов.

Вмешательства данного типа, отличающиеся длительностью и повышенной травматичностью, требуют совершенных видов обезбоживания. Чаще всего мы применяли эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием.

Для пластики в нашей клинике используются костные ауто- и гомотрансплантаты. Наиболее удобно, по нашему мнению, применение гомокости. Это избавляет пациента от дополнительной травмы, что особенно важно у ослабленных больных и детей. Кроме того, гомотрансплантаты можно изготовить любой формы и величины, что нередко затруднено при аутопластике. Из 12 случаев мы ни в одном не наблюдали осложнений, связанных с применением гомокости.

При аутопластике (корпоро- или спондилодез) наиболее целесообразно, на наш взгляд, применение массивных цельных трансплантатов из крыла подвздошной кости. Использование с этой целью резецированных ребер возможно лишь при незначительных размерах послеоперационного дефекта.

После операции больные в течение 4—8 месяцев (в зависимости от величины деструктивного процесса) находятся на строгом постельном режиме. Им назначают общеукрепляющее, антибактериальное лечение, массаж, физиотерапию.

Выписывают больных, как правило, при наличии костного блока между телами позвонков и трансплантатом с рекомендацией в течение 1—2 лет носить съемный корсет.

К настоящему моменту из клиники выписаны 90 чел. Результаты лечения прослежены в сроки до 12 лет. Рецидивов заболевания не было, что дает нам право считать этих больных излеченными. При изучении отдаленных результатов мы обращали большое внимание на сохранение и восстановление функции позвоночника, предотвращение дальнейшей его деформации.

У 3 больных с активным свищевым процессом трансплантаты нагноились, и их пришлось удалить. Впоследствии этим больным был выполнен задний спондилодез. К плохим результатам мы отнесли также травму спинного мозга во время операции.

В отдаленные сроки только у 1 больной был заметный рост горба. У остальных больных деформация позвоночника после операции приняла стабильный характер или же уменьшилась. Тем не менее у 3 больных, обследованных через несколько лет после операции, были различной интенсивности корешковые боли. У всех 3 были применены

маломощные трансплантаты, и их недостаточность, несмотря на полное приживление, выявлялась уже при выписке. Все 3 больных работают, что позволяет отнести эти результаты к удовлетворительным.

Из 16 больных, оперированных при наличии компрессии спинного мозга, 12 выписаны с хорошими функциональными результатами — у них произошло полное восстановление функции спинного мозга. Прочная стабилизация позвоночника явилась гарантией рецидивов спинномозговых расстройств. 4 больных этой группы продолжают лечение, причем у них также имеется четкая тенденция к восстановлению функции спинного мозга.

У 83 больных достигнуто излечение процесса с анкилозом пораженных позвонков и полным отсутствием болей. Большинство из них продолжает учебу и работу.

Радикально-восстановительное лечение туберкулезного спондилита позволяет у большинства оперированных больных ликвидировать специфический процесс и достичь восстановления нарушенной опороспособности позвоночника, предупредить его дальнейшую деформацию. Это дает возможность проводить широкую профилактику инвалидности больных туберкулезным спондилитом.

С каждым годом количество больных, которым выполняются сложные радикально-восстановительные операции, возрастает. И это является отражением не только возросших возможностей хирургии, но и стремления к выполнению таких операций, которые оказываются более эффективными как в смысле ликвидации процесса, так и в достижении лучших функциональных исходов.

УДК 616.831—616—001—616.8

О НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Е. Н. Лексин, Т. С. Осинцева, А. П. Железных

Клиника нервных болезней (зав.—доц. Т. С. Осинцева) и клиника факультетской хирургии (зав.—проф. С. И. Ворончихин) Ижевского медицинского института

Неврологическим проявлениям острых черепномозговых травм уделяется незаслуженно мало внимания. Между тем тяжесть острого периода и характер неврологических осложнений в последующем обусловлены не столько повреждением покровов и костей черепа, сколько травмой головного мозга и его оболочек [1, 2, 3].

В настоящем исследовании мы стремились выявить особенности неврологических проявлений острого периода закрытых черепномозговых травм с субарахноидальным кровоизлиянием. Большинство обследованных больных (92 из 102) были доставлены в клинику в тяжелом состоянии. Сопор был у 55 больных, различная степень комы — у 37. Длительность нарушения сознания была различной и колебалась от нескольких минут и часов (84 больных) до нескольких суток (8 больных).

Сразу же по выходе из коматозного состояния все больные предъявляли жалобы на головную боль. У 96 больных она сопровождалась головокружением и тошнотой, у 64 — рвотой. Головная боль усиливалась обычно после утомления (чтение, разговор, ходьба) и уменьшалась после отдыха.

Менингеальный синдром был у 90 больных, выявлялся обычно с момента поступления и в дальнейшем в течение 5—20 (у 79) и более (у 11) дней. У 11 больных был только симптом Кернига, у 27 — только ригидность мышц затылка и у 52 — сочетание этих симптомов. Симптом Кернига держался значительно дольше, чем ригидность мышц затылка. Патогенез его образования остается недостаточно ясным. Какое-то значение имеет, видимо, тот факт, что изолированный симптом Кернига встречался обычно при опухолях мосто-мозжечкового угла и при переломах костей основания черепа (чаще — пирамидки височной кости). У 12 наших больных менингеальные симптомы отсутствовали.

Результаты ликворологических исследований представлены в табл. 1.

Характерным, патогномоничным для субарахноидального кровоизлияния ликворным симптомом является наличие в нем свежих эритроцитов от нескольких сот до многих тысяч в 1 мм^3 . При повторных исследованиях обнаружено изменение цвета ликвора с кровавистого на ксантохромный (в сроки от 5 до 20 дней), а затем наступает нормализация.

При повторных пункциях у большинства больных отмечается снижение высокого и повышение низкого ликворного давления, а назначение соответствующей терапии ускоряет процесс его нормализации. Это важное обстоятельство нуждается в дальнейшем тщательном изучении, так как до настоящего времени нет четкого объяснения причин ликворной гипер- и гипотензии, возникающей при закрытых травмах черепа и головного мозга [4, 5, 9, 11]. Однако уже сейчас результаты исследований давления спинномозговой жидкости в динамике можно использовать при назначении терапии, тем более, что данные Т. М. Сергиенко и В. С. Михайловского (1955) свидетельствуют

Таблица 1

**Состав и давление спинномозговой жидкости при
закрытой черепномозговой травме с
субарахноидальным кровоизлиянием**

Давление и состав ликвора		Число больных
Свежие эритроциты		102
Давление ¹ , мм вод. ст.	Менее 100	18
	От 100 до 200	25
	Более 200	39
Белок, ‰	Менее 0,165	15
	От 0,165 до 0,33	32
	От 0,33 до 0,99	52
	Более 1	3
Цитоз, клеток в 1 мм ³	От 0 до 5	19
	От 5 до 100	71
	От 100 до 1000	11
	Более 1000	1

¹ Исследовалось не у всех больных.

об изменении ликворного давления у одного и того же больного в различные периоды травмы.

Умеренное повышение белка и плеоцитоз обусловлены, по-видимому, белком и форменными элементами крови, излившейся в субарахноидальное пространство.

При неврологическом обследовании у 98 из 102 больных выявлено 292 различных симптома поражения вещества головного мозга и черепномозговых нервов. В табл. 2 эти симптомы представлены в виде 3 групп синдромов.

Таблица 2

**Локальные неврологические симптомы в остром и подостром периодах
закрытых черепномозговых травм с субарахноидальным кровоизлиянием**

Симптомы		Число больных
Симптомы поражения ствола и черепномозго- вых нервов	Нистагм	48
	Снижение слуха	15
	Анизокория	21
	Парез конвергенции	16
	Птоз	4
	Косоглазие	2
	Сужение полей зрения	10
	Синдром Манна — Гуревича	25
Пирамидные симптомы	Периферический парез мимических мышц	4
	Центральный парез мимических мышц и языка	74
	Неравенство сухожильных и кожных рефлексов	45
	Патологические стопные рефлексы	14
Симптомы поражения коры мозга	Гемипарез	6
	Моторная афазия	6
	Приступы джексоновской эпилепсии	1
	Зрительные галлюцинации	1

У подавляющего большинства больных (у 72) эти симптомы исчезали через 5—10 дней. Однако довольно часто при воздействии на организм дополнительных вредных факторов (утомление, нарушение режима, психотравма и пр.) усиливались имеющиеся, а иногда выявлялись исчезнувшие симптомы. Это своеобразное «мерцание» неврологической симптоматики, отмечаемое ранее П. М. Панченко (1965), Т. С. Осинцевой и И. И. Сидоровой (1967) и др. при новокаиновом растормаживании, важно в двух аспектах. С одной стороны, оно помогает в топической диагностике органических поражений головного мозга при закрытой травме черепа, а с другой подтверждает мнение ряда авторов [2, 3, 12], что исчезновение локальных симптомов, вызванных травмой, следует расценивать не как восстановление динамических расстройств, а как компенсацию (часто недостаточно стойкую) длительно существующего органического дефекта в веществе и оболочках мозга.

Итак, у больных с субарахноидальными геморагиями травматического генеза почти постоянно (у 97% обследованных) выявляются локальные симптомы поражения вещества головного мозга и черепномозговых нервов. Менингеальный синдром при этом менее постоянен. Так, у 10% обследованных он был представлен только симптомом Кернига, а у 12% его вообще не удалось выявить ни в остром периоде, ни в последующем. Ликворная гипотензия отмечена в 18%, а гипертензия — в 38%.

В остром и подостром периодах травмы выявлено своеобразное мерцание неврологической симптоматики, когда исчезнувшие в процессе лечения симптомы вновь выявляются при воздействии на организм дополнительных вредных факторов. Последнее обстоятельство свидетельствует о неполной и нестойкой компенсации органических дефектов мозга, вызванных травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И. С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое пособие, Л., 1958.— 2. Баронов В. А. Закрытые травмы головного мозга. Медицина, Л., 1966.— 3. Гращенков Н. И., Иргер И. М. Руководство по неврологии. Медгиз, М., 1962, т. 8.— 4. Зобрабян С. Г. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Медгиз, М., 1957.— 5. Оганесян С. С. Там же.— 6. Осинцева Т. С. и Сидорова И. И. Материалы Всесоюз. конф. по кортико-висцеральным взаимоотношениям в физиологии, медицине и биологии. Целиноград, 1967.— 7. Панченко П. М. Тр. объедин. конф. нейрохирургов и международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Медицина, Л., 1965, т. 1.— 8. Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. Медгиз, М., 1954.— 9. Русанова А. А. Тр. Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов. Медгиз, Л., 1956.— 10. Сергиенко Т. М. и Михайловский В. С. *Вопр. нейрохир.*, 1955, 2.— 11. Угрюмов В. М. Там же, 1958, 2.— 12. Угрюмов В. М., Лубенский Е. Г., Калинин С. С., Качаев В. Л., Дубикайтис В. В. Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии. Медицина, Л., 1967.

УДК 616—006.33

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Х. М. Шульман

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.— проф. Г. М. Николасев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 15-й городской клинической больницы (главрач — Л. А. Баранчикова)

Дегенеративно-дистрофическое поражение поясничного отдела позвоночника является наиболее частым этиологическим фактором разнообразных альгических и других синдромов, возникающих в указанной области. Несмотря на определенные успехи консервативной терапии этого заболевания, все же значительная группа больных нуждается в хирургической помощи. В данном сообщении мы остановимся на некоторых вопросах диагностики и терапевтической тактики у этой группы больных.

В настоящее время все большее признание получают экономные, максимально щадящие способы вскрытия позвоночного канала, осуществляемые подчас совершенно без резекции костных элементов, формирующих его стенки. В этой связи возрастает значение топического диагноза.

Первым в процессе топической диагностики необходимо решить вопрос об отношении грыжевых выпячиваний к средней линии вентральной стенки позвоночного канала или установить характер взаимоотношений грыжевых выпячиваний с экстрадуральными порциями корешков и оболочек спинного мозга. Уточнить это удастся с помощью

исследования симптомов, которые условно могут быть названы ортопедическими. К ним относятся: направление сколиоза, характер ограничения объема движений в поясничном отделе, разница напряжений мышц спины и др. Анализ данной группы симптомов показал, что парамедиальные грыжи дисков сопровождаются гетеролатеральным сколиозом по отношению к стороне локализации болевого синдрома, более выраженным напряжением паравerteбральных мышц на противоположной от очага стороне, большим ограничением объема движений в направлении здоровой конечности. Боковые грыжи характеризуются гомолатеральным сколиозом, напряжение мышц спины отчетливее на стороне очага, объем движений ограничен больше в сторону больной конечности. Срединные грыжи чаще сопровождаются кифосколиозом, ограничением объема движений в поясничном отделе кзади.

Второй этап топической диагностики сводится к решению вопроса об уровне локализации грыжевых выпячиваний. При этом ведущее значение имеют признаки, которые условно могут быть названы неврологическими. К ним относятся: симптом «звонка», зоны распространения боли, преимущественная слабость тех или иных групп мышц, зоны нарушений чувствительности. Анализ указанных клинических признаков с учетом заранее известного типа расположения грыж на вентральной стенке позвоночного канала в большинстве наблюдений дает возможность правильно определить уровень поражения. Необходимость в применении контрастных методов диагностики возникает в тех сравнительно редких случаях, когда обычные клинико-рентгенологические данные оказываются недостаточными для постановки нозологического или топического диагноза.

В последние годы наибольшее распространение получил метод пневмографической диагностики объемных процессов, расположенных в полости позвоночного канала. Однако применительно к выявлению грыжевых выпячиваний дисков традиционная методика имеет существенные недостатки. Обнаружение экстрадурально расположенных образований находится в абсолютной зависимости от деформации ими стенок дурального мешка. Грыжевые выпячивания, располагаясь вне контрастируемой полости, часто не деформируют твердую мозговую оболочку. С целью устранения указанного недостатка мы несколько изменили методику исследования. Сущность дополнений сводится к одновременному введению газа (кислород, воздух) в субархноидальное и эпидуральное пространство. Кроме того, если рентгенография в двух перпендикулярных проекциях (фас, профиль) оказывается недостаточной, производятся снимки в поперечных положениях. Преимуществом указанной методики является возможность получить изображение не только стенок субархноидального канала, но и непосредственно образований, расположенных в эпидуральном пространстве. Это, в свою очередь, позволяет установить область, из которой исходит объемный процесс, а следовательно, облегчает распознавание его природы.

Изучение клинической картины заболевания более чем у 200 больных и сопоставление этих данных с изменениями, обнаруженными во время операций, позволили нам предложить рабочую классификацию остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков.

В клинической картине представилось возможным выделить 4 стадии, или периода, в течении болезни.

Первая, дискогенная, или вертебральная стадия характеризуется симптомами раздражения нервных окончаний суставно-связочного аппарата позвоночника, иногда в процесс вовлекаются нервные корешки, прилежащие к заинтересованным дискам, и соответствующие участки твердой мозговой оболочки. Для этой стадии типична большая динамичность субъективных и объективных симптомов, отсутствуют признаки стойких выпадений функций нервных элементов.

Для второй, монорадикулярной стадии типичны симптомы поражения экстрадуральных порций одного, реже двух спинальных корешков, смежных с заинтересованным диском.

Третья, полирадикулярная стадия отличается вовлечением в процесс экстра- и интрадуральных порций спинальных корешков, на фоне которых выявляется преимущественное поражение одного или двух из них, обычно смежных с пораженным диском.

Четвертая стадия — каудальная компрессия (каудальный синдром) — сопровождается грубыми неврологическими расстройствами, свидетельствующими о поражении значительной части корешков конского хвоста (паралич стоп, нарушение функций органов таза и др.).

Указанная последовательность развития клинической картины заболевания не является абсолютной. В особенности это относится к каудальному синдрому. Последний нередко развивается остро на фоне второй монорадикулярной стадии заболевания.

Как показал опыт, больные с I стадией заболевания и большинство пациентов со II стадией не нуждаются в хирургической помощи. Консервативная терапия этих групп больных дает стойкие положительные результаты. Основным принципом терапии является создание разгрузки пораженному отделу позвоночника и при необходимости иммобилизация его в дальнейшем с помощью консервативных ортопедических мероприятий. Поставленная цель достигается строгим постельным режимом, на фоне которого проводится вытяжение и терапевтические процедуры. В лечебный комплекс как обязательный компонент входят в последующем физические упражнения, направленные на укрепление мышечного корсета.

Больным с III стадией заболевания показано хирургическое вмешательство, так как эффективность консервативной терапии у них ограничивается лишь кратковременным субъективным улучшением. Больным с IV стадией заболевания операции следует производить в плане ургентной помощи. Промедление с операцией чревато тяжелыми расстройствами, которые в дальнейшем чрезвычайно трудно поддаются терапии.

Приведенная схематическая классификация позволяет конкретизировать показания к различным видам терапии, избрать наиболее адекватный метод лечения и дать объективную оценку его на основе сравнения однородных групп больных.

УДК 616.71—018.3—002

О СУДОРОЖНОМ СТЫГИВАНИИ МЫШЦ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

В. П. Веселовский

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и городская больница г. Барнаула (главврач — Н. И. Кислов)

Мы обследовали 116 больных поясничным остеохондрозом, из них у 31 мужчины и 23 женщин в возрасте от 22 до 72 лет были крампи.

У больных поясничным остеохондрозом с крампи в анамнезе чаще встречаются указания на заболевания центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, чем у больных без крампи (разница статистически достоверна).

У всех больных было хроническое рецидивирующее течение болезни, у 48 из них преобладали рефлекторные синдромы остеохондроза. Длительность заболевания колебалась от 1 до 28 лет. Впервые судороги появились в срок от 1 месяца до 20 лет с момента заболевания. У большинства больных после возникновения судорог отмечалось усиление болевого синдрома и удлинение периода обострения заболевания.

Судороги крайне болезненны, мучительны. Длятся они обычно от 20 сек. до 3 мин. У 18 больных судороги возникали днем, у 23 — ночью и у 13 — как днем, так и ночью.

При анализе рентгенограмм поясничного отдела позвоночника мы обратили внимание на частоту передних разрастаний углов тел позвонков (у 37 из 54 больных), у 27 больных они локализовались в сегменте LII—III. Мы различали 2 степени разрастаний: 1а степень — передние разрастания углов тел позвонков менее 5 мм, без склероза тел позвонков (14 больных); 1б — передние разрастания менее 5 мм, но с наличием выраженного склероза тел позвонков (13 больных); 2а — выраженные, направленные вперед разрастания в 5 мм и более, без грубого склероза тел позвонков, но функциональные снимки выявляют расшатанность в пораженном сегменте (2 больных); 2б — выраженные, направленные вперед разрастания в 5 мм и более при утолщении замыкающей пластинки с переходом склероза на тело позвонка и уплощении диска. 2-я степень разрастаний указывает на патологическую подвижность сегментов, на возможную микротравматизацию близлежащих образований (8 больных).

В зависимости от времени возникновения судорог в течение суток мы разделили больных на 3 группы. 1-я гр. включала 11 мужчин и 7 женщин в возрасте от 39 до 61 года. У этих больных судороги возникали днем. Длительность процесса у них была от 4 до 20 лет, у 17 были рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза. Судороги появлялись в среднем через 7,3 года после начала заболевания. У 13 больных они были односторонними, у остальных — двусторонними, но с преобладанием крампи на одной из сторон. Вызывались они, как правило, охлаждением, длительным мышечным напряжением, длились обычно от 30 сек. до 1,5 мин. В анамнезе у 8 больных — заболевания пищеварительного тракта, у 2 — центральной нервной системы. На ноге с крампи наблюдалась гипотермия, уменьшение времени рассасывания при пробе Мак-Клора — Олдрича, выраженность ультрафиолетовой эритемы, уменьшение содержания сахара, кальция, увеличение содержания ацетилхолина и холинэстеразы крови, удлинение времени возникновения местного и рефлекторного дермографизма. У 16 из 18 больных были передние разрастания углов тел позвонков (у 11 они локализовались в сегменте LII—III): у 3 — 1а степени, у 7 — 1б ст., у 1 — 2а ст., у 5 — 2б ст.

Ко 2-й гр. отнесено 12 мужчин и 11 женщин в возрасте от 28 до 72 лет. Для этой группы характерны ночные судороги, чаще (21) двусторонние, длящиеся от 30 сек. до 3 мин., настолько болезненные, что они будят больных. Длительность заболевания в этой группе — от 1 до 28 лет. У 20 больных были рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза. Судороги наступали значительно раньше, чем в 1-й гр., в среднем через 2,7 года после начала заболевания.

У больных отмечалась гипотермия кожи ног, ускорение пробы Мак-Клора — Олдрича, выраженная эритема от ультрафиолетового облучения, увеличение времени появления местного и рефлекторного дермографизма, уменьшение содержания в крови

сахара, кальция и увеличение содержания ацетилхолина и холинэстеразы без существенной асимметрии. На рентгенограммах, в отличие от 1-й гр., лишь у 11 больных были передние разрастания углов тел позвонков: типа 1а — у 7, 1б — у 2, 2а — у 1, 2б — у 1. У 9 чел. из 11 они локализовались в сегменте LII—III.

3-я гр. включала 8 мужчин и 5 женщин в возрасте от 22 до 68 лет с длительностью заболевания от 2 до 21 года. У 11 из них были рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза. Судороги появились в среднем через 3 года после начала заболевания. В начале заболевания они возникали по ночам, а затем и днем. Крампи длятся обычно от 20 сек. до 3 мин., чаще бывают двусторонними, но с преобладанием на одной из сторон, и только у 2 больных они были односторонними. У 8 больных в анамнезе были заболевания желудочно-кишечного тракта и у 6 — центральной нервной системы. На ноге с более выраженными крампи наблюдалась кожная гипотермия, уменьшение времени рассасывания инфильтрата при пробе Мак-Клора — Олдрича, выраженная эритема от ультрафиолетового облучения, увеличение времени возникновения местного и рефлекторного дермографизма, уменьшение содержания в крови сахара, кальция и увеличение ацетилхолина и холинэстеразы. На рентгенограммах у 10 больных выявлены передние разрастания углов тел позвонков (у 7 — в сегменте LII—III), в том числе у 4 — 1а ст., у 4 — 1б ст., у 2 — 2б ст.

Таким образом, 3-я гр. занимает как бы промежуточное положение между 1 и 2-й. Сравнительно скорое (после начала заболевания) наступление судорог в 1-й гр. указывает на раннее проявление патогенетических предпосылок их, в первую очередь, видимо, гуморальных. Отсюда, по всей вероятности, и возникновение их ночью. Однако частая асимметричность указывает и на роль местных вегетативных нарушений у тех больных поясничным остеохондрозом, у которых появляются судорожные стягивания мышц. Некоторое значение имеет, видимо, раздражение симпатических образований передними костными разрастаниями тел позвонков (Н. А. Власов, 1968). Для возникновения ночных судорог большое значение имеет преморбидное состояние больного. Относительно быстро ночные судороги начинаются при наличии у больных остеохондрозом заболеваний центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Если дневные судороги возникают самостоятельно, то они появляются спустя продолжительное время после начала заболевания, когда развиваются выраженные изменения в поясничном отделе позвоночника (передние разрастания углов тел позвонков) и когда их сопровождает вегетативная асимметрия. Дальнейшие исследования этого трудного вопроса будут способствовать подбору дифференцированных и адекватных методов лечебного воздействия на судорожные проявления вертеброгенного радикулита.

УДК 616—053.32

ПРОПЕРДИНОВАЯ СИСТЕМА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Р. М. Мамиш, Р. Г. Камалова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Неспецифическая иммунологическая реактивность ребенка имеет большое значение на ранних этапах развития. Этот механизм реактивности формирует начальную защиту организма против патогенных возбудителей, осуществляя борьбу с ними до появления специфического, приобретенного иммунитета. Весьма важно состояние неспецифической резистентности для детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных, поскольку специфическая иммунологическая реактивность у них снижена. Ввиду этого мы задались целью исследовать пропердиную систему у недоношенных детей.

Было исследовано содержание пропердина в сыворотке крови у 40 недоношенных и 15 доношенных новорожденных.

Первичное исследование пропердина проводили в первые сутки жизни у 4 недоношенных, в возрасте 2 недель — у 12, 3 недель — у 13, 1—1,5 месяцев — у 11, повторные — на протяжении от 2 недель до 2 месяцев.

Вес при рождении был в пределах 950—2450 г (4 ребенка весили по 950 г, 16 детей — от 1050 до 1500 г, 15 — от 1600 до 2000 г и 5 — от 2100 до 2450 г).

У 6 из 40 матерей в анамнезе были указания на патологические роды, 8 детей были из двойни. У 7 женщин течение беременности осложнилось токсикозом 1-й половины беременности, у 3 — поздним токсикозом, у 2 — гипертонической болезнью, у 9 — нефропатией и у 1 — анемией.

При первичном исследовании все дети были здоровыми, антибиотиков, гормональных препаратов не получали.

Для количественного определения пропердина нами использован инулиновый метод Налль, Гейс, А. М. Яковлева, Г. Г. Комлевой и С. Д. Яковлевой.

Среднее содержание пропердина в сыворотке крови у недоношенных детей составляло $2,6 \pm 1,4$ ед., т. е. было значительно ниже ($P < 0,001$), чем у доношенных (титр

пропердина у доношенных новорожденных детей по нашим данным — $3,6 \pm 0,7$ ед., по данным И. С. Цибульской и З. М. Михайловой — $3,3$ ед.). Результаты наших исследований пропердина в крови у недоношенных детей согласуются с приводимыми в литературе [6].

У недоношенных, родившихся с весом 950 г, содержание пропердина оказалось низким ($1,5 \pm 1,2$ ед.) и в динамике нарастало слабо. В отношении других весовых групп статистически достоверной зависимости между весовой кривой и активностью пропердиновой системы не установлено. Довольно быстрое нарастание титра пропердина нами было отмечено в зависимости от возраста ребенка. Так, у детей, обследованных в первые сутки, содержание пропердина в крови составляло $1,4 \pm 0,6$ ед., в возрасте 2 недель — $2,0 \pm 1,2$ ед., 3 недель — $3,5 \pm 1,6$ ед., в возрасте 1—1,5 месяцев — $3,2 \pm 1,6$ ед. Недоношенные дети, по-видимому так же как и доношенные новорожденные, имеют врожденную способность вырабатывать пропердин, но в первые дни жизни это свойство у них слабее выражено. По всей вероятности, это можно объяснить функциональной неполноценностью ряда органов и систем у недоношенных детей. В последующие дни в связи с контактом с определенными раздражителями внешней среды, прежде всего с антигенными стимулами, они начинают более активно вырабатывать пропердин. Однако уровень пропердина у недоношенных не достигает уровня, характерного для детей того же возраста, рожденных в срок. По-видимому, этот механизм неспецифической резистентности недоношенных детей нуждается в стимуляции.

Систему пропердина стимулируют витамины А и В₁₂, гаммаглобулин [1—3, 6], переливание плазмы, крови [3]. З. М. Михайлова указывает, что особое внимание должно быть уделено использованию фактора закаливания, рациональному питанию и режиму. В. И. Говалло рекомендует в целях стимуляции неспецифической резистентности использовать пропердин, как терапевтическое средство.

Недоношенные дети, обследованные нами, находились в специализированном стационаре с максимально благоприятным температурным режимом, получали рациональное питание (19 детей были на грудном вскармливании, остальных кормили донорским молоком), витамины С, В₁, В₂, РР, В₉, В₁₂. Проводилась также аэро- и оксигенотерапия, ранняя профилактика рахита, в части случаев — переливание крови, плазмы.

В динамике наблюдения содержание пропердина у 36 детей повысилось, у 2 осталось на прежнем уровне и у 2 значительно снизилось. У последних 2 детей в дальнейшем развилась пневмония и отит. В периоде разрешения пневмонии уровень пропердина у них снова достиг исходных цифр.

К концу срока наблюдения содержание пропердина в крови достигло в среднем $3,7 \pm 1,8$ ед., т. е. значительно повысилось по сравнению с исходным ($P < 0,01$).

Таким образом, у недоношенных детей определялся низкий уровень пропердина в крови, особенно в первые дни жизни. В дальнейшем отмечено повышение содержания пропердина в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипова Г. Р., Набиев Э. Г. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1968, том XXVIII. — 2. Ибоян С. Р. Педиатрия, 1962, 2. — 3. Орехов К. В. Педиатрия, 1963, 8; Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 12. — 4. Цибульская И. С., Михайлова З. М. Педиатрия, 1964, 3. — 5. Яковлев А. М., Комлева Г. Г., Яковлева С. Д. ЖМЭИ, 1960, 11. — 6. Luca R., Caruso P. Boll. Soc. ital. biol. speriment., 1958, 34, 6; 1958, 34, 1; Minerva pediatrica, 1959, 11, 25/26.

УДК 616.71—007.151—616.1

ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

Г. Б. Святкина

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра педиатрии № 1 (зав.—доц. Р. М. Мамин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Сердечно-сосудистая система при рахите претерпевает существенные изменения наряду с функциональными нарушениями других систем. Указания на вероятность поражения миокарда мы находим еще у А. Б. Марфана, А. Ф. Тура, П. С. Медовикова, С. О. Дулицкого, Е. М. Лепского. Однако изучению характера этих изменений посвящены лишь единичные работы [1, 2, 5, 10].

Настоящее сообщение основывается на клинико-инструментальном обследовании 131 ребенка, больного рахитом (возраст — от 3,5 мес. до 3,5 лет). ЭКГ мы снимали в трех стандартных отведениях, усиленных от конечностей отведениях (aVL, aVK,

аVF) и в однополюсных грудных отведениях (V_2, V_4, V_6). Период разгара был у 20 обследованных детей, реконвалесценции — у 82, остаточных явлений — у 29. Наличие рахита подтверждалось биохимическим определением неорганического P в крови (микрометод Дозе), активности щелочной фосфатазы (Г. К. Шлыгин, С. Я. Михлин), а также рентгенографией дистальных отделов конечностей предплечий.

Содержание неорганического P в крови и активность щелочной фосфатазы составляли соответственно: у детей с рахитом в периоде разгара — $3,3 \pm 0,06$ мг% и $410,85 \pm 24,09$ ед., у больных в периоде реконвалесценции — $4,04 \pm 0,62$ мг% и $221,7 \pm 6,4$ ед., в периоде остаточных явлений — $4,56 \pm 0,10$ мг% и $115 \pm 6,45$ ед. Можно было выделить следующие общие признаки нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, обнаруженные у всех детей, однако проявляющиеся по-разному в зависимости от степени тяжести и периода рахита: бледная кожа с мраморным рисунком, выраженная венозная сеть сосудов на груди, голове, периоральный цианоз, видимая пульсация сосудов на шее, у части детей сердечный горб, усиленный верхушечный толчок, расширение возрастных границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, пульс слабого наполнения, частый, иногда брадикардия, аритмия. При измерении АД за норму принимали данные Е. И. Макаровой, К. А. Сотниковой, В. А. Красиковой (1963).

При анализе ЭКГ обращали внимание на ритм сердца, форму зубцов, вольтаж, длительность интервалов PQ, QRS, QRST. Фактическую длительность систолы сравнивали с нормальной (должной) длительностью систолы при данном ритме, подсчитанной по формуле Базетт. Систолический показатель определяли по Фогельсону — Черногорову, угол α — с помощью таблиц С. А. Смирнова, направление электрической оси сердца (тип ЭКГ) — путем сравнения величины и формы зубцов ЭКГ в разных отведениях.

У детей с рахитом в периоде разгара (в возрасте от 3,5 мес. до 1 года 8 мес.) мы не нашли изменений величины зубцов. У 4 детей отмечено изменение комплекса QRS (засубрины в трех стандартных отведениях), у 3 выявлена синусовая тахикардия (частота сердечного ритма — 150), у 1 — синусовая брадикардия. Частота синусового ритма в среднем составила $130,3 \pm 2,72$. У 8 детей установлено увеличение систолического показателя. У 14 детей было нормальное положение электрической оси сердца, у 4 — вертикальное, у 2 — выраженная правограмма. При измерении АД у детей этой группы обнаружено повышение максимального давления; минимальное, как правило, оставалось в норме. Колебания максимального АД были от 85 до 115, в среднем $109 \pm 1,18$ ($\sigma = \pm 4,73$), минимальное давление — в среднем $55 \pm 1,47$ ($\sigma = \pm 5,91$).

При исследовании детей с рахитом в периоде реконвалесценции (возраст — от 10 мес. до 3 лет 2 мес.) мы также не наблюдали снижения волтажа основных зубцов ЭКГ, которое отмечают в своих работах Е. В. Абрамова и Д. В. Албегова. Частота сердечных сокращений у детей этой группы колебалась от 75 до 170 и составляла в среднем $113 \pm 2,07$. Синусовая тахикардия (125—170) зарегистрирована у 27 детей, синусовая брадикардия — у 21, аритмия — у 4, у 30 частота сердечных сокращений была нормальной.

Интервал PQ удлинен у 16 детей (от 0,16 до 0,18"). Средняя длина PQ составляла $0,142 \pm 0,002$ ($\sigma = \pm 0,0194$), что превышает среднюю норму $PQ = 0,11$ (Р. Э. Мазо). Средняя продолжительность желудочковой проводимости у детей этой группы составляла 0,043, что соответствует норме, желудочковый комплекс QRST колебался от 0,26 до 0,36 (в среднем 0,28). Однако у 20 детей длина отрезка QRST была меньше должной при данном ритме. Увеличение систолического показателя констатировано у 20 детей, снижение — у 4. У 29 человек найдено нарушение внутрисердечной проводимости, у 2 — внутрипредсердной. Выраженные изменения зубца T отмечены у 7 человек (высокое T, деформация), смещение интервала ST выше изолинии — у 31 ребенка. Расстройство функции миокарда желудочков выявлено у 21 ребенка. У 46 детей была нормограмма, у 16 — нерезко выраженный правый тип, у 7 — выраженный правый тип, у 12 — нерезко выраженный левый тип, у 1 — левограмма. АД у детей этой группы, как максимальное, так и минимальное, было пониженным. Максимальное давление составляло в среднем $86 \pm 0,70$, минимальное — $49 \pm 0,65$.

У детей с рахитом в периоде остаточных явлений (возраст — от 1 года 8 мес. до 3,5 лет) выявлены следующие изменения ЭКГ: у 7 — синусовая тахикардия, у 4 — синусовая брадикардия, у 4 — аритмия. Частота сердечных сокращений у детей этой группы была равна $106,2 \pm 2,58$. Интервал PQ составлял в среднем $0,138 \pm 0,0031$, у 5 детей был удлинен до 0,16—0,18. У 2 детей мы нашли нарушение внутрипредсердной проводимости, у 7 — внутрисердечной, у 10 — очаговые изменения в миокарде желудочков, у 2 — изменение метаболических процессов миокарда. У 16 детей отмечено смещение интервала ST выше изолинии. У 11 детей была нормограмма, у 12 — вертикальное отклонение электрической оси сердца, у 2 — отклонение электрической оси сердца вправо, у 4 — горизонтальное отклонение электрической оси. АД, как максимальное, так и минимальное, было пониженным. Максимальное АД в среднем было $88 \pm 1,13$.

Проведенные нами ЭКГ-исследования в комплексе с другими клиническими методами показали, что при рахите наблюдаются изменения как QRST, систолического показателя, зубца T и сегмента ST, так и проводящей системы сердца (нарушения ритма, удлинение PQ, деформация комплекса ST), причем последние встречаются чаще и более выражены.

При рахите в периоде разгара эти сдвиги носят несколько менее выраженный характер по сравнению с рахитом в периоде реконвалесценции и остаточных явлений.

Как известно, глубокие расстройства обменных процессов, лежащие в основе рахита, вызывают значительные нарушения функции ряда органов, в том числе и сердечно-сосудистой системы, которые в период разгара заболевания, по-видимому, носят не столь выраженный клинический характер, в последующие же фазы заболевания, несмотря на восстановление ряда биохимических показателей, прогрессируют и выявляются чаще при детальном клиническом обследовании больного. Подобная динамика возникших функциональных нарушений в организме ребенка, больного рахитом, диктует необходимость продолжительной и энергичной терапии, включающей, помимо антирахитических средств, широкие оздоровительные мероприятия, проводимые в детских коллективах. А при возникновении интеркуррентных заболеваний, часто наблюдаемых у детей, больных рахитом, указанные изменения в значительной степени усугубляют течение их, в связи с чем необходимо раннее введение кардиотонических средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Е. В. В кн.: Вопросы кардиологии детского возраста. Медгиз, 1956.—2. Албегова Д. В. Сб. научн. трудов Сев.-Осет. мед. ин-та, 1961, вып. 10.—3. Дулицкий С. О. Моск. мед. журн., 1927, 11.—4. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Казань, 1941.—5. Любошиц Э. С. Содержание брома в крови и изменения нервной системы при рахите у детей. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1964.—6. Мазо Р. Э. Электрокардиограммы здоровых детей. Минск, 1961.—7. Макарова Е. И. Педиатрия, 1953, 6.—8. Марфан А. Б. Рахит. Пер. с франц., 1927.—9. Медовиков П. С. Рахит и его лечение. ГИЗ, 1927.—10. Переладова О. Л. Мат. XXVIII научн. сесс. Днепропетровского мед. ин-та, 1965.—11. Сотникова К. А., Красикова В. А. Вopr. oхp. мат. и дет., 1963, 1.—12. Тур А. Ф. Рахит. Медицина, Л., 1966.

УДК 616.831.9—002.5

ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

Г. М. Слуцкая, Т. И. Каменева, Н. Н. Силищева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Г. М. Слуцкая) Астраханского медицинского института

Совершенствование системы обслуживания детей, учет детей из туберкулезных очагов и постоянный контроль за ними, обязательная противотуберкулезная вакцинация привели к значительному снижению заболеваемости туберкулезом и особенно туберкулезным менингитом.

Современные методы лечения туберкулезного менингита, уменьшив смертность и улучшив прогноз заболевания, в то же время изменили его течение.

Мы наблюдали 117 больных туберкулезным менингитом. Половина наших больных была в возрасте до 3 лет, среди них дети первого года жизни составляли 40%. Старше 12 лет было только 3,5% больных. Мальчики болеют чаще девочек. В анамнезе большинства больных имелось указание на перенесенные заболевания (корь, коклюш, пневмония и др.). У 22% больных детские инфекции непосредственно предшествовали туберкулезному менингиту. В 3,4% менингит возник после травмы. Контакт с больными туберкулезом выявлен у 47% больных.

У 21 ребенка менингит протекал благоприятно. Эту группу составили дети разного возраста, в том числе 6 детей до 3 лет жизни. Начало болезни у подавляющего большинства из них мало отличалось от типичного, что облегчало своевременную диагностику. Половина этих детей была из семей туберкулезных больных, состоявших на учете и лечившихся, что также помогало раннему установлению диагноза туберкулезного менингита. Подтверждали диагноз и резко положительные туберкулиновые пробы. Несомненно, более легкому течению менингита у детей этой группы способствовал и характер первичного аффекта, который был представлен в основном бронхоаденитом, причем у 25% больных — уже в фазе обывзвествления. Диссеминированные формы имелись только у 6 детей. 18 детям из 21 активное комплексное лечение начато на 1-й неделе заболевания.

Под влиянием лечения довольно быстро, чаще на 3—4-й неделе заболевания, улучшалось общее состояние. Менингеальные симптомы исчезали через 2 недели — 2,5 месяца, парезы черепномозговых нервов ликвидировались через 2—3 месяца. Состав ликвора улучшался в сроки от 2 недель до 3 месяцев, полная же санация его наступала через 1—6,5 месяцев, в среднем через 4 месяца.

У 5 детей ликвор нормализовался через 1—1,5 месяца от начала лечения, что является необычным для классического течения туберкулезного менингита. Естественно,

в некоторых из этих случаев туберкулезная этиология менингита вызывала сомнения. Однако наблюдение за больными в динамике, данные дополнительных исследований и у некоторых — обнаружение ВК в ликворе позволили подтвердить диагноз туберкулезного менингита. У 3 больных, которым лечение было начато после 10-го дня заболевания, санация спинномозговой жидкости задержалась до 5—6,5 месяцев.

Все дети выписаны из стационара без остаточных явлений с прибавкой в весе от 2 до 20 кг.

Сравнительную мягкость течения туберкулезного менингита у детей этой группы мы объясняем главным образом своевременной диагностикой и началом лечения в первые дни заболевания, а также сравнительно нетяжелым процессом в легких.

У 56 детей менингит протекал тяжело. Это были дети в возрасте преимущественно до 3 лет, в том числе 18 — до года. У 5 детей была базиллярная форма, у 51 — менинго-энцефалит. В числе последних было 7 больных со спинальной формой. У 2 из 56 больных процесс принял хроническое течение. В этой группе 41 больной поступил в конце 2—3-й недели в крайне тяжелом состоянии, из них 15 — без сознания, 8 — с гидроцефалией и гемипарезами. Только 15 детей поступили до 10-го дня заболевания.

У большинства больных этой группы менингит сочетался с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких и рядом интеркуррентных заболеваний, ухаживавших и без того крайне тяжелое состояние больных. Менингит протекал с субфебрильной или высокой температурой, которая в терминальной фазе достигала 40—42°. Высокая температура держалась от 2 недель до 3 месяцев, давая суточные размахи до 3°. Наблюдались выраженные вегетативные и двигательные расстройства вплоть до развития состояния децеребрационной ригидности (3 детей). У 6 больных развилась гидроцефалия, у 5 — атрофия зрительного и слухового нервов. Ликвор вытекал под повышенным давлением, нередко был ксантохромным, в нем определялась «паутинка» в течение 3—4 недель, максимум 1,5—2 месяца. Содержание белка колебалось в пределах 0,49—9,9—19,8—33,0‰, чаще всего 1,5—2‰. Лимфоцитарный плеоцитоз варьировал от 100/3 до 4540/3, чаще от 500/3 до 1500/3. Сахар снижался в разные сроки болезни до 32—30, иногда до 16—18 мг%. У 8 больных уровень сахара был нормальным.

Улучшение состояния наступало очень медленно, менингеальные симптомы исчезли у 27 больных через 1,5—3 месяца от начала лечения, у остальных — через 4—7—10 месяцев. Нередко и после исчезновения этих симптомов состояние больных оставалось тяжелым в связи с глубокими повреждениями вещества мозга. Ликвор санировался через 3—7 месяцев, у ряда больных — значительно позже.

Из 30 оставшихся в живых детей только 8 были выписаны без остаточных явлений. У 11 детей остались тяжелейшие психомоторные нарушения, у 5 — слепота и глухота, у 6 — остаточные явления гемипареза, у 5 — снижение интеллекта и у 1 — офтальмоплегия. 26 детей умерли. Все они поступили в клинику позже 10-го дня, в основном на 3-й неделе заболевания, из них 12 — в терминальном состоянии. 21 ребенок из умерших был в возрасте до 3 лет, из них 7 — до года. Только 2 детей были старше 9 (10 и 13) лет. Болезнь сопровождалась развитием кахексии, пролежней, у отдельных детей — геморрагического синдрома, в терминальной фазе наблюдался резчайший гипергидроз и другие вегетативные нарушения. На вскрытии лишь в одном случае обнаружен базиллярный менингит, в 25 — менинго-энцефалит, у 14 была гидроцефалия. У 4 найдены очаги размягчения в веществе мозга, у 1 — солитарные туберкулы мозга. У 17 детей была диссеминация во многие внутренние органы, у 2 — казеозная туберкулезная пневмония. В 1 случае найдено туберкулезное поражение тимуса и в 1 — поражение мезентериальных лимфоузлов.

Тяжесть заболевания у детей этой группы можно объяснить поздним началом лечения, массивным легочным процессом, наслоением интеркуррентных заболеваний, а также ранним возрастом.

У 40 больных течение туберкулезного менингита было среднетяжелым, из них 29 были старше 4 лет. У 36 детей диагностирована базиллярная форма, у 2 — менинго-энцефалит и у 2 — спинальная форма менинго-энцефалита. Менингит у 27 детей сочетался с бронхоаденитом и первичным комплексом в активной фазе, у 10 — с диссеминированным туберкулезом легких, у 1 первичный очаг локализовался в шейных лимфоузлах, у 2 он не был выявлен.

Начало заболевания у большинства было постепенным. До 10-го дня болезни направлено в больницу 25 больных, на 10—14-й день — 8, остальные поступили позже. Состояние детей было тяжелым, были выраженные менингеальные симптомы и вегетативные расстройства. У половины детей отмечалась резкая заторможенность и спутанность сознания, 3 в первые сутки находились в бессознательном состоянии. Почти у всех было поражение черепномозговых нервов, у 3 — гемипарез, у 2 — расстройство функций тазовых органов.

Несмотря на тяжелое, а иногда и очень тяжелое состояние больных при поступлении, в дальнейшем под влиянием лечения заболевание протекало в среднетяжелой форме и в большинстве случаев закончилось благополучно.

При постепенном начале болезни температура повышалась не с первых дней заболевания, но быстро достигала высоких цифр (39—40°) и носила гектический характер с размахами в течение суток в 2—3°. Высокая температура держалась от 3 дней до 2—3 недель, изредка больше, затем отмечался длительный (4—5 месяцев) субфебри-

литет. У 2 больных, несмотря на тяжесть состояния, болезнь протекала с нормальной температурой, и лишь изредка был субфебрилитет.

Представляет интерес состав ликвора. Если у половины больных отмечался типичный умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, то у другой половины он был весьма значительным (2000/3, 4000/3, 7256/3). Содержание белка выше 1% выявлено у 25 больных, причем у отдельных оно достигало 23—33%. Уровень сахара, как правило, был сниженным до 30—25 мг%, иногда до 15—12,5 мг%; у 6 детей он был нормальным. Паутинка выпадала у всех больных. Она определялась в течение 1—3 месяцев.

Течение менингита, тяжесть, исход заболевания и в этой группе в значительной степени определялись сроками начала лечения. При своевременно начатом лечении (в первые 7—10 дней заболевания) заметное улучшение состояния наступало уже на 2—3-й неделе. Только у 4 больных с менинго-энцефалитом состояние улучшилось через 2 месяца. Гораздо медленнее, как правило, в течение 1,5—2 месяцев, улучшалось состояние больных, которых начали лечить на 14—16-й дни болезни. При начале лечения в конце 3-й недели и позже или при лечении нерегулярными инъекциями стрептомицина течение заболевания было длительным. Состояние больных начинало улучшаться через 2—3 месяца, а у 2 оно осталось тяжелым до конца 4-го месяца болезни. Менингеальные симптомы полностью исчезли к концу 3-го месяца болезни у 32 детей, у остальных — не позднее 6 месяцев; они исчезали значительно раньше, чем другие неврологические нарушения. Тенденция к улучшению состава ликвора намечалась в основном через 1,5—3 месяца болезни, а у 11 больных ликвор нормализовался только через 7—11 месяцев.

Полное выздоровление от туберкулезного менингита наступило у 30 детей. 10 детей выписаны из стационара с остаточными явлениями: у 5 снизились тормозные процессы, у 1 было отставание в психическом развитии, у 2 — остаточные явления гемипареза и у 2 — остаточные явления пареза черепномозговых нервов.

Всем наблюдаемым больным проводилось длительное комплексное лечение тремя препаратами 1-го ряда, дегидратационными и симптоматическими средствами, плазмой, гаммаглобулином. Со 2-го месяца курсами им давали дибазол, длительно применяли глутаминовую кислоту, массаж, лечебную гимнастику. При начавшемся улучшении в необходимых случаях проводили гемотрансфузии. Все дети с первых дней в течение 1—3 месяцев получали преднизолон от 0,5—0,7 до 1 мг/кг, что оказывало положительный эффект. Однако мы не могли подтвердить мнение Э. С. Сориной и С. Л. Россинской о том, что гормональная терапия предотвращает развитие гидроцефалии. Возможно, для этого требуются более высокие дозы гормонов. 48 больным, поступившим в клинику в очень тяжелом состоянии, вводили эндолумбально стрептомицин от 6 до 20 раз, но это лечение не предотвратило тяжелых осложнений и остаточных явлений. Подобные данные приводят также Э. С. Мухамедалиев, М. К. Петрушанская и А. Н. Нурматов.

Длительность пребывания больных в отделении определялась общим состоянием, неврологическим статусом и составом спинномозговой жидкости. Минимальный срок лечения в стационаре — 4,5—5 месяцев, при поражении черепномозговых нервов — 7—9 месяцев, при менинго-энцефалите — 9—11 месяцев, чаще 1—1,5 года, а у 2 детей с хронической формой менингита оно затянулось до 2 лет. У 2 детей на фоне лечения наблюдались рецидивы.

Отдаленные последствия перенесенного туберкулезного менингита изучены у 32 больных в сроки от 10 месяцев до 6 лет после выписки. 10 из них, перенесшие легкую форму заболевания, совершенно здоровы. У 2 детей, болевших тяжело, развилась эпилепсия. У детей, выписанных с тяжелыми психомоторными нарушениями, при осмотре через 3—5 лет заметной динамики в состоянии не было. Дети, у которых к моменту выписки было отставание только в психическом развитии, через 2—3 года были здоровы, успешно занимались в школе, но у некоторых из них отмечалась замкнутость, неустойчивость настроения, ослабление памяти. У 4 детей с хронически текущим менингитом возникли рецидивы через 5—6, и 26 месяцев после выписки из стационара из-за прекращения противорецидивного лечения. После рецидива 2 были выписаны с легким расстройством психики и остаточными явлениями пареза черепномозговых нервов, 1 ребенок умер.

Наши наблюдения свидетельствуют о важности ранней диагностики туберкулезного менингита. При своевременном установлении диагноза и раннем начале лечения клиническое выздоровление с полной санацией ликвора наступает в среднем через 4 месяца, а у отдельных детей — уже на 2-м месяце заболевания. Благоприятное течение возможно даже у маленьких детей.

При начале лечения на 3-й неделе заболевания менингит протекает очень тяжело, в ликворе часто определяется высокое содержание белка и форменных элементов. Болезнь затягивается до 7—11 месяцев, иногда переходит в хроническую форму. В этой группе высока летальность, наиболее часты осложнения и тяжелые остаточные явления. Формированию затяжных форм болезни способствует также нерегулярное и неправильное лечение в начале заболевания. Комплексное и своевременно начатое лечение с включением гормональной терапии эффективно, но не всегда предотвращает развитие тяжелых осложнений, в том числе гидроцефалии. Введение стрептомицина эндолумбально, практикуемое в тяжелых случаях болезни, не дает положительного результата.

Остаточные явления поражения центральной нервной системы наблюдаются у части детей, выписанных с тяжелейшими психомоторными расстройствами.

Прогноз туберкулезного менингита за последние годы улучшился, и своевременно начатое активное лечение, проводимое длительно, в большинстве случаев позволяет получить вполне удовлетворительные результаты даже при тяжелом течении заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухамедалиев Э. С., Петрушанская М. К., Нурматов А. Н. Педиатрия, 1968, 1.— 2. Соркина Э. С., Россинская С. Л. Сб. трудов кафедры детского туберкулеза. Душанбе, 1967.

УДК 618.29—616.12—073.97—616—12—008.331.1—618.3—008.6

СИНХРОННАЯ ЗАПИСЬ ФКГ И ЭКГ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

Канд. мед. наук Г. А. Козин

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. И. М. Кострюкова, научный руководитель — проф. И. Ф. Панцевич) Калининского медицинского института

Гипертоническая болезнь матери оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода и является одной из частых причин перинатальной смертности детей.

Наиболее доступным и точным показателем состояния плода во внутриутробном периоде и во время родов является его сердечная деятельность. С внедрением в акушерскую практику фоноэлектрокардиографии (ФЭКГ) плода стало возможно изучать состояние плода на основании объективной оценки его сердечной деятельности. Серийный двухканальный фоноэлектрокардиограф завода «Красногвардеец» (модель 052) оказался недостаточным для записи фоноэлектрокардиограммы внутриутробного плода, и нами произведена реконструкция аппарата. Для записи ФКГ плода мы использовали с некоторыми переделками оригинальный заводской усилитель, находящийся в аппарате. С помощью дополнительного усилителя нами была поднята чувствительность и ЭКГ-канала до 10—15 мкВ на 1 см. В результате на фотопленке получали одновременную регистрацию ФКГ плода с совершенно отчетливо выраженными первыми и вторыми тонами, иногда и третьего тона, а на ЭКГ — хорошо выраженный комплекс QRS.

Синхронная запись ФКГ- и ЭКГ-кривых позволяет производить подсчет частоты сердцебиения плода и матери, фазовый анализ сердечной деятельности и деление по степеням нарушения сердечной деятельности плода в соответствии с классификацией Л. Б. Гутмана. Синхронная запись ФКГ и ЭКГ плода расширяет наши возможности в диагностике и объективной оценке состояния внутриутробного плода задолго до того, когда указанные выше изменения выявляются клиническими методами исследования.

Нами выполнена фоноэлектрокардиография внутриутробного плода у 158 беременных (у 73 страдающих гипертонической болезнью, у 51 с поздним токсикозом и у 34 здоровых, составивших контрольную группу). Всего сделано 463 записи при сроке беременности от 18 до 42 недель.

У 30 здоровых женщин с физиологически протекающей беременностью изменений в фоноэлектрокардиографической кривой плода не обнаружено, у 3 плодов была I ст. нарушения сердечной деятельности и у 1 плода — II ст. (классификация Л. Б. Гутман). Средняя частота сердцебиения у плодов была $137,78 \pm 1,434$. Внутриутробные колебания сердечного ритма составили $\pm 4,13$. Проба с задержкой дыхания на высоте выдоха показала нормальный уровень приспособительных реакций плода к изменениям условий среды, наступало учащение сердцебиения его в среднем на 6,39 удара.

У беременных с поздним токсикозом нарушения сердечной деятельности плода установлены у 17 из 51 (I ст.— у 9 плодов, II ст.— у 6 и III ст.— у 2). При этом частота сердцебиения плода была несколько ниже ($132,94 \pm 1,415$), чем у здоровых беременных. Внутриминутные колебания сердечного ритма составили $\pm 4,00$ удара. При пробе с задержкой дыхания было выявлено учащение сердцебиения плода на 3,6 удара.

Более выраженные изменения ФЭКГ плодов обнаружены у беременных, страдающих гипертонической болезнью. При этом отмечен явный параллелизм между тяжестью заболевания беременной и характером реакции сердечной деятельности плода. Так, при проведении функциональных проб у матерей с I и II ст. гипертонической болезни наблюдалось учащение сердцебиения плода соответственно на 2,24 и 1,75 удара, извращенная реакция была у 15 из 64 и у 8 из 9 плодов. По мере увеличения тяжести

заболевания частота сердцебиения плода замедлялась. Величина внутриминутных колебаний частоты сердечного ритма иногда была меньше при гипертонической болезни, чем у здоровых беременных. Так, при I ст. в фазе А колебания сердечного ритма плода составили $\pm 3,54$ удара, в фазе Б $\pm 3,28$. Во II ст. гипертонической болезни они оказались еще меньше: в фазе А $\pm 2,79$, в фазе Б $\pm 2,54$ удара, т. е. чем тяжелее заболевание, тем меньше величина внутриминутных колебаний. Следовательно, прогностически неблагоприятными для плода признаками являются учащение или замедление частоты сердцебиения плода (107—158), уменьшение внутриминутных колебаний сердечного ритма до $\pm 2,54$ удара, выявление извращенных реакций при функциональных пробах.

Исходя из данных ФЭКГ-исследования, нетрудно видеть неблагоприятное влияние гипертонической болезни матери и позднего токсикоза на состояние внутриутробного плода. Степень нарушения сердечной деятельности зависела от тяжести заболевания.

Внедрение в акушерскую практику методики синхронной записи ФЭКГ плода расширяет возможности в оценке состояния внутриутробного плода, что особенно важно при патологическом состоянии матери, в том числе у беременных с гипертонической болезнью, нефропатией и др. Данный метод позволяет своевременно применить лечебно-профилактические мероприятия, направленные на антенатальную охрану плода, а при необходимости — и досрочное прерывание беременности.

УДК 618.1

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Л. Г. Кудашева

Кафедра акушерства и гинекологии Башкирского медицинского института (зав.— докт. мед. наук Н. М. Дорофеев) и кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Обследовано и подвергнуто лечению 50 больных в возрасте от 19 до 50 лет. С острым, подострым и хроническим воспалением придатков матки в стадии обострения было 27 больных, с хроническим вне стадии обострения — 9, с воспалительными опухолями — 14. Из 27 больных 1-й гр. впервые заболевших было 14. 11 больных были доставлены в машину скорой помощи в состоянии средней тяжести с явлениями пельвеоперитонита. Со стороны половых органов у этих больных определялись большие морфологические изменения.

С длительностью заболевания до 1 года было 5 человек, от 2 до 5 лет — 19, свыше 5 лет — 7, свыше 10 лет — 5. Большинство из них ранее неоднократно лечилось консервативно.

Все больные при поступлении жаловались на боли. Нарушение менструального цикла со времени заболевания отмечалось у 24 женщин. Дисменорея была у 11 больных, нерегулярные менструации — у 2, меноррагии — у 3, кровянистые выделения в межменструальном периоде — у 8. Беременели 36 женщин. Первичным бесплодием страдали 7 больных, вторичным — 1, у 1 возникла внематочная беременность.

Терапия была комплексной. Назначали преднизолон в сочетании с антибиотиками. При выборе антибиотиков учитывали анамнез и результаты определения чувствительности бактериальной флоры канала шейки матки. У большинства больных выявленная микрофлора была устойчива к антибиотикам. Мы применяли тетрациклин (600 000 ЕД в сутки), мономицин (750 000 ЕД в сутки), неомизин (750 000 ЕД в сутки) и др. Антибиотики вводили на протяжении всего курса лечения преднизолоном и еще в течение 3—5 дней. Преднизолон начинали с ударных доз (30 мг в сутки), затем дозу постепенно снижали. Лечение продолжалось 15 дней, за это время вводили 240 мг преднизолона. Одновременно давали витамины (В₁, В₆ и С). После окончания курса лечения преднизолоном (в острой стадии) или одновременно с ним (в подострой, хронической стадии) назначали биогенные стимуляторы (аутогемотерапию, алоэ, ФИБС), физиотерапевтические процедуры (соллюкс, гальванизацию, УВЧ, парафин). Во время лечения больные получали хлористый кальций внутривенно и бромистый калий внутрь.

У большинства больных наступало быстрое улучшение общего состояния: исчезали боли, повышался аппетит, в острой стадии на 2—4-е сутки снижалась температура до нормы, улучшались показатели крови. При остром процессе к концу 2—3-й недели обычно значительно уменьшались инфильтраты и болезненность. У 26 женщин в области придатков и клетчатки были воспалительные опухоли и инфильтраты размером от куриного яйца до мужского кулака, ограниченно подвижные, плотные; у отдельных больных эти образования выходили за пределы малого таза; у 24 больных придатки определялись в виде тяжа; у 11 больных воспалительный процесс сопровождался явлениями раздражения брюшины. После лечения у 33 больных пальпируемые образования значительно уменьшились, у 16 они полностью исчезли, у 1 лечение эффекта не дало. Из 14 больных с экссудативными мешотчатыми образованиями, у которых

ранее проводимое консервативное лечение было безуспешным, в связи с чем стоял вопрос об оперативном вмешательстве, у 5 эти образования исчезли, у 8 значительно уменьшились. Гинекологический статус не изменился у 1 больной с воспалительным опухолю придатков матки со спаечным процессом. Больная оперирована.

Лечение оказало значительное влияние и на менструальный цикл, быстрее прекращались нерегулярные кровянистые выделения, менструации становились менее болезненными. Так, у 8 женщин, поступивших в стационар с воспалительным процессом и кровотечением, последнее прекратилось на 3—5-й день лечения. В литературе также имеются сообщения о регулирующем влиянии кортикоидов на менструальную функцию.

Количество лейкоцитов и РОЭ не всегда соответствовали стадии клинического течения воспалительного процесса. Так, из 50 больных только лейкоцитоз был у 4, а ускоренная РОЭ — у 9 больных. Повышенная РОЭ и одновременно лейкоцитоз выявлены лишь у 12 больных.

Итак, комплексное лечение в сочетании с преднизолоном воспалительных процессов женских половых органов дает хороший терапевтический эффект, особенно в острой стадии заболевания. Применение гормона сокращает острый период заболевания, дает возможность быстрее начать физиотерапевтическое лечение и тем самым предупредить переход воспалительного процесса в хроническую стадию.

УДК 618.14—005.1—612.432

ГОНАДОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА У БОЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

У. Р. Хамадьянов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—доц. Т. И. Степанова) Башкирского медицинского института. Научный руководитель — проф. А. Ф. Добротина

Мы изучали гонадотропную функцию гипофиза у 19 женщин в возрасте от 22 до 39 лет, страдавших дисфункциональными маточными кровотечениями. Определяли уровень гонадотропинов в 24-часовых порциях мочи (305 исследований) ежедневно или через день на протяжении 4—5 недель по методу Декански (1949) в модификации Г. С. Степанова (1961). Контрольную группу составили 3 здоровые женщины в возрасте 29—30 лет, у которых выделение гонадотропинов с мочой определяли ежедневно в течение одного нормального менструального цикла (92 анализа). Для конечного определения гонадотропинов применяли мышино-маточную технику Левина — Тиндала (1937).

У здоровых женщин выделение гонадотропинов с мочой было циклическим. При этом выявлено 2 характерных периода повышенной активности гонадотропной функции гипофиза, проявившиеся в начальном и овуляционном пиках экскреции гонадотропинов. Начальный пик у одной женщины появлялся за день до начала менструации, а у двух других — в первые 3 дня менструации. Овуляционный пик или совпадал с низкой точкой гипотермической базальной температуры, или следовал за ней через 1—2 дня. Уровень гонадотропинов в межпиковый период у разных женщин варьировал от 0 до 60 мг/24 часа. Начальный гонадотропный пик, который у 2 женщин был больше и у 1 — меньше овуляционного, колебался в пределах 60—90, овуляционный — 50—80 мг/24 часа. Перед максимумом гонадотропинов отмечалось ступенеобразное повышение по сравнению с остальной фолликулярной фазой. Снижение к фазе желтого тела происходило более круто.

Детальный анализ кривых выделения гонадотропинов у 19 больных позволил выявить 2 типа их экскреции. При одном типе (16 чел.) экскреция гонадотропинов (0—64 мг за сутки) носила монотонный характер и по абсолютному уровню соответствовала межпиковым величинам нормального менструального цикла (0—60 мг за сутки). При другом типе (3 чел.) выделение гонадотропинов было циклическим, но гонадотропные пики существенно отличались от пиков нормального менструального цикла.

У 6 больных первой подгруппы мы исследовали гонадотропную функцию гипофиза без применения какого-либо лечения гормональными препаратами. Среднесуточное выделение гонадотропинов за период наблюдения составило $28,7 \pm 1,0$ мг/24 часа, что значительно превышает среднее выделение у больных пубертатного возраста и ниже, чем у больных климактерического периода с высоким типом выделения гонадотропинов. Эти различия статистически высоко достоверны ($P < 0,001$). Общий уровень гонадотропинов в течение 4—5 недель оставался постоянным, и пиков, характерных для нормального овуляторного цикла, не отмечалось. Максимальная экскреция до 64 мг/24 часа не превышала гонадотропный пик (90 мг за сутки) в норме.

При сравнении среднего уровня выделения гонадотропинов у больных репродуктивного возраста и климактерического с низким типом выделения существенной разницы не было обнаружено.

Уровень суточной экскреции гонадотропинов оставался постоянным на протяжении всего периода исследования, начальный и овуляционный пики, характеризующие двухфазный цикл, отсутствовали. Содержание гонадотропинов в моче варьировало от 22 до 41 мг/24 часа, и лишь в двух исследованиях оно было ниже чувствительности метода. Среднее выделение за период наблюдения составило $27,8 \pm 3,0$ мг/24 часа, то есть было несколько ниже среднего уровня гонадотропинов при нормальном менструальном цикле ($35,7 \pm 3,1$ мг за сутки).

Таким образом, у рассматриваемого контингента больных репродуктивного периода нарушена цикличность в гонадотропной деятельности гипофиза при сохранении нормального уровня базальной продукции гонадотропинов. Достаточно высокое выделение гонадотропинов, но без циклических изменений, обеспечивает определенный уровень гормональной активности яичников, но не приводит к наступлению овуляции. Ановуляторный характер дисфункционального маточного кровотечения подтверждается также монофазной кривой базальной температуры и резко положительным симптомом «зрачка».

Циклический тип экскреции гонадотропинов встречается сравнительно редко. При этом типе выделение гонадотропинов в определенной степени напоминало таковое при нормальном менструальном цикле, однако гонадотропные пики были атипическими. У одних больных эти пики были очень кратковременными, а у других, наоборот, слишком продолжительными (до 7 дней).

Наличие циклических колебаний в экскреции гонадотропинов свидетельствует, очевидно, о сохранении в определенной степени функции паравентрикулярных и супрахиазматических ядер переднего гипоталамуса, ведающих циклическим выделением гонадотропинов из гипофиза. Циклические импульсы со стороны этих ядер в какой-то степени способны поддерживать циклические колебания в выделении релизинг-факторов из гипоталамуса, которые на фоне тонической продукции гонадотропинов вызывают резкое повышение их выделения из гипофиза.

ВЫВОДЫ

1. При дисфункциональных маточных кровотечениях ановуляторного типа в репродуктивном возрасте циклическая продукция гонадотропинов отсутствует, а тоническая продукция их находится в пределах межпиковых величин нормального овуляторного цикла.

2. У некоторых больных гонадотропная функция гипофиза напоминает таковую при нормальном цикле, но гонадотропные пики носят атипический характер. Такое нарушение выделения гонадотропинов в зависимости от состояния реактивности яичников к ним обуславливает определенную степень эстрогенной активности яичников, но не приводит к наступлению овуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Степанов Г. С. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1961, 3.— 2. Dekanji J. Brit. J. Exp. Path., 1949, 30, 4, 272—282.— 3. Furuhielm M. Acta obstet. gynec., 1966, 45, 3, 352—364.— 4. Levin L., Tyndale H. H. Endocrinology, 1937, 21, 5, 619—628.— 5. McArthur J. W., Ingersoll F., Worcester J. J. Clin. Endocrin. a. Metab., 1958, 18, 11, 1202—1215.— 6. Riley G. M. In: Gynecologic endocrinology. Basel—London, 1959, 109—120.

УДК 618—006—618.172—039.12

СОСТОЯНИЕ ИНФАНТИЛИЗМА И ОПУХОЛИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Доц. Т. И. Степанова

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.—доц. Т. И. Степанова) Башкирского
медицинского института

Вопрос о влиянии неполноценности полового аппарата на развитие опухолей женской половой сферы представляет несомненный интерес для клинициста.

По данным О. Д. Отта (1927), И. И. Сарыгина (1930), Н. А. Подзорова и Л. А. Шуссера (1935), при фибромиоме матки сравнительно часто наблюдаются явления инфантилизма, недоразвитие полового аппарата. А. Н. Пенде (1930) прямо указывает, что в генезе опухолей женских половых органов (фибромиом, кистом) большое значение имеет гипоплазия матки и яичников.

Нами проведены наблюдения (1959—1969 г.) над 402 женщинами с половым инфантилизмом. Все они (за исключением 14 человек, не живших половой жизнью) жаловались на бесплодие. 398 женщин подверглись по поводу инфантилизма различ-

ным видам терапии. Сведения о результатах лечения получены от 357 (89,7%) женщин. Критерием излеченности мы считали увеличение матки до нормы, исчезновение болезненных ощущений во время менструации, восстановление и урегулирование менструальной и детородной функций. Положительные результаты получены у 169 (47,3) женщин. Однако в процессе лечения у 16 (4,45%) женщин развились фибромиомы и у 10 (2,8%) возникли опухолевидные образования в области придатков матки.

У 11 женщин фибромиома матки выявлена в возрасте от 27 до 34 лет включительно и у 5 — в 35—37 лет. Это относительно молодой возраст для развития данной опухоли. В этой группе женщин аменорея была у 2 (1 страдала первичной аменореей), гипопомея — у 2 и меноррагия — у 2. На болезненные месячные жаловались 8 женщин.

У женщин, страдающих генитальным инфантилизмом, кисты яичников были диагностированы в более молодом возрасте, чем фибромиомы матки: у 9 — от 22 до 28 лет и у 1 — в 33 года. У 3 женщин было нарушение менструального цикла типа аменореи (у 1 из них она была первичная), болезненные месячные были у 4.

Таким образом, у 9 женщин нарушение менструальной функции было еще до появления как фибромиомы матки, так и кист яичников. Эти нарушения месячных носили характер меноррагии только у 2 женщин, у 5 наблюдался гипомеменструальный синдром и у 2 — первичная аменорея.

По-видимому, генитальный инфантилизм и опухоли типа фибромиом и кист яичников являются следствием одной причины: нарушений в обмене половых гормонов. По мнению Н. И. Лазарева (1963), кроме повышенного содержания эстрогенов в организме для возникновения опухолей необходимо длительное их действие.

Гистологическим исследованием эндометрия 7 женщин до развития фибромиомы матки установлено, что у 5 из них был ановуляторный цикл, у 2 — атрофия эндометрия. Эти данные еще раз подчеркивают, что при генитальном инфантилизме часто наблюдается дисфункция яичников, которая в свою очередь приводит к патологическим явлениям в организме, в том числе и к развитию опухолей половых органов. В то же время женщинам с недоразвитием половых органов врачи не всегда оказывают должное внимание. Терапия данного контингента больных порою принимает хаотический характер с длительным бесконтрольным введением половых гормонов. Как справедливо указывает П. А. Вундер (1965), одностороннее и слишком широкое применение гормонов в терапии любых заболеваний может отрицательно сказаться на патологичности человека в будущем.

На основании клинических наблюдений можно высказать предположение, что женщинам, страдающим недоразвитием половых органов с дисфункцией яичников, угрожает опасность развития опухолей матки и ее придатков. Следовательно, женщин с генитальным инфантилизмом необходимо брать под особое наблюдение, и при лечении такого рода больных гормонотерапию следует применять с большой осторожностью. Эстрогенные препараты способствуют стимуляции пролиферативных процессов в организме, которые на фоне ановуляторных циклов, наблюдаемых часто при половом инфантилизме, могут довести дисфункциональные нарушения до опухолевого роста.

УДК 618—006—612.018

ЭСТРОГЕННЫЕ ГОРМОНЫ И РАК МАТКИ

Канд. мед. наук М. И. Слепов, И. М. Мазитов

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

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения, еще нет четкого представления о значении эстрогенных гормонов в возникновении и развитии рака тела и шейки матки. Большинство авторов считает, что длительная стимуляция эндогенными или экзогенными эстрогенами является важным фактором в развитии рака тела матки.

Мы изучали содержание эстрогенов фракционным методом по Брауну и соавт., который позволяет выявить малые количества эстрогенов, у 34 больных раком матки I—II стадии. У 14 женщин (возраст — от 50 до 72 лет, в среднем 59,5 лет, все они были в менопаузе от 2 до 25 лет) был рак тела матки, у 20 (возраст — от 33 до 58 лет, в среднем 48 лет) — рак шейки. У 6 из них была сохранена менструальная функция (средний возраст — 40 лет), у 6 был климактерий (средний возраст — 49 лет) и 8 больных были в менопаузе в течение 2—11 лет (средний возраст — 53 года).

Больные этих групп отличались не только по возрасту, но и по чадородной функции. Так, у больных раком шейки матки было в среднем 5,5 беременностей, в то время как у больных раком тела матки — только 3,5 беременности и родов. Репродуктивный период (время от начала первых месячных до наступления менопаузы) у первых длился в среднем 31 год, у вторых — 35, менопауза наступала в среднем соответ-

ственно в 46 лет и в 51 год. Больные раком тела матки в большинстве случаев страдали ожирением, гипертонической болезнью, у 2 был диабет.

Выделение эстрогенов мы изучали и у 18 практически здоровых женщин, из которых 11 были с нормальным менструальным циклом (средний возраст 30 лет) и 7 находились в менопаузе более 5 лет (средний возраст 60 лет).

Все больные были разделены на 3 группы: в 1-ю вошли здоровые женщины и больные раком шейки матки, обследованные в первую фазу менструального цикла, во 2-ю — больные раком шейки матки, находящиеся в климактерическом периоде, в 3-ю — здоровые и больные раком шейки и тела матки в период менопаузы.

Результаты исследования представлены в таблице.

Выделение эстрогенов с мочой у здоровых и больных раком шейки и тела матки (мкг за 24 часа)

Группа	Обследованные	Экскреция эстрогенов			
		эстрона	эстрадиола	эстриола	сумма
1-я	Здоровые	11,05±1,60	4,22±0,59	17,50±3,16	32,37±5,45
	Больные	8,40±3,08	5,20±1,56	13,00±4,04	26,20±3,39
2-я	Больные	7,80±2,98	2,60±0,54	3,70±1,89	14,10±3,90
3-я	Здоровые	3,10±1,07	1,20±0,32	4,50±1,43	8,90±1,36
	Больные (рак шейки матки)	3,30±1,17	1,90±0,73	3,90±0,95	9,00±2,19
	Больные (рак тела матки)	3,20±0,73	2,30±0,50	3,10±0,67	8,70±1,61

У больных раком шейки матки в первую фазу менструального цикла наблюдается некоторое снижение выделения суммарных эстрогенов по сравнению с контрольной группой, причем отмечается снижение эстрона и эстриола при нормальном содержании наиболее активной фракции эстрогенов — эстрадиола.

У больных раком шейки матки, находящихся в климактерическом периоде, экскреция эстрогенных гормонов подвержена колебаниям в широких пределах: у одних выделение эстрогенов достигает величин, соответствующих нормальному менструальному циклу (сумма эстрогенов 24,0—27,0 мкг за 24 часа), у других выделение суммарных эстрогенов низкое (3,5—13,5 мкг за 24 часа).

Содержание эстрогенов у больных раком шейки матки, находящихся в менопаузе, соответствует уровню таких же здоровых женщин. Таким образом, у женщин, страдающих раком шейки матки, в различные периоды жизни отмечается невысокое содержание эстрогенов по сравнению со здоровыми. При анализе содержания эстрогенов по фракциям обращает на себя внимание сравнительно высокий уровень эстрадиола по сравнению с эстроном и эстриолом. Эти изменения, по-видимому, характерны для больных раком шейки матки. Так, Ниебургс и Аугуста считают, что развитие рака шейки матки больше связано с эстрогенной недостаточностью, чем с увеличением активности эстрогенов. Ши-Минг-Пьенг и сотр. отмечают у больных раком шейки матки нарушение эстрогенного метаболизма, которое характеризуется низким содержанием эстриола и относительно высоким содержанием эстрадиола и эстрона.

Исследование эстрогенов у больных раком тела матки показало высокое содержание эстрадиола по сравнению с другими фракциями эстрогенов.

Таким образом, несмотря на клинические проявления гиперэстрогемии, исследования классических эстрогенов в моче по методу Брауна у больных раком тела матки не выявляли этих изменений. В. М. Дильман, Л. Б. Бернштейн нашли у больных раком тела матки повышенное содержание неклассических фенолстероидов, оказывающих определенное влияние на репродуктивные органы. Е. А. Ирд и соавт. полагают, что отсутствие повышенного содержания эстрогенов у больных раком тела матки, по-видимому, связано с нарушением секреции гормонов при предраковых заболеваниях, а ко времени возникновения раковой опухоли эти изменения уже не обнаруживаются. Однако С. Н. Нугмановым и сотр. установлено, что у больных с рецидивирующими гиперплазиями эндометрия содержание эстрогенов также не повышено, но изменены соотношения в эстрогенных гормонах в сторону повышения активных фракций. Преобладание активных фракций эстрогенов стимулирует рост эндометрия, в то время как преобладание эстриола оказывает специфическое влияние на усиление пролиферативных процессов в миометрии, способствуя росту миомы [1].

Представленные литературные данные и собственные исследования показывают, что у больных раком тела и шейки матки содержание эстрогенных гормонов нормальное или несколько пониженное, но метаболизм эстрогенов изменен в сторону преобладания активных фракций.

1. Арсеньева М. Г. и соавт. *Акуш. и гинек.*, 1967, 4.—2. Бернштейн Л. М. *Вопр. онкол.*, 1967, 9.—3. Дильман В. М. Старение, климакс и рак. *Медицина*, Л., 1968.—4. Изаболинская Р. М., Чеботарев Е. Е. *Врач. дело*, 1953, 6.—5. Ирде А. А. и соавт. В кн.: *Гормонотерапия злокачественных опухолей*. Медицина, М., 1968.—6. Костина Л. И. *Тр. II Всесоюз. конф. онкологов*, Л., 1959.—7. Крупко-Большова Ю. А. Морфологические изменения яичников и содержание половых гормонов у больных раком матки. Авторев. канд. дисс., Киев, 1953.—8. Лазарев Н. И. Теоретические основы профилактики и терапии дисгормональных опухолей. *Медгиз*, М., 1963.—9. Нугманов С. Н. и соавт. В кн.: *Профилактика, диагностика и комплексные методы лечения рака тела матки*. Медицина, Л., 1968.—10. Ульянова А. И. *Акуш. и гинек.*, 1964, 4.—11. Nieburgs H. E., Augusta A. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1951, 62, 1, 93—101.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.5—615.361.45

Канд. мед. наук Р. И. Слепова, Д. Х. Фаткуллина (Казань). Электрофорез гидрокортизона в комплексном лечении больных туберкулезом легких

Многие отечественные и зарубежные авторы сообщают об успешном применении гормональных препаратов в комбинации с антибактериальными и химиопрепаратами при различных формах туберкулеза. В терапии туберкулеза используется способность кортикостероидов уменьшать воспалительные и аллергические реакции, тормозить развитие соединительной ткани, нормализовать обмен у больных с гипофункцией надпочечников. Наибольший эффект кортикостероидные гормоны дают при экссудативных формах туберкулеза легких с выраженными перифокальными инфильтративными явлениями и при острых серозитах. Гормональные препараты при лечении туберкулеза применяют перорально или парентерально; работ по изучению их введения с помощью электрофореза нам не встретилось, поэтому мы решили выяснить их действие при таком способе введения.

1 мл гидрокортизона растворяли в 10 мл 1% раствора новокаина в 96° спирте. Этим раствором смачивали прокладку положительного электрода. Другой электрод, смоченный 2% раствором КВч, накладывали на область шейных нижних и 1—4-х верхних грудных позвонков и вводили с отрицательного полюса. Процедуру проводили ежедневно по 15—25 мин. при силе тока 15—20 мА. В начале исследования на курс лечения назначали 10 сеансов. В процессе наблюдения оказалось, что лучший эффект получается при применении 20—25 процедур.

Мы наблюдали 113 больных (36 женщин и 77 мужчин) с различными формами туберкулеза легких: 20 — с очаговой, 16 — с гематогенно-диссеминированной, 47 — с инфильтративно-пневмонической, 15 — с фиброзно-кавернозной, 5 — с туберкуломой. У 9 больных был бронхоаденит и у 1 — первичный комплекс.

До назначения электрофореза гидрокортизона все больные получали стрептомицин, тубазид, ПАСК, а 13 — также этионамид или циклосерин. 74 больных лечились до года, 39 — более года. К моменту назначения электрофореза у всех больных процесс был в фазе инфильтрации.

У большинства больных при поступлении в стационар отмечались выраженные симптомы интоксикации, сочетающиеся с патологическими сдвигами со стороны крови.

У 68 больных процесс был относительно свежим или было обострение со значительными инфильтративными изменениями в легких. У 48 больных этой группы антибактериальная терапия дала хороший результат, и электрофорез гидрокортизона назначали для ускорения процессов рассасывания. У 20 больных антибактериальная терапия была менее успешной, и электрофорез гидрокортизона присоединяли для повышения эффекта лечения. Такая сочетанная терапия позволила довольно быстро получить у 42 больных благоприятный эффект со значительным рассасыванием инфильтративных изменений в легких в течение 3—4 недель. У 26 больных рассасывание протекало медленнее, но все же отчетливо определялось. У 13 больных с давностью заболевания более 4—5 месяцев было торпидное течение процесса. У 5 больных добавление гидрокортизона с помощью электрофореза стимулировало процесс рассасывания. У 8 больных улучшения не было достигнуто (у 2 — с туберкуломой, у 4 — с фиброзно-кавернозным и у 2 — с вяло текущим очаговым туберкулезом). Таким образом, назначение электрофореза гидрокортизона лицам с давностью заболевания свыше 4—5 месяцев при вяло текущих процессах не приводило к столь выраженному

эффекту, как при раннем присоединении гормонотерапии. Однако ускорение рассасывания инфильтративных изменений у 5 больных из 13 оправдывает, на наш взгляд, применение этого метода и у больных данной группы.

Присоединение электрофореза гидрокортизона дало положительный результат у 73 больных (90%). Выраженное улучшение со значительным исчезновением симптомов интоксикации, рассасыванием перифокальных, очаговых изменений, уменьшением размеров полостей распада наступило у 29 больных (36%), улучшение с исчезновением явлений интоксикации, умеренным уменьшением воспалительных изменений при отсутствии заметной динамики со стороны полостей распада — у 52.

Учитывая ощутимую пользу от гормональной терапии при поражении серозных оболочек, мы назначили электрофорез гидрокортизона также 9 больным плевритами с давностью процесса от недели до 2—3 месяцев. Экссудат рассасывался в течение 1—4 недель. Наилучший эффект был получен при остром плеврите. У 1 больного с давностью плеврита 3 месяца и значительными изменениями в легких рассасывания экссудата не было достигнуто.

Терапия гидрокортизоном в виде электрофореза проводилась нами у 13 больных с послеоперационными осложнениями, в основном плевритами, а также с тяжелым течением заболевания в послеоперационном периоде. У 5 больных была бисегментэктомия, у 4 — лобэктомия, у 3 — билобэктомия и у 1 — пульмонэктомия. У 11 больных лечение привело к быстрому улучшению, снятию явлений интоксикации, нормализации температуры в течение первых 3—4 суток. Экссудат рассасывался в среднем за 10—13 дней. У 2 больных с послеоперационными осложнениями (у 1 после лобэктомии и у 1 после билобэктомии) наступило незначительное улучшение, однако экссудат полностью не рассосался.

Каких-либо побочных явлений мы в своих исследованиях ни разу не отметили, что связано, по-видимому, с медленным поступлением гидрокортизона в кровь в небольших дозах.

УДК 616.13—004.6—616.134.91

Р. Ш. Шакуров, Т. Г. Грицких (Казань). Распространенный атеросклероз с выраженными спинальными нарушениями

Нарушение кровообращения спинного мозга встречается чаще, чем принято думать, и в последние годы привлекает все большее внимание исследователей. Причиной его могут быть дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков и позвонков, патологии аорты и сосудов спинного мозга и изменения тканей, окружающих сосуды спинного мозга.

При инсультообразном развитии процесса с последующим регрессированием диагноза не вызывает затруднений. Но при хронической сосудистой миелопатии с неуклонным прогрессирующим течением могут быть трудности в дифференциации с органическими прогрессирующими процессами центральной нервной системы. Нарастающий нижний спастический парализ спинального характера может быть принят иногда за церебральный процесс с поражением передних мозговых артерий с двух сторон. Приводим наше наблюдение.

Б., 64 лет, поступил 10/XI 1969 г. с жалобами на слабость и затруднение движений в ногах, головные боли, снижение памяти, непроизвольный смех и плач. В течение 7 лет страдал артериальной гипертонией. В 1966 г. стал ощущать слабость в ногах, которая постепенно и неуклонно нарастала. С 1968 г. не может самостоятельно ходить. 6 месяцев назад появились насильственный смех и плач.

Общее состояние удовлетворительное. Со стороны черепномозговых нервов патологии не выявлено. Снижены поверхностные виды чувствительности проводникового характера с L₂ сегмента. Объем активных движений верхних конечностей полный. Сила мышц в руках удовлетворительная. Нижний спастический парализ. Правую ногу больной может поднять на 20 см от постели, левую — на 10 см. Движения в коленных и голеностопных суставах ограничены, больной ходит с посторонней помощью. Походка спастико-паретическая. Проприоцептивные рефлексы с рук равномерно повышены, коленные и ахилловы спастичны, брюшные — живые с двух сторон, подожженные извращены. С рук вызывается аналог рефлекса Россолимо, рефлекс Вендеровича с двух сторон, со стоп — рефлексы Бабинского, Корнилова — Жуковского, Менделя — Бехтерева с двух сторон. Рефлексы орального автоматизма: ладонно-подбородочный, хоботковый и сосательный. Тонус мышц в руках умеренно повышен по пирамидному типу, несколько больше справа. В ногах тонус мышц резко повышен также по пирамидному типу. Снижена память, особенно на текущие события. Насильственный смех и плач. АД 190/100. Тоны сердца приглушены, пульс 80, единичные экстрасистолы. Дыхание везикулярное, ослабленное.

Соски зрительных нервов розовые, с четкими границами, сосуды резко сужены и склерозированы.

Анализ крови: Гем. 14,7 г%, Э. 5 750 000, Л.—4900, п.—5,5%, с.—52%, э.—0,5%, м.—4,5%, л.—37,5%, РОЭ 6 мм/час, холестерин—250 мг%, лецитин—152 мг%, общие липиды—918 мг%, бета-липопротеиды—488 мг%. Протромбин—115%. Реакция Вассермана отрицательная. Моча без особенностей. На рентгенограммах грудного

и поясничного отделов позвоночника — резко выраженная деформация позвонков с грубыми костными разрастаниями, местами с полным сращением в виде «мостиков». В грудном отделе межпозвоноковые щели неравномерно сужены.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, распространенный атеросклероз с хроническим нарушением мозгового кровообращения в системе передних мозговых артерий и артерий спинного мозга с нижним спастическим парализом, пирамидной недостаточностью в руках и псевдобульбарными нарушениями.

В результате лечения состояние больного несколько улучшилось. Увеличился объем движений в коленных и голеностопных суставах, возросла сила мышц в ногах. Правую ногу больной стал поднимать на 60 см от постели, левую — на 25 см. Выполняет коленно-пяточную пробу с 2 сторон, ходит лучше. Уменьшилась мышечная гипертония. Нормализовалось АД.

В день, когда была намечена выписка, состояние больного внезапно ухудшилось: он перестал отвечать на вопросы, реагировать на окружающее. Появилось учащенное стерторозное дыхание, пена изо рта, насильственный поворот глаз и головы влево, тонические и клонические судороги левой половины лица, конечностей, преимущественно слева. Проприоцептивные рефлексы слева выше. В левых конечностях мышечный тонус меняющегося типа, в правых конечностях — постоянно повышен в группах сгибателей и разгибателей. АД вначале повысилось до 190/90, далее до 220/120. Пульс 118, экстрасистолы. Через полчаса после резкого ухудшения состояния протромбиновый индекс — 51%. Через 2 суток после развившейся катастрофы больной скончался при явлениях расстройства сердечной деятельности и дыхания.

Патологоанатомический диагноз: резко выраженный атеросклероз аорты, сосудов головного и спинного мозга, венечных сосудов сердца с сужением просвета последних; кисты от размягчения разной давности в обоих полушариях и варолиевом мосту; отек мозга с участками rarefакции; вклинивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; отек и rarefакция белого вещества спинного мозга, более выраженные в грудном отделе.

УДК 616.831—006—616—097

Ст. научн. сотр. С. А. Гринберг (Казань). О некоторых иммунологических сдвигах при опухолях головного мозга

Вопросы иммунологии опухолей головного мозга мало изучены.

Кроме первичных специфических опухолевых антигенов, существуют вторичные, которые могут возникать путем вторичного отложения различных веществ на измененных клетках, а также путем «тумор-некроза», являющегося возможной причиной аутоиммунных сдвигов. При этом следует учитывать, что нервная ткань относится к так называемым первичным или естественным эндоаллергенам: эта ткань оказалась изолированной от общей системы иммуногенеза, и к ней не вырабатывается толерантность.

Мы ставили реакцию Бойдена в модификации Адо — Польнера (1963) с нормальным мозговым антигеном, изготовленным из мозга трупа, погибшего от острой травмы, а также с антигенами из опухолей менингососудистого (арахноидэндотелиома) и нейроэктодермального (глиома) ряда.

Методика приготовления антигена: ткань, предварительно промытую физиологическим раствором и очищенную от сосудов и оболочек, измельчали с физиологическим раствором и готовили 10% эмульсию. Надосадочную жидкость центрифугировали, сливали и запаивали в ампулы, для консервации прибавляли раствор карболовой кислоты. В дальнейшем мы пользовались лиофилизированным антигеном. Доноры антигенов имели I (0) группу крови.

Было обследовано 64 больных с опухолями головного мозга и 51 больной с воспалительными заболеваниями (гидроцефалия, арахноидиты, окклюзионные синдромы, симулировавшие опухоли), а также контрольная группа в 20 человек.

Кровь брали натощак и реакцию ставили с сывороткой, предварительно отцентрифугированной, инaktivированной и абсорбированной, в разведениях 1:4, 1:16, 1:64, 1:256 и т. д. При опухолях головного мозга реакция Бойдена с антигеном из арахноидэндотелиомы, начиная с 1:64 и в больших разведениях, была положительна у 36 из 64 больных, что составляет 56%, с глиоматозным антигеном — у 33 (52%), а с нормальным мозговым — у 23 (36%).

При воспалительных процессах реакция с арахноидэндотелиоматозным антигеном была положительна у 14 больных из 51 (27%), с глиоматозным — у 16 (31%), с нормальным мозговым — у 29 (57%).

В контрольной группе реакция с антигеном из арахноидэндотелиомы была положительна в 5%, с глиомой — отрицательная, а с нормальным мозговым антигеном — положительная в 10%.

Исследования показывают, что при изучении больных с опухолями и воспалительными заболеваниями головного мозга необходимо учитывать не только клинико-рентгенологические данные и результаты общепринятых дополнительных исследований (рентгенография и пр.), но также иммунологические сдвиги в организме.

Применение фотокоагуляции для лечения ряда глазных заболеваний вызвало живой интерес у офтальмологов. В литературе нет работ, достаточно полно отражающих изменения температурного режима при облучении нормального глаза и патологических процессов в нем. Мы изучали температуру различных отделов глазного яблока у 20 половозрелых серых кроликов (40 глаз) при фотокоагуляции сетчатой оболочки и оптической светокоагуляции радужки. В работе использовали ксенонный коагулятор Мейер-Швикерата — Литмана. Термометрию производили хромель-копелевой термопарой и электронным потенциометром. Облучение животных осуществляли при токе в 50, 80 и 100 а с экспозицией в 0,5—1 сек. Во всех опытах применяли нулевую зрачковую диафрагму и площадь коагуляционного очага в 4,5°.

Перед коагуляцией температура передней поверхности роговицы равнялась $28,9 \pm 0,5^\circ$; влаги передней камеры $32,2 \pm 0,7^\circ$, передней поверхности радужки $34,5 \pm 0,5^\circ$, переднего полюса хрусталика $33,5 \pm 0,5^\circ$, заднего полюса хрусталика $34,4 \pm 0,5^\circ$, центра стекловидного тела $35,4 \pm 0,5^\circ$, заднего отдела стекловидного тела $36,9 \pm 0,5^\circ$; сетчатой оболочки $37,4 \pm 0,5^\circ$.

Интенсивное облучение сетчатки приводило к повышению ее температуры в очаге коагуляции до плюс 100°C и сопровождалось феноменом взрывчатого эффекта. Температура роговицы колебалась в пределах плюс $40\text{—}45^\circ$. Остальные отделы нагревались не более чем на $4\text{—}12^\circ$ выше исходного уровня. По мере увеличения экспозиции и частоты облучения наблюдалась кумуляция термического эффекта, наиболее выраженная в стекловидном теле. Для устранения термической суммы необходимо через каждые 3—5 световых импульсов делать паузы в 1—2 сек.

При оптической светокоагуляции радужки температура ее ткани в фокусе воздействия в зависимости от мощности облучения достигала плюс $60\text{—}100^\circ$, передней поверхности роговицы $39\text{—}55^\circ$, переднего полюса хрусталика $36\text{—}44^\circ$, заднего полюса хрусталика $36\text{—}40^\circ$.

Орошение роговицы холодным (плюс $3\text{—}5^\circ$) или ледяным (0°) физиологическим раствором вызывает значительное понижение температуры переднего отрезка глаза и предупреждает нежелательный перегрев тканей.

Мы создавали экспериментальную модель отслойки сетчатки путем отсасывания стекловидного тела. Термопару вводили в субретинальное пространство. В случае высокой отслойки повысить температуру субретинального экссудата выше плюс 45° не удавалось, хотя температура сетчатки в очаге облучения достигала 60° . При этом интенсивная коагуляция ($100\text{—}110\text{ а}$) вызывала разрывы сетчатой оболочки. По мере прилегания сетчатки нагревание субретинальной жидкости увеличивалось до плюс $55\text{—}60^\circ$ с дальнейшим развитием слипчивого воспаления.

Следовательно, использование фотокоагуляции при наличии высокой отслойки не вызывает спаения сетчатки с сосудистой оболочкой и даже может привести к дополнительному разрыву сетчатки.

Обязательным условием успешной светокоагуляции отслоенной сетчатки является ее полное или почти полное прилегание в предоперационном периоде. Прижигающий эффект усиливается после введения темноокрашенных веществ в субретинальное пространство.

Наши исследования показали, что при правильном выборе режима фотокоагуляции высокая температура (плюс $60\text{—}100^\circ$) наблюдается лишь в очаге облучения радужки или сетчатой оболочки. Рациональная методика светокоагуляции позволяет избежать перегревания преломляющих сред и пограничных с зоной коагуляции тканей.

УДК 616.711.6

В. Д. Трошин (Тегеран). Эпидуральное введение дексаметазона при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите

Согласно современным представлениям, в патогенезе пояснично-крестцового радикулита ведущее значение принадлежит позвоночному остеохондрозу. В возникновении радикулярного синдрома кроме механического фактора важную роль играют реактивно-воспалительные изменения оболочечно-связочного аппарата и сосудистые нарушения ишемического типа в корешках. Определенное значение отводится и аллергическим факторам.

В свете современных данных об этиопатогенетических механизмах радикулярного синдрома весьма оправданно введение кортикостероидов и анестетиков в зону диско-радикулярного конфликта. В настоящее время все чаще появляются сообщения о положительном эффекте при дискогенных радикулитах эпидуральных вливаний гидрокортизона с новокаином.

Для эпидуральных инъекций мы использовали новый синтетический кортикостероид — дексаметазон, выпускаемый в Бельгии. Дексаметазон имеет все терапевтические качества предшественника (обладает противовоспалительным, противоревматическим и противоаллергическим действием), но приблизительно в 7 раз сильнее преднизолона. При первых инъекциях вводили по 1 мг (2 мл) дексаметазона, в последующем дозу увеличивали до 2—3 мг (4—6 мл). Для снятия болевого синдрома вначале в эпидуральное пространство вводили 10—25 мл 1% раствора ксилокаина, а затем дексаметазон.

Так мы лечили 48 мужчин и 12 женщин, больных дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом (возраст — 20—70 лет).

У больных обычно наблюдались выраженный сколиоз, сглаженность лордоза, ограничение движений поясничного отдела позвоночника, резко положительные симптомы натяжения, а также четкие симптомы корешкового выпадения. У большинства больных на нижних конечностях был снижен осцилляторный индекс до 2—3 мм, а у отдельных лиц осцилляции отсутствовали.

Спондилограммы у 46 больных косвенно подтверждали наличие дискоза L_{IV}—V или L_V—S_I. У 3 больных диагноз дискоза был подтвержден миелографически.

Прокол делали между III и IV поясничными позвонками. Во время введения иглы иногда возникала корешковая боль, которая быстро исчезала после вливания ксилокаина. Большинству больных назначали 3 эпидуральные инъекции дексаметазона. 6 больным препарат вводили 4—7 раз. У 2 больных (в возрасте 65 и 70 лет) через 10—15 мин. после процедуры возникло коллаптоидное состояние, быстро устраненное введением кардиотонических средств. В последующем доза ксилокаина была уменьшена до 10—15 мл, никаких побочных явлений уже не наблюдалось.

После первой же инъекции дексаметазона с ксилокаином у большинства больных стихал болевой синдром, намечался перелом в течении заболевания. В дальнейшем в комплекс лечения включали физиотерапию (токи Бернара, ультразвук) и вытяжение. Больных выписывали через 10—15 дней от начала лечения по выздоровлении или со значительным улучшением. У 2 больных улучшение было незначительным и у 1 пациентки со срединным выпадением диска наступило ухудшение (диагноз подтвердился на операции).

Как правило, отчетливое улучшение наступало после 3-й эпидуральной инъекции. Полученные данные позволяют считать, что эпидуральное введение дексаметазона с ксилокаином является довольно эффективным методом лечения больных пояснично-крестцовым радикулитом.

УДК 616.716.4—616.71—001.5—616.71—018.46—002

Я. З. Эпштейн (Казань). Применение протеолитических ферментов для профилактики травматических остеомиелитов нижней челюсти

Травматический остеомиелит при переломах челюстей возникает, по данным различных авторов, в 11—33%.

С целью профилактики нагноения в костной ране и возникновения травматического остеомиелита при переломах нижней челюсти мы с 1968 г. применяем кристаллические лиофилизированные препараты трипсина и химотрипсина. 10 мг препарата растворяли в 4 мл физиологического раствора и вводили внутримышечно по 5 мг (2 мл раствора 2 раза в сутки). Антигенность высокоочищенных препаратов протеолитических ферментов настолько низка, что их можно применять, не опасаясь сенсибилизации. Несмотря на это, каждому больному перед введением ферментов делали внутрикожную пробу к ним, результат ее мы учитывали через час. Только у 1 из 42 больных она оказалась положительной, возможно, за счет того, что у этого больного были изменения со стороны почек (значительное содержание белка в моче).

Из 41 больного с переломами нижней челюсти, которым мы вводили протеолитические ферменты, 8 были в возрасте до 20 лет, 27 — от 21 до 40 лет и 6 — старше. 5 больных поступили в стационар в 1-е сутки, 21 — на 3-й, 13 — на 5-е и 2 — позже. Запоздалое поступление больных в стационар объясняется тем, что они прибывали из районов ТАССР.

У 20 больных были двусторонние переломы, у 4 — двойные, у 17 — одиночные. У 39 больных переломы были открытые и сопровождалась отеками окружающих мягких тканей и воспалительными явлениями, у 12 они осложнились гематомами.

У 29 больных были наложены двучелюстные шины с межчелюстной резиновой тягой, у 6 — мягкая подбородочная праща, у 3 — моночелюстная шина-скоба с одновременным использованием мягкой подбородочной пращи. 3 больным был наложен костный шов.

Сразу же после поступления больных в стационар им назначали трипсин или химитрипсин внутримышечно в течение 5—6 суток и внутрь — 10% раствор хлористого кальция и поливитамин. 14 больным одновременно с протеолитическими ферментами вводили стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в сутки в течение такого же срока и у 2 больных применили стрептомицин после отмены ферментов. Стрептомицин не подавляет активности ферментов при сочетанном применении, тогда как пенициллин угнетает их действие. Сами ферменты не снижают активности антибиотиков. После первых же инъекций трипсина или химитрипсина уменьшалась болезненность и отек мягких тканей. На 5—6-е сутки гематомы в основном рассасывались, отек мягких тканей в области перелома исчезал.

Консолидация фрагментов нижней челюсти произошла в обычные сроки без каких-либо осложнений. У 6 больных возник травматический остеомиелит с соответствующей клинической картиной, который несколько замедлил сроки консолидации фрагментов, но не вызвал в дальнейшем каких-либо серьезных нарушений. Из 14 больных, у которых введение ферментов с начала лечения сочеталось с инъекциями стрептомицина, остеомиелит возник только у 1. Видимо, профилактика остеомиелита будет более действенной при сочетанном применении ферментов со стрептомицином.

УДК 616.832.15

Докт. мед. наук Л. Я. Лившиц, Е. С. Кругман (Саратов).

О рецидивировании тригеминальной невралгии при хирургическом лечении

В настоящее время единственно радикальным средством лечения тригеминальной невралгии служат операции на внутричерепных отделах тройничного нерва, направленные на прерывание болевой афферентации.

По общему признанию, главным препятствием на пути успешного и стойкого лечения тригеминальной невралгии является удивительная склонность этого заболевания к рецидивированию. Наибольший процент рецидивов дают операции бульбарной трактотомии и «декомпрессии» гассерова узла, наименьший — радикалотомия височным доступом. Отсюда следует, что частота рецидивов в значительной степени зависит от применяемого метода хирургического вмешательства на системе тройничного нерва.

Разработанная в клинике нейрохирургии СарНИИТО и применяемая с 1961 г. операция направленной гидротермической деструкции чувствительного тригеминального корешка, как показал опыт, дает сравнительно небольшой процент рецидивов (Л. Я. Лившиц, 1965).

При анализе отдаленных результатов выяснилось, что свыше 90% лечившихся в клинике больных остаются практически здоровыми. Возврат болезни наблюдался у 43 чел. (7,2%).

К истинным рецидивам мы относили возобновление приступообразных болей той или иной интенсивности, сопровождающихся характерной иррадиацией и локализацией в прежней болезнетворной зоне или же в соседних областях той же половины лица. Какой-либо зависимости частоты рецидивов от давности заболевания нами не отмечено. Лишь 3 больных могли указать непосредственную, по их мнению, причину возобновления болей (психическая травма, мозговой инсульт, переохлаждение). 3 больных еще до нашего вмешательства перенесли внутричерепные операции: 1 — трактотомию по Шоквицу и 2 — антегассеральную алкоголизацию по Я. М. Павлонскому. После этих вмешательств также возник рецидив заболевания (соответственно через 1; 1,5 и 3 месяца), заставивший больных обратиться в нашу клинику.

Наибольшее число случаев возобновления болей падает на 1-й год с момента операции. При этом из числа больных с такими, как мы называем, «ранними» рецидивами 12 повторно заболели в первые же 3 месяца после операции, 10 — в первые 6 месяцев, 3 — в первые 9 месяцев и только 1 — через год. Таким образом, более половины рецидивов связаны главным образом с погрешностями операции и недостаточным опытом хирурга, ограничившимся незначительным разрушением корешка.

При анализе непосредственных и отдаленных результатов лечения обнаружилась обратная зависимость рецидивирования заболевания от степени достигнутого прерывания проводимости нерва, от глубины и протяженности выключения чувствительности. Практически это означает, что возврат болезни наблюдался при частичном нарушении болевой чувствительности, а при полной аналгезии, захватывающей ранее болезнетворные области, рецидивов, как правило, не было. У 4 наших больных, оперированных одномоментно по поводу двусторонней тригеминальной невралгии, рецидив возник лишь на стороне частичного выключения чувствительности, в то время как на противоположной стороне, где была достигнута анестезия, боли отсутствовали.

Все 43 человека, у которых возобновилась невралгия, были госпитализированы в клинику. Повторная операция почти во всех случаях (41 чел.) дала стойкий положительный эффект, прослеженный до 6 лет; лишь у 2 больных спустя несколько месяцев вновь начались боли.

УРОКИНАЗА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ ЛЕЧЕБНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

М. Г. Асадуллин

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Фибринолиз — это расщепление фибрина под действием пламина. Регуляция фибринолитической системы организма осуществляется через сложные реакции, включающие активируемые, активирующие и ингибиторные вещества. Одним из путей увеличения фибринолитической активности является введение в кровь пламина. В последние годы его препараты под названием «фибринолизин» получены и нашли свое применение в клинической практике [1, 2, 14]. Не меньшее значение имеет введение активаторов пламиногена — урокиназы, липополисахаридов бактериального происхождения и стрептокиназы. Особое место во врачебном арсенале занимает стрептокиназа, применяемая при тромбозах. При активировании пламиногена предварительно происходит стехиометрическое взаимодействие стрептокиназы с проактиватором пламиногена, в результате чего образуется активатор, каталитически переводящий пламиноген в пламин [22].

Однако литический эффект этого препарата связан с некоторыми его весьма невыгодными качествами. Среди них на первый план выступает необходимость строгой индивидуальной дозировки: сначала для подавления естественной антистрептокиназы, и лишь затем для достижения литического действия. Основной недостаток препарата усматривается в его неспособности проникать в тромбы, в результате чего его действие ограничивается лишь протеолизом ряда прокоагулянтов, что, впрочем, тоже лимитируется ингибирующим действием естественного антипламина [15, 31, 36].

Наиболее перспективно применение урокиназы в качестве активатора пламиногена, так как этот физиологический активатор, не обладающий токсическими свойствами, без риска может быть введен в организм большого совместно с активным пламиногеном [5, 6, 38]. Поэтому пламин, активированный урокиназой, не нуждается в очистке от активатора. При действии урокиназы создаются благоприятные условия для активации пламиногена, адсорбированного тромбом, что усиливает тромболитический эффект препарата. Урокиназа в небольших дозах активирует пламиноген в пламин, судьба которого оказывается такой же, как при введении чистого пламина. Источник для выделения препарата, в отличие от пламина, не ограничен.

Активация пламиногена урокиназой является ферментативной реакцией с оптимальным pH 9. Урокиназа является протеолитическим ферментом, способным расщеплять связи аргинин — валин [4, 29, 30]. Она гидролизует эфиры аргинина, на этом свойстве основан метод измерения активности, позволяющий определить урокиназу в единицах СТА (Комитет по тромболитическим агентам). В действии урокиназы на пламиноген не отмечается высокой видовой специфичности. Урокиназа человека способна активировать пламиноген большинства видов млекопитающих [8, 20, 32]. Установлена лишь видовая специфичность урокиназы морских свинок, которая с хорошо воспроизводимым результатом активирует только пламиноген морских свинок [18, 27]. Активация пламиногена в присутствии урокиназы обусловлена расщеплением связи аргинин — валин, что ведет к возникновению молекул, образованных из двух полипептидных цепей, связанных между собой дисульфидным мостиком (см. схему). Этот механизм объясняет, почему пламиноген и пламин имеют один и тот же аминокислотный состав и иммунологическую идентичность. Стрептокиназа также осуществляет гидролиз избирательно на уровне связи аргинин — валин. То же самое происходит и под действием других факторов. Молекула пламина получается одинаковой, независимо от вида активатора [33].

Впервые о наличии в моче фермента, обладающего уротриптическим действием, было сообщено в 1907 г. В 1933 г. эти данные были подтверждены [11]. В 1951 г. при исследовании фибринолитической и протеолитической активности смеси плазмы и мочи было найдено, что фибринолитическая активность мочи является следствием наличия в моче киназы, способной активировать пламиноген [39]. Эту киназу назвали урокиназой [34]. В 1952 и 1956 гг. были предложены методы выделения урокиназы, однако они были очень трудоемки и давали малые количества плохо очищенного препарата. К настоящему времени она очищена и идентифицирована посредством хроматографии на ДЕАЕ — целлюлозе [24]. Получены препараты с активностью 54 000 и 104 000 СТА. Урокиназа хорошо растворима в воде, весьма термостабильна: при pH около 10 выдерживает нагревание до 50°, при pH 9 — до 70°, при снижении pH до 5 не происходит полного разрушения фермента при нагревании в кипящей воде [10].

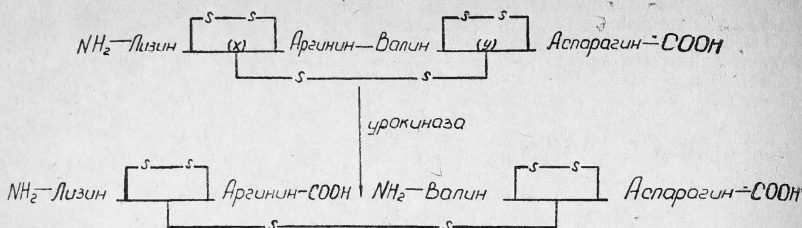


Схема активации плазминогена в плазмин под действием урокиназы.

Концентрация урокиназы в моче зависит от ряда условий. Физические упражнения увеличивают фибринолитическую активность крови и повышают содержание урокиназы в моче [13]. У человека, придерживающегося бессолевой диеты, содержание урокиназы в моче значительно выше, чем при нормальном приеме NaCl. Низкая концентрация ее наблюдается при функциональном поражении почек, после хирургического вмешательства, при тромбозах, после гепатэктомии, при злокачественных новообразованиях. После инфаркта миокарда наблюдалось резкое увеличение концентрации урокиназы в моче [21]. Другими же исследователями обнаружено, что экскреция урокиназы с мочой носит индивидуальный характер, не меняется в зависимости от времени суток и отличается постоянством [12]. При увеличении фибринолитической активности крови экскреция урокиназы не увеличивается.

До настоящего времени нет единого мнения о происхождении урокиназы, но большинство исследователей склонно считать, что она вырабатывается тканями мочевого тракта [28]. Некоторые авторы считают, что урокиназа либо связана с плазминогеновым активатором, либо идентична ему и что степень ее выделения зависит от степени выделения этого активатора из тканей в кровотоке [21]. После введения животного папаверина повышение почечного кровотока сопровождается нарастанием фибринолитической активности крови почечных вен [25]. Предполагается, что почки участвуют в образовании активаторов фибринолиза, одним из которых является урокиназа, и что физиологическая роль урокиназы может состоять в лизисе отложений фибрина, препятствующих фильтрации в клубочках. В опытах с препаратами урокиназы, меченной S^{75} и J^{125} , было показано, что почки являются местом синтеза и хранения урокиназы [37]. Эти данные были подтверждены и детализированы. Оказалось, что синтез урокиназы происходит в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов почки [23].

За последнее время интерес к этому ферменту значительно возрос не только из-за его быстрого действия как активатора плазминогена, но и потому, что он вырабатывается в естественных условиях. Для клинических и экспериментальных исследований используются как фирменные препараты, так и полученные по оригинальным методам. Отсюда и различный эффект. Иногда после введения урокиназы повышается свертываемость крови. Можно предположить, что это связано с неомогенностью препаратов и отсутствием стандартизации. Некоторые препараты урокиназы содержат три основных антигена [16]. Один из них не обладает способностью активировать плазминоген. Способность второго в этом отношении сомнительна. Третий отличается высокой урокиназной активностью. Первые два антигена составляют менее 5% всего препарата, активный же компонент — 20%. Около 70% белка препарата не осаждалось антителами и не обладало урокиназной активностью. Активный компонент представляет собой медленно мигрирующий при электрофорезе белок. Показано далее, что в анти-сыворотке антитела против первого и второго компонентов присутствовали в более высоком титре, чем против третьего компонента. Отмечается, что урокиназу можно выявлять в нормальной сыворотке человека, пользуясь иммунологическими методами, в частности методом двойной диффузии.

Нами был получен гомогенный препарат урокиназы, обладающий высокой фибринолитической активностью при исследовании методом лизиса фибрин-агаровых пластин по Аструпу — Перлику. Как показал электрофорез на крахмальном геле и тонкослойная гель-фильтрация на Сефадексе-G-200, он содержит лишь одну фракцию. Препарат не обладает тромбопластическим действием, что чрезвычайно важно при его внутривенном введении.

Тромболитическую активность урокиназы исследовали в пробирке и на животных, пользуясь фибриногеном человека, меченным J^{131} . При помещении меченого сгустка в раствор урокиназы в концентрации 20 ед. на мл через 2 часа радиоактивность сгустка уменьшалась на 15%. У 23 собак вызвали эмболию мозговой или бедренной артерии и вводили урокиназу в дозе 1000 ед./кг (9 животных) или 100 ед./кг (6 животных). Урокиназу вводили дважды — через 24 и 48 час. после эмболии. У собак, получивших урокиназу, отмечалось растворение эмболов, независимо от того, производилось ли однократное или капельное вливание раствора урокиназы [19]. Н. С. Стасюк наблюдала 22 больных с острыми артериальными тромбозами, эмболией легочной артерии,

свежими венозными тромбозами, тромбозом артерий мозга, а также больных с инфарктом миокарда. Препарат вводили в дозах 20 000—40 000 ед. совместно с гепарином (10 000 ед. гепарина на 20 000 ед. плазмину) в течение 2—3 час. по 3—4 дня подряд. Введение препарата не вызвало побочных реакций. У большинства больных (за исключением одного со старым тромботическим процессом в средней мозговой артерии и панэнцелартеритом) улучшалось состояние [7]. Клиническое испытание урокиназы «Грин Кросс» показывает, что введение 3600 ед. на кг внутривенно в качестве начальной дозы и последующее ежедневное введение такой же дозы было достаточным для тромболитиза. С увеличением дозы урокиназы понижение свертываемости крови становилось более выраженным, но эта зависимость оказалась не столь закономерной, как при аналогичном лечении стрептокиназой. Активирование фибринолитической системы при использовании урокиназы было в принципе таким же, как и при применении стрептокиназы, хотя отдельные компоненты этой системы (тромбиновое время, лизис фибриновых сгустков, меченных J¹²⁵, активность активатора по казенному тесту) изменялись при введении урокиназы и стрептокиназы по-разному. Повторные инъекции урокиназы (в отличие от стрептокиназы) не приводили к повышению титра антител. Побочных эффектов и признаков начального повышения свертываемости крови при применении урокиназы не наблюдалось [17]. Изучение возможности клинического применения урокиназы в офтальмологической практике (на кроликах) показало, что урокиназа, действуя как активатор плазминогена, повышала фибринолитическую активность тканей глаза. Внутривенное введение 5000 ед. урокиназы в 500 мл физиологического раствора в течение 3 час. 2—3 дня подряд привело к отчетливому клиническому улучшению у 6 из 7 больных с закупоркой вены сетчатки, преретинальной геморрагией или закупоркой артерии сетчатки. При местном применении урокиназы благоприятный эффект получен у 20 из 23 больных, страдающих заболеваниями сосудов глаза. Из побочных эффектов при лечении урокиназой отмечена пирогенная реакция при внутривенном введении урокиназы у 1 из 7 больных и незначительные местные явления в виде красноты и боли при субконъюнктивальном введении урокиназы у 3 из 23 больных [26].

Установлено, что некоторые препараты урокиназы являются хорошими местнодействующими гемостатическими веществами для гемофильных пациентов. Она может быть использована в малой хирургии, например, при удалении зубов, при порезах и т. д. [10]. Надо полагать, что это действие обусловлено недостаточной очисткой и примесью тромбопластина в препарате.

Таким образом, урокиназа как естественный активатор фибринолитической системы обладает рядом преимуществ по сравнению с другими активаторами. Она не вызывает пирогенной реакции и образования антител. Высокоочищенные гомогенные препараты урокиназы дадут возможность создать новые методы для лечения тромбозов и эмболий путем повышения собственной фибринолитической активности крови больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Казанский мед. ж., 1964, 6; Фибринолиз, химия и физиология процесса. Медицина, М., 1967.—2. Андреев Г. В., Струкова С. М. Биохимия, 1962, 2.—3. Асадуллин М. Г. Мат. конф. «Атеросклероз и гипертоническая болезнь». Казань, 1970.—4. Богомолова Л. Г. Мат. конф. по проблеме фибринолиза. Л., 1967.—5. Доннер Л. Ф. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1965, 10.—6. Мартынов С. М., Стасюк Н. С. Материалы III Всесоюзной конф. по коагулологии. Львов, 1969.—7. Стасюк Н. С. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1967, 12.—8. Федорова З. Д., Слободжанкина И. К. Мат. конф. по пробл. фибринолиза. Л., 1967.—9. Ambrus J. L., Ambrus C. M., Sokal J., Markus J., Back N. Am. J. Cardiol., 1960, 62.—10. Aoki N., Kaulla K. N. Throm. et Diath. haemor., 1966, 16, 3.—11. Bauman J. Ges. exper. med., 1933, 91, 120.—12. Baumgarten W., Rose B., Cole E. Throm. et Diath. haemor., 1961, 3/4.—13. Celander D., Guest M. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 2.—14. Coon W. W., Duff J. F. J. Lab. Clin. Med., 1958, 51.—15. Davies M. C., Engelert M. E., Remro E. C. Biol. Chem., 1964, 239.—16. Engene D., Boll A., Jeffords D., Woodard W., Silver D. Throm. et Diath. haemor., 1969, 21, 2.—17. Fischer M., Pilgerstorfer H. W. Internat. Z. klin. Pharmakol., Therap., Toxikol., 1969, 2, 3.—18. Holemans R., McConnell D., Johnston J. Throm. et Diath. haemor., 1966, 15, 1/2.—19. Ito Reico J. Nagoya Med. Assoc., 1967, 90, 3.—20. Kaulla K. N. Acta haematol., 1956, 5, 315.—21. Menon J. S. Antiseptic, 1968, 5, 12.—22. Mikuni M., Kimura S. Acta med. et Biol. 1967, 15, 1.—23. Mohler S., Celander D., Guest M. Am. J. Physiol., 1958, 192, 1.—24. McNikol G., Fletcher A., Alkjaersig N., Sherry S. J. Lab. clin. Med., 1961, 58, 12.—25. Olow B., Nilsson J. M. Acta chir. Scand., 1963, 125.—26. Ploung J., Kjeldgaard N. Biochem. Biophys. Acta, 1957, 3, 24.—27. Prado E. S., Brandi M. Arch. int. Pharmacodyn., 1962, 137.—28. Riggenbach N., Kaulla K. N. Cancer, 1961, 14, 4.—29. Robbins K. C., Elwyn D., Barlow H. J. Biol. Chem., 1965, 240, 541.—30. Sobel G., Mohler S., Jones N., Dowdy A., Juest M. Am. J. Physiol.,

1952, 171, 768. — 35. Sultan G., Caen J., Allain J., Meyer D. *Pathologie Biologie*. 1969, 17. — 36. Tsapogas M. J., Flute P. *Brit. Med. Bull.*, 1964, 20, 30. — 37. Vigorito T., Celander E., Celander D. *Fed. Proc.*, 1965, 24, 2. — 38. Wilfrid T. W., Grant H., Milton. *Biochemistry*, 1966, 5, 7. — 39. Williams J. R. *Brit. J. Exper. Path.*, 1951, 32, 530.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 613.633—616.233

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ОТ ЗЕРНОВОЙ ПЫЛИ

С. А. Степанов

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. А. М. Антонов) Саратовского медицинского института и Саратовский НИИ сельской гигиены

Нами установлено, что в развитии пылевого бронхита рабочих, занятых обработкой зерна на элеваторах и полевых токах, основную роль играет зерновая пыль, максимальная концентрация которой достигает порой 380 мг/м^3 (С. А. Степанов, Е. А. Маврина, М. И. Карпова, 1966). Т. А. Кочеткова, В. И. Зерцалова (1964) и др. также выявили хронические пылевые бронхиты у рабочих мукомольного и хлебопекарного производства.

Нами совместно с Е. А. Мавриной осмотрено на элеваторах Саратовской области 424 рабочих. У 17% обследованных стаж работы с зерном не превышал 10 лет, у 23,9% был свыше 10 лет и у 20% — свыше 20 лет. Хронические заболевания верхних дыхательных путей диагностированы у 28,7%, из них хронический бронхит — у 17%. У 69,3% осмотренных была снижена мощность выдоха и вдоха. Наиболее ранним признаком вредного действия зерновой пыли является снижение функции внешнего дыхания, которое, по данным Е. А. Мавриной (1966), наблюдается как у лиц с хроническим бронхитом и начальной стадией пневмокониоза, так и у лиц без клинических признаков поражения легких.

В стационаре обследовано 40 рабочих элеваторов. Хронический пылевой бронхит обнаружен у 29, начальная стадия пневмокониоза — у 11, пневмокониоз — у 2 рабочих со стажем работы от 12 до 20 лет. У 12 больных выявлен хронический неосложненный бронхит, который развивался постепенно на фоне неоднократных симптомов «зерновой лихорадки» через 5—25 лет после начала работы с зерном. Некоторые рабочие с повышенной индивидуальной чувствительностью на пылевое воздействие в первые же дни контакта с зерновой пылью заболевали так называемым инициальным бронхитом, который с прекращением воздействия пыли исчезал. Однако уже после 2—3 лет работы в контакте с зерновой пылью возникал упорный длительно протекающий бронхит, обозначенный нами как хронический. Для этой группы больных характерно легкое течение заболевания, незначительные нарушения функции внешнего дыхания, проявляющиеся снижением бронхиальной проходимости (дыхательная недостаточность первой степени). Заболевание редко обостряется, поддается терапевтическим воздействиям; больные продолжают работать и редко обращаются за медицинской помощью.

У больных с выраженным осложненным бронхитом (18 чел.) латентный период заболевания колебался от 6 до 11 лет, а длительность болезни — от 7 до 16 лет. У них наблюдался постоянный кашель с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, с приступами удушья, болями в грудной клетке и одышкой даже при небольшой физической нагрузке. Заметно увеличивалось число обострений, прогрессировали проявления бронхита, протекающего с астмоидным и инфекционным компонентом и в ряде случаев осложненного бронхоэктазами и пневмосклерозом. Постепенное прогрессирование легочной и легочно-сердечной недостаточности приводило к значительному снижению трудоспособности. У 9 больных хронический бронхит протекал с выраженными аллергическими реакциями и признаками астмоидного компонента, подтвержденными положительными кожными пробами с грибковыми аллергенами. Полученные данные позволяют считать, что в развитии хронического бронхита, протекающего с выраженной аллергической реакцией (так называемая «зерновая лихорадка»), помимо зерновой пыли определенную роль играют плесневые грибки. В основе «зерновой лихорадки» лежит грибковая инфекция, возникающая у рабочих при молотье зерновых культур, а также аллергия организма растительными аллергенами зерновой пыли и грибами (С. А. Степанов, 1968).

Хронический пылевой бронхит нередко осложняется неспецифической бактериальной инфекцией. При бактериологическом исследовании мокроты больных хроническим

бронхитом высевался зеленающий стрептококк (у 10 больных), диплококк (у 5) и реже — палочка Фридлендера (у 2). Таким образом, наличие в дыхательных путях грибковой и бактериальной флоры способствует сенсибилизации организма и развитию астмоидных приступов хронического бронхита.

Приведенные клинические данные свидетельствуют о развитии хронического пылевого бронхита от зерновой пыли, но не решают вопроса морфогенеза и патогенеза этой болезни. Для его выяснения мы изучали в эксперименте на 327 белых крысах реакции легочной ткани на ингаляционное однократное и двукратное введение нативной и обесчелюженной зерновой пыли, ее растительной и минеральной фракций. При этом была установлена этиологическая роль минеральных и растительных частиц в развитии пылевого бронхита и пневмокониоза. Наличие пылевых клеток в дыхательных путях и легких животных на ранних этапах развития бронхита вызывает повышение функции железистого эпителия слизистой оболочки. Вследствие этого в условиях постоянного пылевыведения из воздухоносных путей наблюдается замещение реснитчатого эпителия бокаловидными клетками, гиперплазия последних и накопление в цитоплазме эпителия мукополисахаридов и рибонуклеопроtenов. При длительном запылении снижается функциональная способность бокаловидных клеток, выстилающего эпителия и желез подслизистой оболочки бронхов вследствие их ослизнения. Уплотнение и метаплазия цилиндрического эпителия слизистой оболочки бронхов в многослойный плоский эпителий сопровождаются потерей содержания кислот и нейтральных мукополисахаридов и рибонуклеопроtenов. Недостаточное удаление из альвеол, бронхиол и бронхов пылевых клеток, нарушение дренажной функции глубокой лимфатической системы в результате закупорки ее пылевыми клетками обуславливают развитие хронического пылевого бронхита, морфологической особенностью которого уже на ранней стадии является гнойно-катаральный характер воспаления. В развитии указанного бронхита благоприятную почву для активации аутоинфекции представляет не только обильное скопление слизи и слущенного эпителия, но и наличие в составе зерновой пыли травмирующих слизистую оболочку остроконечных растительных частиц, микробной и грибковой флоры. Указанные процессы, а также изменения глубокой лимфатической системы и нарушение дренажной функции бронхов создают благоприятные предпосылки для развития последующих патологических процессов органов дыхания.

В условиях избыточного воспалительного процесса в бронхах и в связи с неспецифическим вторичным инфицированием в окружающей их грануляционной ткани ускоряется созревание коллагеновых волокон. Деструктивные процессы в перибронхиальной ткани вследствие предшествующих воспалительных изменений вызывают расширение и деформацию бронхов. Вовлечение в воспалительный процесс соседней интерстициальной ткани заканчивается на поздних этапах после запыления огрубением предсуществующих артериофиловых волокон, развитием новых коллагеновых волокон. Вторичный пневмосклероз на поздних этапах запыления является доминирующим.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе пылевого бронхита от воздействия зерновой пыли имеет значение, с одной стороны, механическое повреждение целостности слизистой оболочки остроконечными растительными пылевыми частицами, на месте осаждения которых развивается узелковая продуктивная клеточная реакция с наличием умеренного и медленно прогрессирующего склероза, с другой — аллергические свойства зерновой пыли, содержащей в обилии пылью различных растений, плесневые грибки и микробы. Этим, по-видимому, объясняется развитие у рабочих, занятых обработкой зерна, астмоидного и гнойного бронхита и «зерновой лихорадки».

ЛИТЕРАТУРА

1. Зерцалова В. И. В кн.: Конференция по пылевым бронхитам. М., 1964.
2. Кочеткова Т. А. Там же. — 3. Маврина Е. А. Гиг. труда и профзабол., 1966, 4.—4. Степанов С. А., Маврина Е. А., Карпова М. И. Там же, 1966, 8.—5. Степанов С. А. Казанский мед. ж., 1968, 5.

УДК 616.839

О ВЕГЕТАТИВНЫХ ПРОБАХ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОИНТОКСИКАЦИЙ ОРГАНИЧЕСКИМИ РАСТВОРИТЕЛЯМИ

Т. Ф. Васильева

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Представляемая работа посвящена вопросу функциональной диагностики профессионального нейротоксикоза при хроническом воздействии малых доз толуола, спирта, эфира, ацетона.

Мы обследовали 179 рабочих, имевших длительный профессиональный контакт с толуолом, спиртом, эфиром, ацетоном. Стаж работы колебался от 2 до 30 и более лет. Из числа обследуемых исключались рабочие, которые перенесли в прошлом или имеют в настоящем заболевания, протекающие с четкой вегетодисфункцией. К таким заболеваниям мы относим травмы черепа, нейроинфекции, хронически текущие инфекционные процессы, тиреотоксикозы.

Были применены доступные в поликлинической практике пробы Шеллонг-I—II, Отто, Рэтшоу, Боголепова, волдырная Мак-Клора — Олдрича, адреналиновая и гистаминовая накожные пробы; электротермометрия, терморегуляционный рефлекс Щербака, рефлексы Чермака, Ашнера — Даныни, Даниелополу, Превеля.

Гемодинамическая функциональная проба Шеллонг-I для исследования регуляции периферического кровообращения основана на появлении рефлекса саморегуляции кровообращения при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное. В норме показатели пульса и АД в положениях стоя и лежа должны быть одинаковы. Учащение или замедление пульса, снижение или повышение АД свидетельствуют о нарушении регуляции кровообращения.

Сущность гемодинамической пробы Шеллонг-II для исследования регуляции кровообращения в целом заключается в том, что в норме при физической работе систолическое давление повышается, а диастолическое остается почти прежним в результате включения при физической нагрузке механизма регуляции кровообращения, который зависит от величины систолического ударного объема крови, сопротивления току крови периферических сосудов, эластичности крупных артерий, тонуса вегетативной нервной системы. У обследуемого измеряют многократно пульс, АД и частоту дыхания до и после физической нагрузки.

Повышение систолического давления на 30—80 мм рт. ст., отсутствие изменений или незначительное (до 10 мм рт. ст.) снижение диастолического давления, учащение пульса на 20—30 ударов, повышение частоты дыхания на 4—6 дыханий в минуту и восстановление вышеуказанных изменений через 1—2 мин. считаются нормальными при нагрузке. Изменения давления при этом должны быть больше изменений пульса.

Проба Отто позволяет судить о состоянии периферического кровообращения по времени восстановления исходной температуры пальца после холодной ванны. Различают нормотонический, дилататорный и констрикторный типы реакции.

С помощью пробы Рэтшоу с ротацией стоп выявляются артериальные периферические нарушения прохождения крови при измененном вегетативном тоне, а также снижение адаптационно-трофической функции симпатического отдела вегетативной нервной системы. Эта проба, естественно, имеет диагностическое значение только для случаев, исключающих наличие механического изменения просвета сосудов (тромбы, эмболы) или органического изменения стенки сосудов (облитерирующий эндартерит, варикозное расширение вен).

Проба Боголепова дает возможность судить о тоне сосудов верхних конечностей по времени запускания вен в положении руки выше уровня сердца и по времени возвращения окраски кожи руки в положении ниже уровня сердца. Она проводилась нами одновременно с обеих сторон.

При электротермометрии с 11 симметричных точек мы учитывали термоасимметрии и среднюю температуру кожи. В норме асимметрия может быть не более 0,4°, а средняя температура имеет нижнюю границу не ниже 27—29°. При исследовании терморегуляционного рефлекса Щербака мы вместо ректальной температуры измеряли аксиллярную с обеих сторон, что дало возможность выявить и термоасимметрии в этой пробе. По данным В. А. Лихтенштейна (1967), подобной модификацией пользовались и другие авторы.

Адреналиновую и гистаминовую накожные пробы, рефлекс Превеля, рефлекс Даниелополу, Ашнера — Даныни, Чермака и пробу Мак-Клора — Олдрича мы исследовали по методикам, предлагаемым Н. С. Четвериковым в книге «Заболевания вегетативной нервной системы» (1968).

В 21 наблюдении при постановке 27 ортостатических проб Шеллонг-I выявлено нарушение регуляции кровообращения в виде понижения систолического и диастолического давления в положении стоя. Колебания пульса в этой пробе были в пределах допустимой нормы.

При постановке 34 проб Шеллонг-II и 27 человек констатируется нарушение регуляции кровообращения в виде недостаточного повышения систолического давления, иногда парадоксального снижения и систолического, и диастолического давления после физической нагрузки, несоответствия изменений пульса изменениям АД. В 7 наблюдениях результаты пробы соответствовали нормальной регуляции кровообращения.

Проба Отто поставлена 113 обследованным. Нормотонический тип реакции обнаружен у 20, констрикторный — у 11, дилататорный — у 82 обследованных.

Во всех 14 поставленных нами пробах Рэтшоу с ротацией стоп было значительное сокращение времени ротации, а у 10 человек отмечена и асимметрия времени возвращения окраски кожи нижних конечностей.

Проба Боголепова (9 наблюдений) неизменно выявляла замедление и асимметрию времени возвращения окраски кожи рук.

Электротермометрия проведена 87 обследованным, почти у всех зарегистрирована общая гипотермия, особенно дистальных отделов конечностей, и термоасимметрии от 0,4 до 2,4°.

Терморегуляционный рефлекс Щербака исследован у 52 человек, у 10 он был нормальным, у 28 извращенным, у 6 была патологическая гипертермическая реакция и у 8 терморефлекс отсутствовал или была гипотермическая реакция.

При пробе Мак-Клора — Олдрича у 19 человек было нормальное время рассасывания, у 20 замедленное.

Гистаминовая накожная проба выявила норму у 47 человек и асимметрию — у 29. Адреналиновая накожная проба, проведенная у 85 человек, показала асимметрию у 63, у 22 результаты пробы были нормальны.

Рефлекс Превеля был нормален у 12 из 13 обследованных, рефлекс Даниелополу — у 7 из 13. В пробе Ашнера — Даньини симпатикотонический тип реакции наблюдался нами у 9 из 14 обследованных. Рефлекс Чермака дал симпатикотоническую реакцию у 6 из 13 обследованных.

Таким образом, различные тесты дают более или менее однозначную характеристику вегетативных сдвигов у обследованных больных. Сдвиги эти говорят о преимущественном нарушении функции симпатического отдела (преобладание реакций вазодилаторного типа по данным различных проб, недостаточность адаптационно-трофической функции по данным проб Мак-Клора — Олдрича и Рэтшоу и др.).

Известно, что в повседневной практике профилактических осмотров рабочих химической промышленности объективная оценка состояния вегетативной нервной системы — реагента на хроническое интоксикационное воздействие — затруднена. Представленные выше результаты соответствующего обследования основаны на применении весьма доступных в поликлинической практике методик. Все эти пробы (а в зависимости от задачи — часть их) дают возможность судить о функциональном состоянии вегетативной нервной системы.

Хотя относительная ценность различных тестов при этом требует дальнейшего обсуждения, уже в настоящее время в свете изложенных наблюдений выявляется высокая адекватность таких тестов, как пробы Шеллонг- I—II, реакция Отто, рефлекс Щербака, адреналиновая накожная проба, электротермометрия, проба с ротацией стоп по Рэтшоу.

Внедрение во врачебную практику этих проб не представляет больших трудностей и не требует специальной аппаратуры.

УДК 613.632

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ ПРОИЗВОДСТВА ОРТО-ТОЛУИДИНА

М. И. Хлебникова

Мы изучали заболеваемость рабочих производства орто-толуидина за 1965—1967 гг.

Контрольную группу составили рабочие, занятые в подсобных цехах того же предприятия и не подвергающиеся воздействию токсических веществ.

Чтобы исключить влияние пола и возраста на заболеваемость сравниваемых групп, были подобраны однородные возрастно-половые группы.

Показатели заболеваемости мы подвергали статистической обработке (не отдельно по каждому году, а за 3 года в целом).

Как свидетельствуют данные табл. 1, заболеваемость по всем показателям была значительно выше в основной группе рабочих, что объясняется воздействием условий труда, характеризующихся несовершенным технологическим процессом (периодический процесс с наличием ручных операций), загрязнением воздушной среды на рабочих местах токсическими веществами — орто-толуидином и орто-нитротолуолом в концентрациях, превышающих допустимые, и неблагоприятными микроклиматическими условиями в теплый период года (повышенная температура воздуха).

В заболеваемости рабочих основной группы высок удельный вес ангина, гриппа, катара верхних дыхательных путей, болезней органов пищеварения и болезней кожи. На долю перечисленных заболеваний приходится 56% всех случаев и 40% дней нетрудоспособности.

При анализе заболеваемости по полу обращает на себя внимание, что в основной группе женщины болеют чаще, чем мужчины, а в контрольной — реже.

В табл. 2 приводятся данные о влиянии на заболеваемость возраста и стажа работающих.

Высокая заболеваемость в группе 20—29 лет объясняется, возможно, более выраженным влиянием специфических условий труда на молодой возраст. Необходимо отметить, что в этой группе, за исключением 3 человек, отсутствовали хронические болезни с частыми обострениями. Но и при исключении из разработки этих больных заболеваемость в указанной группе существенно не менялась и оставалась по-прежнему

Таблица 1

Показатели заболеваемости в основной и контрольной группе рабочих

Пол	Показатели заболеваемости	Основная группа	Контрольная группа	t
Мужчины	Случаи нетрудоспособности на 100 рабочих	93,2±2,4	60,3±5,8	5,4
	Дни нетрудоспособности на 100 рабочих	836,7	615,6	
	Процент болевших	53,9±4,6	36,2±4,4	2,7
Женщины	Случаи нетрудоспособности на 100 рабочих	112,9±13,0	56,9±8,1	3,6
	Дни нетрудоспособности на 100 рабочих	1376	553,8	
	Процент болевших	59,6±6,2	30,7±5,7	3,2
Всего	Случаи нетрудоспособности на 100 рабочих	100,0±7,0	59,1±4,7	4,8
	Дни нетрудоспособности на 100 рабочих	1024,0	593,3	
	Процент болевших	55,3±3,7	34,8±3,5	4,0

Таблица 2

Возрастные и стажевые группы	Заболеваемость на 100 работающих		Процент болевших
	случаи	дни	

Показатели заболеваемости в зависимости от возраста

20—29 лет	136,9±14,0	2021,7	60,8
30—39 лет	95,5±2,5	773,5	53,6
40—49 лет	87,9±6,1	581,3	52,5

Показатели заболеваемости в зависимости от стажа

Стаж до 10 лет	90,0	844,0	46,0
Стаж свыше 10 лет	95,3	840,0	60,0

самой высокой. Что касается сравнительно низких показателей в старшей возрастной группе, то здесь, по-видимому, имеет значение адаптация, развивающаяся с возрастом. Но для убедительных выводов необходимы более длительные наблюдения. В свете изложенного, видимо, неслучайны и данные об отсутствии заметной разницы в заболеваемости (кроме числа болевших лиц) по двум стажевым группам.

Представляют интерес показатели заболеваемости мужчин в двух профессиональных группах в основном производстве (операторами и их помощниками работают только мужчины).

Таблица 3

Заболеваемость в основной группе мужчин в зависимости от профессии

Показатели	Операторы и их помощники	Прочие	t
Случаи нетрудоспособности на 100 работающих	98,4±1,5	87±4,8	2,2
Дни нетрудоспособности на 100 работающих	723,8	968,5	
Процент болевших	58,7±6,1	48,1±6,7	1,3

Различия по основному показателю заболеваемости — числу случаев — между двумя профессиональными группами статистически достоверны. Более высокий уровень заболеваемости операторов (по числу случаев и болевших лиц) объясняется, по всей вероятности, тем, что эта профессиональная группа подвергается более выраженному воздействию неблагоприятных производственных факторов.

УДК 613.632

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПРОДУКТОВ ПРОИЗВОДСТВА ИЗОПРЕНОВОГО КАУЧУКА НА ЗДОРОВЬЕ РАБОЧИХ

В. А. Данилин, А. К. Воронин, Ю. В. Митин, Ю. А. Никишин, М. А. Мартимов, Л. Ф. Бербенцева, Н. И. Роганова, С. З. Фишер

Наиболее перспективным из синтетических каучуков является изопреновый, который по комплексу свойств и структуре идентичен натуральному. Хотя производство его механизировано и автоматизировано, все же в воздух производственных помещений периодически поступают в малых концентрациях различные химические вещества, из них ведущую роль играют диметилдиоксан, формальдегид, изопрен и изобутилен. Все эти вещества в той или иной степени обладают общетоксическими и раздражающими свойствами.

Мы обследовали 126 мужчин и 116 женщин в возрасте от 19 до 40 лет со стажем работы на производстве изопренового каучука от 3 до 5 лет. 39,26% из них были аппаратчиками, 24,38% — слесарями, 12,4% — лаборантами, остальные были заняты на различных работах. Контрольную группу составили 150 рабочих завода тяжелого машиностроения.

Нами установлено, что под влиянием относительно малых концентраций диметилдиоксана, формальдегида, изопрена и изобутилена у рабочих появляются функциональные изменения со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, ЛОР-органов и кожных покровов.

57,77% рабочих предъявляли различные жалобы на нарушение функции внутренних органов. Боли в сердце отмечали 20,72% рабочих, сердцебиения — 5,5%, изжогу, боли в эпигастриальной области, тошноту и другие диспепсические расстройства — соответственно 18,92; 17,12; 10,81 и 16,22%, кашель, одышку и боли в грудной клетке — соответственно 16,22; 9,9 и 7,21%.

Проявления неврологического характера были зарегистрированы у 47,93% рабочих. На головные боли, связанные с работой, жаловались 27,27%, на раздражительность, вспыльчивость — 21,8%, на повышенную потливость — 15,85%, быструю утомляемость и общую слабость — 15,95%, снижение памяти — 11,7%, нарушение сна — 10%, головокружения — 7,8%, дрожание пальцев рук — 3,6%, слезливость — 3,1%, онемения в конечностях — 2,8% и на обморочные состояния во время работы — 0,8%. Перечисленные выше явления возникали через 1—2 года работы в цехе и наиболее часто — у аппаратчиков и слесарей со стажем работы от 3 до 5 лет, имеющих наибольший контакт с токсическими продуктами, причем у женщин чаще, чем у мужчин.

В контрольной группе было в 1,5—4 раза меньше жалоб.

У 34,87% рабочих были глухие тоны и у 8,75% — систолический шум на верхушке сердца. В контрольной группе рабочих эти симптомы констатируются соответственно у 17,3 и 6,6%.

У 44,02% рабочих изопренового производства отмечена тахикардия и у 2,69% — брадикардия. В контрольной группе тахикардия выявлена у 38,7%, а брадикардии не было. У 3,17% рабочих основной группы систолическое давление было ниже 100, у 47,72% — в пределах 100—119 мм рт. ст. В контрольной группе давление в пределах 100—119 мм рт. ст. было только у 22,6%, а лиц с давлением ниже 100 мм не было.

В неврологическом статусе отмечены: сужение зрачков и вялость их реакции на свет — у 5,1%, анисокория — у 1,25%, отсутствие корнеальных рефлексов — у 4,4% и равномерное снижение их — у 13,98%, слабость конвергенции — у 12,6%, асимметрия носогубных складок — у 7%; отсутствие брюшных рефлексов — у 3,75%, равномерное повышение сухожильных рефлексов — у 29,65%, снижение их — у 0,8%.

Выраженный красный стойкий дермографизм найден у 35,4%, акроцианоз — у 33,85% и акрогипотермия конечностей — у 23,65%, гипергидроз ладоней, подмышечных впадин и стоп — у 35,8%, тремор пальцев вытянутых рук — у 2%.

Височная артериальная гипотония с низким височно-плечевым коэффициентом определена у 17% рабочих основной группы, причем асимметрия плечевого АД — в 10,2%, височного — в 2,5%. Глазо-сердечный и ортоклиностагический рефлексы имели преимущественно парасимпатическую направленность.

В контрольной группе рабочих указанная симптоматика встречалась почти в 2 раза реже.

Риниты, фарингиты, ларингиты выявлены у 47% рабочих основной группы. Жалобы на частые носовые кровотечения были у 7,8%, на постоянную сухость в носу и горле — у 15,5%, затрудненное носовое дыхание — у 9,5%, неприятные ощущения в глотке (першение, царапанье) — у 8,75% и периодически наступающую охриплость — у 3,7%. Сухость в носу и горле чаще беспокоили летом. Катаральные изменения слизистой оболочки найдены у 24,8% обследованных, гипертрофические — у 8,4%, суб- и атрофические — у 13,5%, вазомоторные риниты — у 3,95%, хронический тонзиллит — у 11%, хронический гнойный средний отит — у 2,5%, негнойные заболевания ушей — у 2%. Хронический ринит диагностирован у 31,7%, хронический фарингит — у 15,6% и хронический ларингит — у 5,7% рабочих, тогда как в контрольной группе указанные заболевания встречались в 2—3 раза реже.

Обоняние оказалось сниженным у 36,7% рабочих основной группы, а в контрольной группе — только у 14%. Температура слизистой оболочки носа у первых была ниже ($31,4 \pm 1,7^\circ$), чем у вторых ($33,1 \pm 0,4^\circ$). Цитологические исследования выявили у рабочих основной группы воспалительные и дегенеративные изменения слизистой оболочки носа, проявляющиеся усиленной эмиграцией лейкоцитов, десквамацией цилиндрического эпителия и его метаплазией в плоский. С увеличением стажа работы количество патологических изменений со стороны ЛОР-органов нарастает (коэффициент корреляции указывает на прямую связь), и процесс принимает нисходящий характер, а дистрофические явления становятся более глубокими.

Сухость и шелушение кожных покровов обнаружены у 54% рабочих производства изопренового каучука, причем у женщин чаще на ногах, у мужчин — на руках. Рабочие, у которых во время осмотра кожа не была изменена, отмечали появление сухости и шелушения после контакта с формальдегидной водой. Лишь отдельные рабочие не предъявляли подобных жалоб. У 4 рабочих были выявлены дерматиты, у 28 в анамнезе отмечены контактные дерматиты, сохранявшиеся в течение нескольких дней. У части работающих поражение периодически рецидивировало. 30 человек, контактировавших с формальдегидной водой и диметилдиоксаном, указывали на однократное или повторное появление на предплечьях и тыле кистей «красных пятен», разрешавшихся в течение нескольких часов или первых суток. 9 рабочим с дерматитами и экземой были поставлены кожные пробы с производственными веществами, у 6 они оказались положительными. У 13 из 28 рабочих, у которых в анамнезе отмечены контактные дерматиты и «красные пятна», кожные пробы также оказались положительными. У 10 чел. обнаружены поверхностные депигментированные рубцы на коже верхних и нижних конечностей вследствие ожогов за период работы в цехах: у 9 — от горячего пара, у 1 — от серной кислоты. Поражение кожи чаще всего возникало у лаборантов (25,5%), аппаратчиков, особенно женщин (18,7%), слесарей и электриков (12%).

За 1966—1968 гг. число дней нетрудоспособности на 100 работающих в наиболее неблагоприятных цехах в 2—3 раза больше, чем в целом по заводу. Особенно наглядна разница этих показателей по гриппу, катару верхних дыхательных путей, ангинам, бронхитам и пневмониям, а также по группе прочих заболеваний. Из-за гриппа и катара верхних дыхательных путей в 1967 и 1968 гг. по заводу было потеряно 78 и 70 дней, а по одному из цехов — соответственно 157 и 194; по бронхитам и пневмониям за эти же годы данные по тому же цеху превышают общезаводские в 4 и 2,6 раза. Очевидно, диметилдиоксан, формальдегид, изопрен и изобутилен снижают сопротивляемость организма к инфекциям и ведут к увеличению общих заболеваний, особенно дыхательных путей.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—084—618.2

ОРГАНИЗАЦИЯ ЦЕНТРА ПРОФИЛАКТИКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Проф. З. Н. Якубова, Р. Х. Амиров

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 6-й роддом (главрач — Р. Х. Амиров) г. Казани

Проблема регуляции народонаселения изучается в настоящее время Всемирной Организацией Здравоохранения, а правительства ряда стран приняли ее программу свою национальную политику. В Советском Союзе мероприятия, проводимые по охране материнства и детства, направлены на то, чтобы предоставить женщине возможность выполнения своих материнских обязанностей, совмещая их с активным участием во всех областях производственной, государственной и общественной жизни страны.

После указа Президиума Верховного Совета СССР от 3/XI 1956 г. «Об отмене запрещения аборт» снизился процент криминальных абортов и связанных с ним тяжелых осложнений. Однако число искусственно прерываемых беременностей в акушерско-гинекологических учреждениях остается высоким, а вредные последствия их внушают опасения за состояние здоровья женщин. Все это заставило ученых изыскивать новые средства для предупреждения нежелательной беременности.

В настоящее время все более широкое распространение получают два современных метода предохранения от беременности: синтетические гормональные препараты (оральные гестагены) и механические внутриматочные средства (ВМС).

Механизм действия синтетических гестагенов основан на подавлении овуляции. Несмотря на высокий процент (по данным ряда авторов, до 100) контрацептивного действия, указанные препараты в нашей стране еще не нашли широкого применения, по-видимому, из-за отмечаемых многими авторами осложнений (тромбозы, нарушение менструального цикла, обмена веществ, поражение почек и др.); отрицательной стороной гестагенов является и неудобство их использования, заключающееся в необходимости ежедневного приема до 20-го дня каждого менструального цикла. Нарушение этого правила резко снижает эффективность метода.

Современные достижения химии, физики и биологии принесли успех в решении вопроса о внутриматочной контрацепции — появилась идея использования полиэтилена и других синтетических средств в целях предохранения от беременности. После опубликования работ Опленгеймера (1959) и Ишихамо (1959) об успешном длительном применении внутриматочных средств этот способ контрацепции быстро распространился во многих странах.

В конце 1967 г. общими усилиями коллектива медико-инструментального завода и других организаций было освоено производство внутриматочных противозачаточных средств (петель типа Липпа, зонтиков Чиладзе и др.). Это дало возможность Казанскому медицинскому институту совместно с органами здравоохранения ТАССР организовать на базе роддома № 6 г. Казани Республиканский противозачаточный кабинет, который работает с апреля 1968 г.

Итоги первых двух лет работы кабинета показывают достаточную эффективность и целесообразность внутриматочной контрацепции. За прошедшие два года кабинет провел большую работу по пропаганде нового метода предупреждения беременности среди населения, а также по передаче опыта работы курсантам Казанского ГИДУВа, акушерам-гинекологам республики, направленным главным специалистом ТАССР на рабочие места, и студентам старших курсов медицинского института.

В начале второго года работы центра, после подготовки на рабочих местах специальных кадров, в помощь центру были организованы 6 филиалов, из них 4 — в районах ТАССР. В настоящее время под наблюдением кабинета и его филиалов находится более 6000 женщин, все они взяты на строгий диспансерный учет. На каждую женщину заведены специально разработанные карты и менструальный календарь. Последний выдается на руки женщине в день введения ВМС. Повторные осмотры проводятся врачом кабинета через месяц (после первой менструации), затем через 3, 6 и 12 месяцев после введения. При каждом посещении женщина подвергается клиническому и лабораторному (степень чистоты влагалищного мазка, РОЭ и лейкоцитоз) исследованиям. Через 3 месяца после вставления ВМС женщина переходит под наблюдение женской консультации по месту жительства.

Степень эффективности контрацептива определяется формулой Пирла (Г. И. Садовокосова, 1969)

$$E = \frac{A \times 1200}{B},$$

где E — эффективность контрацептива, A — число наступивших нежелательных беременностей, B — общее количество месяцев экспозиции, когда женщина могла забеременеть, 1200 — число месяцев в 100 годах.

Эффективность современных внутриматочных контрацептивов, по разным авторам, колеблется от 0,8 до 4,8.

А. А. Вербенко и С. Е. Ильин разработали более точный метод расчета определения степени эффективности контрацептива, но он сложнее (учитывается отдельно возрастной состав супружеских пар, сроки экспозиции контрацептива по сравнению с теми же возрастными группами, но не применявшими противозачаточных средств). Предложенная авторами формула выглядит следующим образом:

$$E = \frac{A - B \times 100}{A},$$

где E — эффективность противозачаточного средства в процентах, A — число зачатий за определенный срок на 100 женщин, не применявших противозачаточных средств, B — число зачатий на определенный срок на 100 женщин, применявших противозачаточные средства.

По нашему мнению, в повседневной практике вполне применим расчет по общепринятой формуле Пирла.

Эффективность внутриматочных контрацептивов казанского производства за первый год применения, подсчитанная по формуле Пирла, колеблется в пределах 1,8—5,5.

Коэффициент 1,8 относится к петле Липпа № 3, а 5,5 — к зонтикам Чиладзе и к петлям Липпа № 1 и № 2. В настоящее время мы применим только петли (преимущественно № 3 и реже № 2), как более эффективные и безвредные.

Большие трудности возникли при комплектовании штатов кабинета, так как в штатных расписаниях родовспомогательных учреждений таковые не предусмотрены. Для нормальной работы кабинета необходимы: врач, две сестры и санитарка. В республиканском кабинете в соответствии с объемом и профилем работы должно быть два врача, две медсестры, регистратор, санитарка и медстатист. Безусловно, содержание этих штатов в будущем компенсируется сокращением числа абортот и освобождением медицинских работников, занятых в настоящее время искусственным прерыванием беременности.

Регулярные повторные осмотры женщин, носящих внутриматочные контрацептивы, представляют собой по сути дела диспансеризацию женщин чадородного возраста и будут способствовать массовому оздоровлению женского населения страны. Это возможно только в социалистических странах, где медицинское обслуживание бесплатное.

Исходя из опыта первых двух лет работы республиканского кабинета, мы считаем возможным предложить следующее.

1. В целях широкой пропаганды и разумного внедрения новых методов контрацепции необходимо организовать республиканские и областные кабинеты профилактики беременности, основными функциями которых являются: а) подготовка и обучение врачебных кадров; б) дальнейшее изучение проблем контрацепции; в) контроль и координация деятельности районных противозачаточных кабинетов.

2. Противозачаточные кабинеты должны быть организованы на базе стационаров акушерско-гинекологических объединений с привлечением к организационно-методической и научно-исследовательской работе сотрудников медицинских институтов.

3. Документация наблюдения за женщинами должна быть единой для всех противозачаточных кабинетов.

4. По истечении 3 месяцев после введения ВМС дальнейшее наблюдение за женщинами можно передавать в женские консультации по месту жительства.

5. Республиканский противозачаточный кабинет не может существовать как самостоятельная единица. Целесообразно открытие республиканских центров планирования семьи, имеющих в своем составе 2 кабинета: а) кабинет профилактики беременности, или противозачаточный; б) кабинет по борьбе с бесплодием.

Наш республиканский центр планирования семьи в составе 2 указанных выше отделений начнет функционировать в ближайшие месяцы.

УДК 616.711—007.5

НАРУШЕНИЯ ОСАНКИ У ДОШКОЛЬНИКОВ

М. А. Яблонских

(Казань)

Научные руководители — проф. Л. И. Шулуто и канд. мед. наук М. А. Самсонова

Воспитание правильной осанки у дошкольников и детей школьного возраста не может быть оторвано от заботы об их здоровье и физическом развитии. Нарушения нормальной осанки начинаются в раннем возрасте. Они могут развиваться, если ребенка носят на одной руке, если он спит на одном боку, при несоответствии размеров мебели росту ребенка, неправильном физическом воспитании, общей гипотонии, рахите, хроническом заболевании легких и др.

По мнению многих авторов, наиболее эффективным в предупреждении нарушений осанки и деформаций позвоночника у детей является систематическое и более раннее (в дошкольном и младшем возрастах) проведение общих оздоровительных мероприятий, направленных на укрепление физического развития и повышение сопротивляемости организма ребенка к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды (рациональный режим питания, сна и отдыха, соблюдение правильной статической позы).

Нарушения осанки делятся на сагиттальные и фронтальные (система Л. И. Шулуто).

Под сагиттальными нарушениями осанки подразумеваются изменения в статике позвоночника в передне-заднем направлении (плоская и плосковогнутая, круглая и кругловогнутая спина, кифоз и лордоз). Асимметричное расположение плечевого и тазового пояса, не дающее искривления позвоночника, рассматривается как фронтальное нарушение осанки. Нарушение осанки может в дальнейшем способствовать развитию более сложных деформаций позвоночника.

Для определения частоты и характера нарушения осанки у детей дошкольного возраста и выявления факторов, вызывающих эти нарушения, нами было осмотрено более 500 детей в возрасте от 2,5 до 7 лет из 4 детских садов и комбинатов г. Казани. Результаты приведены в таблице.

Объекты	Частота нарушения осанки, %	В том числе:	
		в сагиттальной плоскости, %	во фронтальной плоскости, %
196-й комбинат .	20	10	10
7-й комбинат . .	33,8	21,6	12,2
41-й сад	37,4	24,5	12,9
212-й комбинат .	39,2	25,6	13,6

40% детей с нарушением осанки переболели бронхитами, пневмониями.

Во всех детских садах, за исключением 212-го комбината, дети спят на раскладушках. Мебель в основном соответствует возрасту детей.

Существенное различие в проценте детей с нарушенной осанкой в 196 и 212-м комбинатах связано, по нашему мнению, с постановкой физического воспитания. Надо отметить, что условия быта в 212-м комбинате лучше.

В 196-м комбинате физическому воспитанию детей уделяют большое внимание. Занятия по физическому воспитанию здесь проводятся 2 раза в неделю по 30—45 мин. в зависимости от возраста, кроме того, 2 раза в день (утром и после дневного сна) дети занимаются гигиенической гимнастикой по 5 мин. В комплекс по физическому воспитанию включены упражнения, способствующие созданию хорошего мышечного корсета, особое внимание уделяется упражнениям для мышц спины и живота. В процессе занятий педагоги следят за качеством выполнения упражнений. Все дети с нарушением осанки находятся на учете, педагоги стараются выработать у них рефлекс правильной осанки, проводят беседы с родителями о режиме, который необходим ребенку дома. Такое внимание к детям дает хорошие результаты. С возрастом дети становятся крепче, меньше болеют, совершенствуется осанка.

В 212-м комбинате имеются все необходимые условия для постановки правильного физического воспитания. Физическое воспитание в данном комбинате проводится по программе, предусмотренной для детских садов. Однако в существующей программе нет преемственности между яслями и детским садом по физическому воспитанию, недостаточны продолжительность занятий и нагрузка, что подтверждается данными врачебно-педагогического контроля. Педагоги, проводя занятия, не уделяют должного внимания качеству выполняемых упражнений. В течение дня мало времени отводится на воспитание рефлекса правильной осанки, в результате дети, имеющие нарушение осанки, составляют 39,2%.

Наблюдения показали, что процент нарушения осанки в дошкольных учреждениях г. Казани еще очень высок (20—39,2). Поэтому необходимо уделить больше внимания постановке и методике занятий по физическому воспитанию в дошкольных учреждениях.

Для выработки рефлекса правильной осанки необходимо регулярно, не менее 2 раз в неделю, проводить занятия по физическому воспитанию, увеличить их продолжительность, уделять больше внимания упражнениям для создания хорошего мышечного корсета, осуществлять постоянный контроль за осанкой ребенка в течение всего дня, проводить в этом направлении санитарно-просветительную работу с родителями.

С целью профилактики нарушения осанки следует уделять больше внимания различным оздоровляющим мероприятиям, которые будут способствовать предупреждению простудных заболеваний, ослабляющих организм и облегчающих возникновение этих нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подъяпольская А. А., Уварова А. В. Опыт лечения и профилактики деформации позвоночника у детей. Медгиз, М., 1960.—2. Уварова З. С., Сорочек Р. Г., Спирина В. П., Юрко Г. П. Физическое воспитание детей раннего дошкольного возраста. Медгиз, М., 1963.—3. Шулуток Л. И. Боковое искривление позвоночника у детей. Казань, 1963.

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ

И. А. Соколова

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. Н. Н. Ежова)
Ижевского медицинского института*

При разработке материалов обследования физического развития детей и подростков приходится производить группировку признаков, характеризующих физическое развитие по возрасту ребенка или подростка. Возраст определяют путем сопоставления даты рождения с датой обследования.

Материалы обследования детей первого года жизни группируются по каждому месяцу жизни, 1—3 лет — по четвертям года, 3—7 лет — по полугодиям, у детей старше 7 лет, как правило, принимается интервал в один год. Так, к 7-летним относят детей в возрасте от 6 лет 6 месяцев до 7 лет 5 месяцев 29 дней, к 8-летним — от 7 лет 6 месяцев до 8 лет 5 месяцев 29 дней, к 9-летним — от 8 лет 6 месяцев до 9 лет 5 месяцев 29 дней, и т. д.

На практике при определении возраста удобно пользоваться графиком, изображенным на рис. 1.

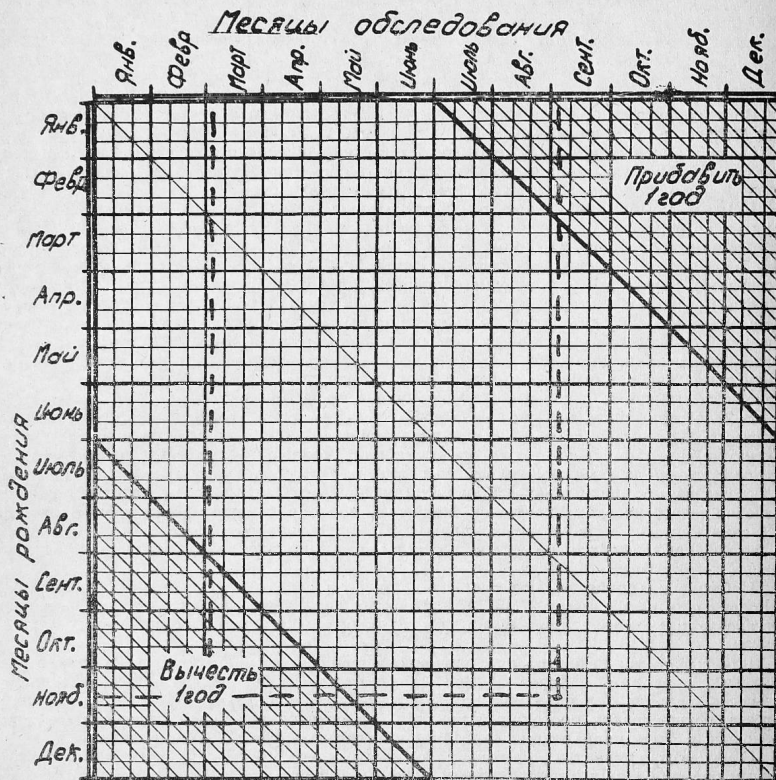


Рис. 1.

График представляет собой координатную сетку, связывающую дату рождения с датой обследования. На вертикальной линии слева в выбранном масштабе наносят месяцы рождения, а на горизонтальной линии сверху — месяцы обследования. Для удобства отсчета на графике нанесена сетка горизонтальных и вертикальных линий, расстояния между которыми соответствуют декадам месяца. Возраст отсчитывают в месте пересечения горизонтальной прямой линии, проходящей через точку, обозначающую на вертикальной шкале дату рождения, и вертикальной линии, проходящей через точку, обозначающую на горизонтальной шкале дату обследования. Если точка пересечения этих прямых лежит в белом поле графика, то возраст ребенка равен разности между годом обследования и годом рождения. Если точка пересечения линий лежит в заштрихованном поле правого верхнего угла графика, то, согласно принятой методике исчисления возраста, к разности между годом обследования и годом рождения необходимо прибавить год. Для примера определим возраст ребенка, родившегося 17/XI 1959 г. Дата обследования — 3/III 1968 г. Как показано на графике, место пересечения линий находится в заштрихованной части левого нижнего угла. Следовательно, возраст ребенка равен: $1968 - 1959 - 1 = 8$ годам. Возраст ребенка, родившегося 17/XI 1959 г., обследованного 5/IX 1968 г., равен 9 годам ($1968 - 1969 + 1 = 9$).

Для определения возраста может быть использована специальная линейка, показанная на рис. 2.

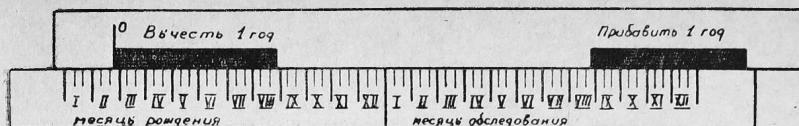


Рис. 2.

Линейка геометрически связывает дату рождения и дату обследования ребенка. На неподвижной части линейки в выбранном масштабе нанесены месяцы года рождения и месяцы года обследования. На подвижной части линейки с левого и правого ее краев имеются зачерненные поля с надписями «вычесть 1 год», «прибавить 1 год». При совмещении нулевой риски на левом крае подвижной линейки с риской, соответствующей 1 января года рождения на неподвижной линейке, конец левого зачерненного поля совпадает с риской 30 июня года рождения, начало правого зачерненного поля — с риской 1 июля года обследования, а конец правого зачерненного поля — с риской 31 декабря года обследования. Способ пользования линейкой можно уяснить на примере. Дата рождения ребенка — 25/II 1960 г., дата обследования — 8/IX 1968 г. Совместим нулевую риску на подвижной линейке с датой 25 февраля года рождения на неподвижной линейке. Дата 8 сентября года обследования на неподвижной линейке находится против правого зачерненного поля с надписью «прибавить 1 год». Следовательно, возраст ребенка равен: $1968 - 1960 + 1 = 9$ годам. Для практического пользования неподвижную часть линейки со шкалой, вычерченной на миллиметровой бумаге, удобнее наклеить на картон и подвести под нее картонный поддон. Для подвижной линейки можно использовать обычную учебную линейку, на которую следует нанести заштрихованные поля в соответствующем масштабе. Практика показала, что пользование описанным графиком, а также линейкой в несколько раз сокращает продолжительность вычислительных работ.

Точность расчета вполне достаточная.

Подобные графики и линейка могут быть разработаны и для определения возраста детей до 7 лет.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ярыков, Белопитов, Светославова и Лазаров. Ошибки в акушерско-гинекологической практике. София, 1970

Авторы монографии поставили своей задачей помочь врачам избежать ошибок в практической деятельности. Помимо ошибок «без вины», есть и такие, которые обусловлены недостаточным знанием предмета или халатным отношением к профессиональным обязанностям.

К условиям, повышающим возможность диагностических ошибок, авторы относят сложность, атипичность, «бессимптомность» заболевания. Причины же ошибок могут быть как объективными (недостаточность данных медицинской науки, отсутствие методов быстрого и непосредственного исследования ряда органов и систем, трудность исследования больного, находящегося в тяжелом состоянии, а также недостатки в организации и оснащении лечебных учреждений), так и субъективными. Объективные причины создают возможность ошибок, но реализуются последние врачом, и решающую роль играют субъективные причины. К ошибкам ведут: невнимательное, поверхностное, поспешное, неполное исследование больного; недостаточный уровень теоретической подготовки врачей, узость их диагностического кругозора, разрыв между уровнем медицинской науки и уровнем знаний отдельного врача.

В монографии рассматриваются вначале ошибки при диагностике беременности как в ранние, так и поздние сроки. Нередко за беременную матку принимают опухоли внутренних половых органов, прямой кишки, опущенную почку и даже нормальную небеременную матку. С другой стороны, следует думать о возможной беременности при каждой опухоли в животе. Наличие «менструаций» и девственной плевы не исключают беременности.

Возможны ошибки в диагностике и тактике врача при смерти плода. Использование рентгенографии для диагностики смерти плода до 20-й недели беременности является грубой ошибкой. Рентгенография плода может дать только вероятные признаки его смерти, к тому же они появляются обычно лишь через 4—7 дней после смерти, а в некоторых случаях не ранее 14—15 дней. Большие диагностические возможности представляет фетальная фонокардиография и фетальная электрокардиография. По данным авторов, при мертвых плодах ФКГ показала соответствующий состоянию плода результат в 100%, а при живых плодах — в 63,64%. ФЭКГ отразила действительное состояние плода при мертвых плодах в 93,75%, а при живых — в 93,33%.

Досадной и иногда опасной ошибкой является задержка освобождения матки от мертвого плода более чем на 3—5 недель.

Часты ошибки при искусственном прерывании беременности. Нередко осуществляют «прерывание беременности» еще до клинического проявления беременности, производят выскабливание полости матки при ненарушенной внематочной беременности.

Ошибкой следует считать выскабливание полости матки без наркоза или анестезии.

Перфорацию матки может допустить и самый опытный гинеколог. Авторы считают, что один оператор не должен делать более 3, максимум 4 последовательных прерываний беременности в день. Такова профилактика нарушений при выскабливании полости матки.

Недопустимо запоздалое применение терапевтических мер при атонических или гипотонических кровотечениях в послеродовом периоде родов. Одна из самых частых и опасных ошибок при подобных кровотечениях — это позднее ручное отделение плаценты, обследование матки и удаление задержавшихся частиц и поздняя маточно-влагалищная тампонада. Грубой ошибкой является упорное стремление врача отделить рукой placenta accreta или increta.

Авторы, в отличие от современных акушеров, считают маточную тампонаду самым надежным, самым быстрым и легче всего выполнимым крайним средством при гипотонических и атонических кровотечениях. Ее следует делать своевременно («лучше раньше, чем позже»). Полость матки необходимо тампонировать плотно и одновременно обязательно туго тампонировать влагалищные своды и влагалище. Следует помнить, что атонические кровотечения склонны к рецидивам.

Задержка плацентарных частей может долгое время не давать кровотечения. Задержанные части должны быть немедленно удалены.

Афибриногемические маточные кровотечения — очень серьезное осложнение беременности и родов, а ошибки в диагностике и поведении врача исключительно опасны.

Авторы настаивают, чтобы каждое крупное акушерско-гинекологическое отделение или роддом располагали запасом крови и имели от 2,0 до 5,0 фибриногена. Фибриноген могут заменить сухая плазма, антигемофильная плазма. Полезно при этом введение эпсилон-аминокапроновой кислоты, протаминсульфата.

Авторы считают несомненной ошибкой недооценку роли гипокортицизма в патогенезе родового шока и при профилактике и лечении его. Для проведения комплексного неотложного лечения при родовом шоке необходимы усилия чаще всего 2—3 врачей, один из которых — анестезиолог, реаниматор.

Остальные разделы монографии представлены описанием многочисленных казуистических наблюдений.

Заключительная глава книги посвящена вопросам юридической ответственности акушеров-гинекологов.

Вся монография насыщена яркими жизненными поучительными примерами и будет с интересом прочитана не только молодыми, но и опытными врачами-практиками и педагогами.

К. А. Окулов (Оха-на-Сахалине)

НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ А. Д. ЕГОРОВА

В мае 1970 г. скончался Александр Дмитриевич Егоров, один из старейших врачей Башкирии.

А. Е. Егоров родился в 1888 г. в бывшей Симбирской губернии. После окончания 2-й Казанской гимназии он поступил на медицинский факультет Казанского университета. В 1914 г., получив диплом врача, был призван в армию, работал в перевязочных отрядах и лазаретах. В 1917 г. на фронте был избран солдатами в революционный комитет части. В 1918 и 1919 гг. находился на фронтах гражданской войны. После демобилизации в 1924 г. А. Д. Егоров безвыездно работал в Уфе.

Врач-практик А. Д. Егоров всегда стремился внести посильный вклад в развитие медицинской науки. Им опубликовано 9 научных работ, посвященных главным образом вопросам оториноларингологии. Он принимал активное участие в работе Башкирского отделения общества отоларингологов.

А. Д. Егоров постоянно испытывал чувство благодарности к своей alma mater. Свои воспоминания о медицинском факультете Казанского университета он опубликовал в Казанском медицинском журнале (1963, 1).

Александр Дмитриевич был эрудированным врачом с высоко развитым чувством профессионального долга. Даже в преклонном возрасте он всегда был готов прийти на помощь больному. Эти качества и создали ему заслуженный авторитет и популярность.

Светлая память об А. Д. Егорове надолго сохранится у всех знавших его.

Башкирское отделение общества оториноларингологов, противотуберкулезный диспансер г. Уфы.



(26—29/I 1971 г., Москва)

Диагностика

О трудностях диагностики говорили все докладчики, подчеркивая, что ранняя диагностика определяет лечебную тактику, течение и исход заболевания. А. И. Нестеров (Москва) отметил, что диагноз ревматизма ставят обычно на том этапе болезни, когда патологический процесс преодолел резервы адаптации и болезнь получила клиническое выражение. Он рекомендует тщательно изучать инфекционный анамнез, минимальные проявления болезни при субэкстремальных воздействиях на организм больного, используя иммунологические и биохимические реакции в динамике, кардиоваскулярный синдром.

Г. В. Матулионене и сотр. (Каунас) указывают, что в диагностике сенсibilизации организма при ревматизме нельзя опираться только на результаты кожных проб, так как внутрикожные реакции могут быть ложноположительными. Основную роль играют 3 фактора: неспецифическое раздражающее действие аллергена, неспецифическая чувствительность кожи и аллергия организма.

И. Д. Мишеня и А. Ф. Ермалинский (Минск) ставили реакцию связывания комплемента в целях обнаружения в моче специфического для ревматизма антигена. У больных активным ревматизмом в начале заболевания реакция, как правило, положительная, при других заболеваниях — положительная в 3—4% случаев.

Н. С. Кисляк (Москва) подчеркнул, что определение электрического сопротивления позволяет получить объективную информацию о тонких воспалительных изменениях в биологических жидкостях. Для ранних стадий развития ревматизма характерно увеличение электрического сопротивления крови с первых дней заболевания с выраженной тенденцией нарастания к 10—14-му дню от начала болезни. Для активной фазы ревматизма характерно закономерное увеличение электрического сопротивления цельной крови (125—170 ом), плазмы (56—66 ом), эритроцитов (1000—1800 ом). Определение электрического сопротивления крови способствует ранней диагностике при вялом и скрытом течении ревмокардита. У некоторых больных изменение сопротивления предшествовало клиническим проявлениям. В неактивной фазе ревматизма сопротивление нормализуется.

По данным Н. К. Долгих и сотр. (Воронеж), из объективных симптомов у больных первичным ревмокардитом особенно часто встречались: систолический шум (98,7%), расширение границ сердца (76,5%), приглушение тонов (62,9%) и тахикардия (37%).

П. С. Мощич (Киев) считает, что решающим моментом в диагностике вяло текущего ревматизма у детей должна являться обоснованная констатация кардита или недостаточности митрального клапана в процессе динамического наблюдения над больным.

Р. Э. Мазо и сотр. (Минск) снимали у спящих детей, больных ревматизмом, ФКГ и ЭКГ. В ряде случаев ЭКГ, снятая во время сна, позволяет выявить поражения миокарда, не обнаруживающиеся в период бодрствования. То же получено и при изучении ФКГ.

По данным З. И. Малкина и сотр. (Казань), высокий титр антистрептолизина-О является одним из важных критериев активности ревматизма, особенно при вяло текущем и декомпенсированном ревмокардите. При ревматизме наблюдается патологическая динамика как истинной ацетилхолинэстеразы, так и сывороточной холинэстеразы.

О. М. Буткевич (Москва) выделил основные и дополнительные критерии диагноза септического эндокардита. К основным он отнес: лихорадку неправильного типа с повышением температуры до 38,5—40°, с ознобами и потливостью; пятна Лукина на конъюнктиве; узелки Ослера на ладонной поверхности рук; кардит, признаки очагового или диффузного миокардита; тромбоэмболии сосудов мозга и внутренних органов; спленомегалию; диффузный хронический гломерулонефрит; повторно выделенную гемокультуру; к дополнительным — петехии, симптом Кончаловского, резкое исхудание, артриты мелких суставов и артралгии, септические пневмонии, плевриты и др.

М. Г. Астапенко (Москва) находит, что в первые 6 месяцев болезни суставная форма инфектаррита протекает с симптомами, встречающимися в ранней стадии артритов любого инфекционного или аллергического происхождения.

Дифференциальная диагностика затрудняется отсутствием специфических тестов, а также серонегативностью и рентгенонегативностью на ранних стадиях болезни.

О. Шулгоф (Венгрия) указал, что у больных первично-хроническим полиартритом наряду с общеизвестной утренней скованностью медленно восстанавливается температура пальцев после их охлаждения. Этого не отмечено при других заболеваниях суставов.

Исследованиями В. Н. Павловой (Москва) установлено, что в активную фазу инфекционного неспецифического полиартрита в синовиальной жидкости отчетливо

выражен сдвиг вправо (преобладание сегментированных лейкоцитов) с одновременным появлением покровных синовиальных клеток, теряющих способность к продукции кислых полисахаридов, но обладающих активной макрофагальной функцией.

И. Е. Сперанская (Москва) отметила, что ревматоидный кардит у больных инфекционным неспецифическим полиартритом протекает с умеренными субъективными проявлениями, без выраженной недостаточности кровообращения, без существенных изменений размеров сердца, и заканчивается через 6—8 месяцев. Наиболее убедительными признаками ревматоидного аортита следует считать систолический шум над аортой и данные комплексного рентгеновского обследования — расширение восходящей аорты, увеличение аортальных зубцов на рентгенокимограмме.

Н. Н. Воробьева и сотр. (Новосибирск) выделили смешанную вирусную флору от больных системной красной волчанкой. Наиболее выраженная и длительная вирусемия наблюдалась при остром и подостром течении при высокой степени активности волчаночного процесса. Присоединение вирусемии отягощает течение болезни. Докладчики считают возможным допустить, что одной из причин длительности вирусемии является пониженная способность организма к продукции интерферона.

М. А. Осипова (Москва) нашла, что в развитии геморрагического синдрома при системной красной волчанке у детей важная роль принадлежит не только изменениям сосудистой стенки — васкулитам, но и усилению фибринолиза, увеличению антикоагулянтной активности крови.

Лечение

Г. И. Цинцадзе и сотр. (Тбилиси) изучали действие кверсалина (салицетина) и бруфена при ревматизме. Кверсалин (по 2,5 в сутки в течение 30 дней) и аспирин действуют идентично, но при аспирине диспепсические явления более выражены. Бруфен (по 200 мг 3 раза в день в течение 30 дней) обладает более сильным анальгезирующим, жаропонижающим и противовоспалительным действием, чем бутадйон.

А. П. Чернышева и сотр. (Новосибирск) наблюдали хороший терапевтический эффект у больных ревматизмом при внутримышечном введении рибонуклеазы, а А. А. Катанян и А. А. Оганесян (Ереван) отметили значительное улучшение у больных ревматизмом с затяжным длительным течением от применения на протяжении 2—5 лет хинолиновых препаратов.

В. А. Харланова и сотр. (Ленинград) включили в комплексное лечение ревматизма (особенно при вялом течении, мерцательной аритмии, недостаточности кровообращения II—III ст.) внутривенное капельное введение 5% раствора альбумина и получили положительный эффект.

М. П. Артамонова и сотр. (Новокузнецк) с успехом применяли хлористый марганец при инфекционном неспецифическом полиартрите.

В. А. Аладашвили (Тбилиси) и сотр. рекомендуют для лечения больных ревматоидным полиартритом инъекции биохинола или бисмоверола в обычных дозах.

А. А. Демин и сотр. (Новосибирск) считают наиболее эффективным методом терапии волчаночной нефропатии применение больших доз (60—80 мг) преднизолона на протяжении многих месяцев. Для лечения очагового нефрита достаточно 30—40 мг преднизолона.

Г. Я. Гуобис и сотр. (Вильнюс) испытывали румалон (Швейцария) при деформирующем остеоартрозе. Достигнут хороший клинический эффект, но существенных сдвигов в рентгенограммах и лабораторных показателях не наступило. Румалон весьма эффективен при псевдостонокардитическом синдроме у больных с поражением позвоночника.

Доц. С. И. Щербатенко (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Нестеров А. П. Патогенез первичной глаукомы	1
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Лазебник Л. Б., Макарычев В. А., Недоступ А. В., Маевская И. В. Влияние адреналина и адrenoблокаторов на действие дефибриллирующего разряда на сердце	9
Жук А. Е. Применение индерала у больных со стенокардией и инфарктом миокарда	13
Дамир Е. А., Садыков Н. М., Зыков Г. К. Влияние эфирного и фторотанового наркоза на периферическое кровообращение при гипертонической болезни	16
Абрамова Г. Д. География печени у больных митральным стенозом	20
Широких В. В. Артериальная осциллография при варикозном расширении вен нижних конечностей	24
Юрлов В. М., Денисов И. Н. Влияние прямых гемотрансфузий на свертывающую систему крови больных лейкозами	26
Ахмерова Х. С. Экскреция 5-оксиндолуксусной кислоты при ревматизме у детей	28
Ашбель С. И., Богословская И. А., Азовская И. И., Соколова В. Г. О судьбе эффицилина в организме и эффективности его при неспецифических бронхолегочных заболеваниях	29
Пеккер И. Л. Ингаляция заиси азота для неотложной терапии бронхиальной астмы	31
Колчин В. Г. Окислительно-восстановительные процессы у больных хроническими гнойными заболеваниями легких до и после операции	34
Смирнов Г. А. Диагностика аллергии к туберкулостатическим средствам	36
Аникандров Б. В. Звуковые методы исследования щитовидной железы	41
Учугина А. Ф., Сергеева Г. Ф. Диагностическое значение раздельного концентрационного индекса по креатинину	43
Агафонов А. А., Кулаков П. Е. Новое в хирургии желудка	45
Шулутко Л. И. Основные принципы лечения открытых переломов костей	47
Ильин Л. Г. Лечение диафизарных переломов плеча	50
Юдин Я. Б., Лапштаев Н. Г., Бекиш М. Г., Маттис Э. Р. Радикально-восстановительное лечение туберкулезного спондилита	52
Лексин Е. Н., Осинцева Т. С., Железных А. П. О неврологических проявлениях при закрытых черепномозговых травмах	54
Шульман Х. М. Некоторые вопросы топической диагностики и терапевтической тактики при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника	56
Веселовский В. П. О судорожном стягивании мышц при поясничном остеохондрозе	58
Мамиш Р. М., Камалова Р. Г. Пропердиновая система у недоношенных детей	59
Святкина Г. Б. Функция сердечно-сосудистой системы у детей, больных рахитом	60
Слуцкая Г. М., Каменева Т. И., Силищева Н. Н. Течение туберкулезного менингита у детей	62
Козин Г. А. Синхронная запись ФКГ и ЭКГ внутриутробного плода у беременных с гипертонической болезнью и поздним токсикозом	65
Кудашева Л. Г. Комплексное лечение воспалительных процессов внутренних женских половых органов	66
Хамадянов У. Р. Гонадотропная функция гипофиза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями	67
Степанова Т. И. Состояние инфантилизма и опухоли женских половых органов	68
Слепов М. И., Мазитов И. М. Эстрогенные гормоны и рак матки	69

Обмен опытом и аннотации

Слепова Р. И., Фаткуллина Д. Х. Электрофорез гидрокортизона в комплексном лечении больных туберкулезом легких	71
Шакуров Р. Ш., Грицких Т. Г. Распространенный атеросклероз с выраженными спинальными нарушениями	72
Гринберг С. А. О некоторых иммунологических сдвигах при опухолях головного мозга	73
Семенов А. Д., Шешенев А. Ф. Влияние фотокоагуляции на температуру глаза	74
Трошин В. Д. Эпидуральное введение дексаметазона при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите	74

Эпштейн Я. З. Применение протеолитических ферментов для профилактики травматических остеомиелитов нижней челюсти	75
Лившиц Л. Я., Кругман Е. С. О рецидивировании тригеминальной невралгии при хирургическом лечении	76

Обзор

Асадуллин М. Г. Урокиназа и перспективы ее лечебного применения	77
---	----

Гигиена труда и профзаболевания

Степанов С. А. Хронический бронхит от зерновой пыли	80
Васильева Т. Ф. О вегетативных пробгах для изучения хронических нейротоксикаций органическими растворителями	81
Хлебникова М. И. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих производства орто-толуидина	83
Данилин В. А., Воронин А. К., Митин Ю. В., Никишин Ю. А., Мартинов М. А., Бербенцева Л. Ф., Роганова Н. И., Фишер С. З. Влияние малых концентраций продуктов производства изопренового каучука на здоровье рабочих	85

Организация здравоохранения

Якубова З. Н., Амиров Р. Х. Организация центра профилактики беременных	86
Яблонских М. А. Нарушения осанки у дошкольников	88
Соколова И. А. К методике изучения физического развития детей	89

Библиография и рецензии

Окулов К. А. На кн.: Ярыков, Белопитов, Светославова и Лазаров. Ошибки в акушерско-гинекологической практике	91
--	----

Некролог

Памяти А. Д. Егорова	92
--------------------------------	----

Съезды и конференции

Щербатенко С. И. Первый Всесоюзный съезд ревматологов	93
---	----

CONTENTS

Nesterov A. P. Pathogenesis of primary glaucoma	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Lazebnick L. B., Makarichev V. A., Nedostup A. V., Maevskaya I. V. Adrenaline and adrenoblocator influence on the defibrillating discharge-effect on the heart	9
Zhuk A. E. Inderal employment in patients with angina pectoris and myocardial infarction	13
Damir E. A., Sadikov N. M., Zikov G. K. The effect of ether and fluorothane narcosis on peripheral circulation in hypertensive disease	16
Abramova G. D. Liver rheography in patients with mitral stenosis	20
Shirokikh V. V. Arterial oscillography in varicose veins of low extremities	24
Yurlov V. M., Denisov I. N. The effect of direct haemotransfusions on blood coagulative system in patients with leucemias	26
Akhmerova H. S. The excretion of 5-OIA acid in rheumatism in children	28
Ashbel S. I., Bogoslovskaya I. A., Azovskaya I. I., Sokolova V. G. The fate of epicillin in the body and its effectiveness in nonspecific bronchial and lung diseases	29
Pekker I. L. Inhalation of nitrous oxide in urgent therapy of bronchial asthma	31
Kolchin V. G. Oxido-reductive processes in patients with chronic purulent lung diseases before and after operation	34
Smirnov G. A. Diagnostics of allergy to tuberculostatic drugs	36
Anikandrov B. V. Methods of thyroid investigation by the sound	41
Uchugina A. F., Sergeeva G. F. The diagnostic value of separate kreatinine index	43
Agafonov A. A., Kulakov P. E. New data in stomach surgery	45
Shulutko L. I. The basic principles in treatment of open bone fractures	47
Ilyin L. G. The treatment of diaphyseal shoulder fractures	50

<i>Yudin Ya. B., Lapshtaev N. G., Bekish M. G., Mattis E. R.</i> Radical reductive treatment of tuberculous spondylitis	52
<i>Leksin E. N., Osintseva T. S., Zhelezniikh A. P.</i> Concerning neurologic manifestations in closed cranial traumas	54
<i>Shulman H. M.</i> Some questions on topical diagnostics and therapeutic tactics in lumbar osteochondrosis	55
<i>Veselovsky V. P.</i> Concerning muscle cramps in lumbar osteochondrosis	58
<i>Mamish R. M., Kamalova R. G.</i> Properdine system in premature children	59
<i>Suyatkina G. B.</i> The function of cardio-vascular system in children with rachitis	60
<i>Slutskaya G. M., Kameneva T. I., Silishcheva N. N.</i> The course of tuberculous meningitis in children	62
<i>Kozin G. A.</i> PCG and ECG synchronous record of intrauterine foetus in women with hypertensive disease and late toxemia	65
<i>Kudasheva L. G.</i> Complex treatment of inflammatory processes of female inner genitals	66
<i>Hamadyanov U. R.</i> Gonadotropic function of hypophysis in patients with dysfunctional uterine bleedings	67
<i>Stepanova T. I.</i> Infantilism and female genital tumours	68
<i>Slepov M. I., Mazitov I. M.</i> Estrogenic hormones and cancer of uterus	69

Sharing of experience and annotations

<i>Slepova R. I., Fatkullina D. H.</i> Hydrocortisone electrophoresis in complex treatment of patients with lung tuberculosis	71
<i>Shakurov R. Sh., Gritskikh T. G.</i> Universal atherosclerosis with marked spinal disorders	72
<i>Grinberg S. A.</i> Concerning some immunologic changes in brain tumours	73
<i>Semenov A. D., Sheshenev A. F.</i> The effect of photocoagulation on eye temperature	74
<i>Troshin V. D.</i> Epidural injection of dexamethasone in discoid lumbar-sacral radiculitis	74
<i>Epstain Ya. Z.</i> The employment of proteolytic enzymes to prevent traumatic mandible osteomyelitis	75
<i>Livshits L. Ya., Krugman E. S.</i> About relapse of trigeminal neuralgia in surgical treatment	76

Review

<i>Asadullin M. G.</i> Urokinase and future medication by it	77
--	----

Labour hygiene and professional diseases

<i>Stepanov S. A.</i> Chronic bronchitis from grain dust	80
<i>Vasilieva T. F.</i> Concerning vegetative tests to study chronic neurointoxication with organic solvents	81
<i>Hlebnikova M. I.</i> Morbidity among ortho-toluidin factory workers with temporary inability to work	83
<i>Danilin V. A., Voronin A. K., Mitin Yu. V., Nikishin Yu. A., Martimov M. A., Berbentseva L. F., Roganova N. I., Fisher S. Z.</i> Influence of small concentrations of isoprenic caoutchouc products on the health of workers	85

Health protection organization

<i>Yakubova Z. N., Amirov R. H.</i> Organization of female sterility centre	86
<i>Yablonskikh M. A.</i> Carriage disorders in pre-school children	88
<i>Sokolova I. A.</i> Methods to study the physical development of children	89

Bibliography and reviews

<i>Okulov K. A.</i> To the book: Yarikov, Belopitov, Svetoslavova and Lazarov. Mistakes in obstetrical and gynecological practice	91
---	----

Obituary

In memory of A. D. Egorov	92
-------------------------------------	----

Congresses and conferences

<i>Shcherbatenko S. I.</i> The I All-Union Congress of Rheumatologists	93
--	----

*Внимание лечебных учреждений и врачей!***ОЛИМЕТИН**

Масляный раствор смеси эфирных масел и серы. Выпускается в капсулах по 0,5 г. Оказывает спазмолитическое, желчегонное и слабое мочегонное и противовоспалительное действие. Назначают олиметин в комплексе с другими препаратами при камнях мочеточников по 2 капсулы 3—5 раз в день до еды.

АВИСАН

Препарат из плодов амми зубной. Эффективное спазмолитическое средство. Назначают при камнях мочеточников по 1—2 таблетки (0,05 г) 3—4 раза в день после еды в течение 1—3 недель.

АМИНОХИНОЛ

Назначают при лечении больных лямблиозом и красной волчанкой.

При лямблиозе рекомендуют принимать таблетки по 0,15 (взрослым) 3 раза в день в течение 5 дней. После перерыва в 4—7 дней курс следует повторить.

При красной волчанке принимают по 0,1 г 2—3 раза в день с последующим повышением дозы до 0,5 г в день курсами по 5—10 дней и перерывами в 2—5 дней.

ПРЕСОЦИЛ

Каждая таблетка содержит 0,75 мг преднизолона, 40 мг фосфата хлорохина и 200 мг ацетилсалициловой кислоты. Применяют по 2 таблетки 3 раза в день при заболеваниях суставов, воспалительных процессах опорно-двигательного аппарата.