

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LIX

1

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2; тел. 3-56-74.

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

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

Сдано в набор 24/XII-1977 г. Подписано к печати 16/II-1978 г.
ЦФ 07015. Формат издания 70×108¹/₁₆. Сбъём 6 п. л.
Заказ Б-476. Тираж 8270 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1978
1
ТОМ
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.841.1

О ВОЗБУЖДАЮЩЕМ И ТОРМОЗНОМ МЕТОДАХ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ИГЛОУКАЛЫВАНИЕМ

Д. М. Табеева, Н. А. Семенова

*Кафедра рефлексотерапии (зав.— доц. Д. М. Табеева) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Реферат. Разделение технических приемов введения специальной металлической иглы при иглорефлексотерапии на возбуждающий и тормозной методы в зависимости от глубины введения иглы и длительности оставления ее в тканях не соответствует сложности физиологических процессов возбуждения и торможения. Более правомерным и целесообразным является подразделение на слабое, среднее и сильное раздражающее воздействие. Силу раздражающего воздействия необходимо подбирать индивидуально под контролем ответной реакции организма, причем она должна быть минимальной, способной вызвать нужный лечебный эффект.

С каждым годом увеличивается число врачей, осваивающих приемы рефлексотерапии иглоукалыванием. При применении иглоукалывания возникает ряд методических вопросов, в частности, на какую глубину вводить иглу и на какое время оставлять ее в тканях.

В отечественных руководствах по иглоукалыванию описывают два метода воздействия: тормозной (некоторые авторы называют его тормозящим) и возбуждающий. Раздражение, вызванное введением иглы в точки воздействия, делят на тормозящее и возбуждающее в зависимости от глубины введения иглы и длительности оставления ее в тканях [1—4].

При первом варианте тормозного метода рекомендуется производить введение иглы в глубину до появления сильных специфических ощущений (ломоты, резкого распирания, резкого давления, большого онемения, прохождения электрического тока) и иррадиации их на большое расстояние (до 10—20 см и больше). При этом специфические ощущения не следует доводить до состояния непереносимости или трудной переносимости. Указывается глубина введения иглы 1,5—8 см в зависимости от места расположения точек. Иглу оставляют в тканях на 30—40 мин., в особых случаях на несколько суток. Раздражающее воздей-

ствие иглой этим методом разрешается производить только в 2—3 точки во время одного сеанса.

При втором варианте тормозного метода иглу вводят в глубину до появления специфических ощущений, более слабых, чем при первом варианте (чувство тепла, легкого распирания, легкого давления, слабого онемения), без иррадиации на большое расстояние, местных. Иглу оставляют в тканях на 10—20 минут. Раздражающее воздействие иглой этим методом во время одного сеанса можно производить в 2—4 точки.

Первый вариант возбуждающего метода заключается во введении иглы на глубину 0,3—0,6 см с оставлением ее в тканях на 1—2 минуты. При втором варианте возбуждающего метода рекомендуется вводить иглу на такую же глубину, как при первом варианте, но оставлять ее в тканях на 3—6 минут. Раздражающее воздействие иглой этими методами разрешается производить во время одного сеанса в 5—10 точек.

Тормозной метод характеризуется как метод сильного раздражения. Считают, что он действует успокаивающе при повышении двигательной, чувствительной и секреторной функций; обладает седативными, гипотензивными, болеутоляющими и десенсибилизирующими свойствами. Возбуждающий метод — метод слабого раздражения — оказывает стимулирующее, тонизирующее, растормаживающее и возбуждающее влияние при пониженной двигательной, чувствительной и секреторной функции [4].

Н. И. Ингамджанов (1960) указывает, что первый вариант тормозного метода применяется для уменьшения чувствительной, двигательной и секреторной функций (при болях, спазмах, судорогах, кашле, поносе, тике, нервно-психических состояниях возбуждения, гиперсекреции желез и т. д.); второй — при гипертонии, неврастении и других хронических болезнях; первый вариант возбуждающего метода используют для усиления чувствительной, двигательной и секреторной функций; второй — при понижении сосудистого и мышечного тонуса, импотенции.

В книге «Очерки китайской медицины» [2] рекомендуется «...для достижения слабого возбуждения при пониженной функции соответствующего органа или упадке общего тонуса слабое раздражение ближайших точек или более сильное раздражение дальних точек; для достижения сильного возбуждения более интенсивное раздражение должно быть нанесено на более близкие точки; для достижения слабого торможения при повышенной функции соответствующего органа или при повышении общего тонуса необходимо сильное раздражение близлежащих точек или более слабое — отдаленных точек; для достижения сильного торможения очень интенсивное раздражение (перераздражение) может быть нанесено на отдаленные точки».

Основываясь на опыте многолетней лечебной и педагогической работы, мы считаем, что эти рекомендации имеют некоторые ограничения.

1. Положение о зависимости противоположных лечебных эффектов (повышение и понижение секреторной функции, двигательной активности, чувствительной функции и т. д.) от определенной глубины введения иглы и времени оставления ее в тканях не всегда соответствует данным практики. Часто встречаются случаи, когда десенсибилизирующий, седативный, болеутоляющий, противосудорожный эффект наступает при применении метода слабого раздражения, а методы сильного раздражения вызывают стимулирующий, тонизирующий эффект, усиление болей, симпато-адреналовые вегетативно-сосудистые кризы и т. п.

2. Разделение технических приемов воздействия иглой на прямо противоположные методы затрудняет подбор нужной силы раздражающего воздействия для лечения заболеваний, клиническая картина которых представляет собой сложное ирритативно-паретическое состояние, например при рассеянном склерозе, детском церебральном параличе,

когда имеется сочетание снижения двигательной функции и повышение тонуса мышц; при синдромах остеохондроза, когда имеются сильные боли и снижение двигательной и чувствительной функции.

3. Определение технических приемов раздражающего воздействия иглой как возбуждающий и тормозящий методы не соответствует сложности физиологических процессов возбуждения и торможения.

Авторы древневосточных и ряда современных зарубежных руководств исходят из того, что такие органы, как печень, сердце, селезенка и поджелудочная железа, легкие, почки, желчный пузырь, тонкая кишка, желудок, толстая кишка, мочевой пузырь, имеют меридианы, по которым течет энергия в определенном направлении, а точки воздействия расположены по ходу этих меридианов. Для тонизирования меридиана и связанного с ним органа рекомендуется медленно вводить иглу по ходу энергии, вращая слева направо, и быстро извлекать. Для успокоения меридиана и связанного с ним органа вводить иглу следует быстро против хода энергии, вращая справа налево, а извлекать медленно. Для каждого органа и меридиана, связанного с этим органом, есть точки возбуждающая и седативная. Есть точки-пособники, стабилизирующий ло-пункт. Воздействие на возбуждающую точку вызывает возбуждающий эффект, на седативную точку—седативный эффект; воздействие на точку-пособник и стабилизирующий ло-пункт может оказывать и тот и другой эффект в зависимости от направления, в котором вводится игла, — по ходу меридиана или в обратном направлении. Эти положения традиционной восточной медицины свидетельствуют о том, что для наступления того или иного вида лечебного эффекта имеет значение не сила раздражающего воздействия, а место воздействия.

Применение иглоукальвания в лечебных целях в традиционной восточной медицине производится на основании установленной связи органов, систем и функций между собой, что находит свое отражение в учении о «пяти элементах», о «ян-инь», о системе меридианов. На каждом меридиане найдены точки, через которые осуществляется связь между органами и системами. Подбор сочетаний этих точек производится на основании анализа клинической картины. Так, для повышения функции желудка рекомендуется воздействовать в точки цзе-си 41 III, ян-гу 5 VI, сянь-гу 43 III, цзу-линь-ци 41 XI, а для снижения — в точки ли-дуй 45 III, шан-ян 1 II, сянь-гу 43 III, цзу-линь-ци 41 XI.

Многие концепции древневосточной медицины находят научное обоснование и подтверждение. Древний метод лечения иглоукальванием не является ненаучным, скорее он донаучный, поэтому указания древневосточных специалистов необходимо изучать с современных позиций.

На практике мы неоднократно убеждались в том, что воздействие на различные сочетания точек при одинаковой силе вызывает противоположный эффект. Как известно, большинство органов и тканей, иннервируемых вегетативной нервной системой, снабжено одновременно симпатическими и парасимпатическими нервами, т. е. имеет двойную вегетативную иннервацию. При этом симпатическая и парасимпатическая системы функционируют большей частью антагонистически: если один из этих отделов вегетативной нервной системы побуждает орган к деятельности, то другой тормозит ее. Вегетативная нервная система функционирует не изолированно, а координированно с эндокринно-гуморальной системой (гормоны, биологически активные вещества и их метаболиты и т. д.).

Ведущим звеном центральной вегетативной регуляции является церебральный лимбико-ретикулярный комплекс. Внутри этого комплекса выделяются зоны, при раздражении которых можно получить преимущественно эрготропные или трофотропные эффекты. Эрготропная система способствует усилению психической активности, моторной готовнос-

ти, вегетативной мобилизации. При этом мобилизуются аппараты сегментарной симпатической системы, обеспечивающие оптимальное кровообращение работающих мышц, повышается артериальное давление, увеличивается минутный объем, коронарные и легочные артерии расширяются, сокращается селезенка и другие кровяные депо. В почках происходит мощная вазоконстрикция. Расширяются бронхи, увеличивается легочная вентиляция и газообмен в альвеолах. Подавляется перистальтика пищеварительного тракта и секреция пищеварительных соков. В печени мобилизуются ресурсы гликогена. Тормозятся дефекация и мочеотделение. Повышается дееспособность поперечнополосатой мускулатуры. Расширяется зрачок, возрастает возбудимость рецепторов, повышается уровень внимания. Эрготропная регуляция имеет первую — невральную фазу, которая усиливается вторичной — гуморальной — фазой, зависящей от концентрации циркулирующего в крови адреналина.

Трофотропная система связана с периодом отдыха, пищеварения, некоторыми стадиями сна («медленный сон») и мобилизует при своей активации в основном ваго-инсулярный аппарат. При этом отмечается замедление сердечного ритма, уменьшение систолы, удлинение диастолы, снижение артериального давления; дыхание становится спокойным и несколько замедленным, бронхи суживаются; усиливаются перистальтика кишечника и секреция пищеварительных соков; действие органов выделения также усиливается; наблюдается торможение соматической моторной системы.

Наступление при иглоукалывании таких физиологических эффектов, как замедление сердечного ритма, снижение артериального давления, расширение бронхов, коронарных артерий, подавление перистальтики пищеварительного тракта и секреции пищеварительных соков, является результатом повышения активности определенных отделов центральной и вегетативной нервной системы.

Ответная реакция организма в значительной степени определяется местом раздражающего воздействия. Точки воздействия, расположенные в пределах одной и той же зоны корешковой чувствительной иннервации и даже на расстоянии 2—3 см друг от друга, рекомендуются в руководствах по иглоукалыванию для воздействия при различных заболеваниях, синдромах и симптомах. Так, например, точки воздействия тай-юань 9 I и ян-си 5 II находятся на расстоянии 2—3 см друг от друга в одной и той же зоне корешковой (С₆) чувствительной иннервации кожи. Воздействие на точку тай-юань 9 I рекомендуется при бронхиальной астме, затруднении дыхания, межреберной невралгии, болях в области предплечья и плеча, при кератите, ангине, а воздействие на точку ян-си 5 II — при головной боли, глухоте, шуме в ушах, тонзиллите, зубной боли, заболеваниях лучезапястного сустава. В зоне той же корешковой (С₆) чувствительной иннервации кожи (по Keegan) на расстоянии 3—4 см от этих точек находятся точки юй-цзи 10 I и хэ-гу 4 II. На точку юй-цзи 10 I воздействуют при кашле, бронхиальной астме, затруднении дыхания, фарингите, ларингите, кровохарканье, с целью жаропонижающего действия [4], на точку хэ-гу 4 II — при мигрени, зубной боли, при заболеваниях носа и ушей, остром тонзиллите, глухоте, немоте, неврите лицевого нерва, с целью жаропонижающего действия при гриппе, болях в суставах верхних конечностей, гемиплегии, невралгии. Все четыре точки отличаются друг от друга списком показаний, хотя и находятся на близком расстоянии друг от друга и в одной и той же зоне корешковой (С₆) чувствительной иннервации кожи.

Точка воздействия юй-цзи 10 I локализуется в зоне иннервации срединного нерва, хэ-гу 4 II — в зоне иннервации поверхностной ветви лучевого нерва, глубокой ветви локтевого нерва, той-юань 9 I — в зоне иннервации наружного кожного нерва предплечья и лучевого нерва, ян-си

5 II — в зоне иннервации поверхностной ветви лучевого нерва и глубокой ветви лучевого нерва. Расположение точек юй-цзи 10 I и хэ-гу 4 II соответствует мышцам, а тай-юань 9 I и ян-си 5 II — лучезапястному суставу. Таким образом, в области этих четырех точек, расположенных на расстоянии 2—4 см друг от друга, находятся различные комплексы анатомических образований. Поэтому весьма вероятно, что раздражающее воздействие одинаковой интенсивности на эти точки вызовет различный эффект. По-видимому, этим и объясняется различие перечня показаний для воздействия на эти точки.

Учитывая особую сложность системы тормозных процессов, мы полагаем, что нельзя называть определенной силу раздражающего воздействия иглой тормозным методом. Включение в действие сложной системы тормозных процессов зависит от силы раздражающего воздействия иглой, но одна и та же сила раздражающего воздействия может быть слабой для одного состояния организма и чрезмерной для другого. Возбуждающее действие одних и тех же технических приемов воздействия иглой (которые в основном зависят от глубины введения иглы и времени оставления ее в ткани) будет вызывать различной силы раздражение в зависимости от чувствительности рецепторных приборов и силы возбудительного процесса.

На теле человека имеются точки воздействия, при раздражении которых появляется сходная ответная реакция организма. На основании этого в руководствах по иглоукалыванию предлагаются списки «точек», на которые надо воздействовать, чтобы получить лечебный эффект при заболеваниях, синдромах и симптомах. Перед врачом встает вопрос, согласно какому руководству производить отбор точек для лечения того или иного больного. На сегодняшний день такого руководства, в котором были бы разработаны списки точек воздействия в зависимости от стадии и формы заболевания, наличия сопутствующих заболеваний, различных этиологических моментов, к сожалению, нет, и это остается задачей будущего.

Чтобы лечить больного с помощью иглоукалывания, нужно знать этиологию и патогенез заболеваний, нужен анализ всей клинической картины больного и сопоставление ее с функциональной характеристикой (место расположения и показания для воздействия) всех точек воздействия сообразно с возможностями иглорефлексотерапии.

После отбора точек воздействия для лечения больного предстоит решить еще один важный вопрос — на какую глубину вводить иглу и как долго оставлять ее в тканях. Если следовать характеристике тормозного метода, то для лечения, например, гипертонической болезни на все точки (цюй-чи 11 II, цзу-сань-ли 36 III, чжун-вань 12 XIV, инь-тан 3 PC, тай-чун 3 XII, юн-цюань 1 VIII, фэн-чи 20 XI, ле-цюе 7 I, ци-мэнь 14 XII и др.) нужно воздействовать первым или вторым вариантом тормозного метода. Однако при лечении больных гипертонической болезнью I и I—II ст. часто наблюдается отчетливое снижение АД от введения иглы в обе точки фэн-чи 20 XI, или одну точку цюй-чи 11 II, или чжун-вань 12 XIV, или цзу-сань-ли 36 III на глубину и оставления ее на время, соответствующие второму варианту возбуждающего метода. И, напротив, если этим же больным в те же точки ввести иглу (до развития адаптации) на глубину и оставить ее на время, указанные в описании тормозного метода, то появляются ухудшение самочувствия, слабость, чрезмерная сонливость или бессонница, сердечно-сосудистые расстройства. Вместе с тем встречаются больные гипертонической болезнью I и I—II ст., у которых после введения иглы в точки фэн-чи 20 XI, или цюй-чи 11 II, или чжун-вань 12 XIV, или цзу-сань-ли 36 III на глубину и оставления ее на время, соответствующие описанию второго варианта возбуждающего метода, ни сразу после сеанса, ни на следующий день не появляется ни-

каких заметных ни для больного, ни для врача изменений состояния; эти изменения наступают только, если увеличить время оставления иглы в тканях или ввести за один сеанс иглы в большее число точек.

При введении игл в точки воздействия на глубину и оставление их на время, соответствующие выполнению возбуждающего метода, можно получить также болеутоляющий, седативный эффект, уменьшение судорог, спазмов. Например, уменьшение болей в поясничной области при люмбагии наблюдается от воздействия в точки вай-гуань 5 X d + S и цзу-линь-ци 41 XI d + S, седативный эффект — от воздействия в точки фэн-чи 20 XI d + S, уменьшение судорог, спазмов — от воздействия в точки хоу-си 3 VI d + S и шэнь-май 62 VII d + S путем введения игл на глубину и оставления их на время, требуемое возбуждающим методом.

С помощью различных технических приемов воздействия иглой следует вызвать раздражение такой силы, чтобы оно было достаточным у данного больного для оказания нужного эффекта и не чрезмерным. Например, при лечении инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы для получения лечебного эффекта у ослабленных больных мы вызываем раздражение в точках, расположенных в кожных зонах корешковой чувствительной иннервации D₃—D₁₀ (из этих сегментов спинного мозга идет симпатическая иннервация легких), техническими приемами воздействия иглой, соответствующими возбуждающему методу, а у больных без выраженных морфологических изменений в легких, с наличием больших резервных возможностей, используем воздействие, соответствующее описанию тормозного метода.

Сила раздражающего воздействия на биологически активную точку определяется техническими приемами введения иглы (угол вращения, скорость вращения, глубина введения, манипуляции иглой, введенной в ткань) и продолжительностью оставления ее в тканях. Основные технические приемы раздражающего воздействия иглой на точку условно можно сгруппировать в 3 варианта.

Первый вариант. Угол вращения 30—90°, глубина меньше указанной в руководствах на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ с ощущением укальвания иглой, время оставления иглы в тканях 1—5 мин. Во время одного сеанса можно произвести такое воздействие в 1—10 точек.

Второй вариант. Угол вращения иглы 90—180°, глубина введения иглы согласно указанной в руководствах, что обычно сопровождается появлением специфических ощущений в виде тепла, легкого распирания, легкого давления, слабого онемения с малой зоной иррадиации. Время оставления иглы в тканях 10—20 мин. За один сеанс можно произвести такое воздействие в 2—4 точки.

Третий вариант. Угол вращения 180—360°, глубина введения иглы больше указанной в руководствах: до появления сильных специфических ощущений в виде жжения, ломоты, сильного распирания, сильного давления, онемения, с большой зоной иррадиации этих ощущений. Время оставления иглы в тканях 25—40 мин., а в особых случаях — до нескольких суток. Во время одного сеанса можно произвести такое воздействие в 1—2 точки.

Наиболее часто применяемым нами является второй вариант. Врачам, начинающим работать в кабинете иглорефлексотерапии, и вообще при затруднении выбора раздражения мы предлагаем начинать процедуру с первого варианта. Если окажется, что больной хорошо переносит его, но лечебный эффект не наступает, можно переходить ко второму варианту сразу или постепенно (можно увеличить только продолжительность оставления иглы или только глубину введения иглы). В дальнейшем в зависимости от состояния больного и при необходимости можно перейти к третьему варианту, но лишь постепенно.

Способ введения иглы до появления сильных специфических ощущений, а также приемы пунктирования и вращения иглы, введенной в ткань, рекомендуется применять у больных с сильным типом высшей нервной деятельности, с большими резервными возможностями, если ответная реакция организма (изменение самочувствия, сна, аппетита, вегетативно-сосудистых функций, течения заболевания) не слишком заметно проявляется при применении в течение 5—6 сеансов второго варианта. При выраженной, но быстро затухающей реакции организма целесообразно использовать прием увеличения времени оставления иглы в тканях. Прежде чем увеличивать число точек, в которые производится раздражающее воздействие в течение одного сеанса, необходимо тщательно продумать совместимость эффекта от раздражения их, что на данном этапе наших знаний о том, на какие физиологические функции органов, систем влияет воздействие в той или иной точке, чрезвычайно затруднительно; приходится ориентироваться по сходству списков показаний, а также тем готовым сочетаниям, которые рекомендуются в руководствах.

Совершенно очевидно, что технические приемы первого варианта оказывают меньшей силы раздражающее воздействие на биологически активную точку, чем технические приемы второго варианта, а третий вариант по интенсивности раздражающего воздействия на точку превосходит второй вариант. Так как возможна комбинация в течение одного сеанса технических приемов различных вариантов, то определенная сила раздражающего воздействия на организм не может быть соотнесена к определенному варианту. Учет силы раздражающего воздействия на организм иглами, имеющий большое значение, удастся производить только ориентировочно, по сопоставлению технических приемов и суммарного воздействия их комбинаций.

При выборе силы раздражающего воздействия иглами необходимо исходить из следующего: 1) чем слабее больной (слабый тип высшей нервной деятельности, неврастенический синдром гипостенической стадии, истощение), тем меньше должна быть сила раздражающего воздействия на организм; 2) чем выше чувствительность больного к воздействию иглой (резкость проявления эмоциональной реакции в момент процедуры и ответной реакции организма), тем меньшей силы должно быть воздействие; 3) чем более выражены патоморфологические и патофизиологические процессы, тем слабее должно быть воздействие иглоукальванием, так как выраженность патоморфологических и патофизиологических процессов свидетельствует о тяжести состояния больного.

Ввиду того, что еще недостаточно изучено, на какие физиологические функции органов и систем влияет воздействие в той или иной точке, подбор силы раздражающего воздействия на организм и на каждую точку необходимо производить под контролем ответной реакции организма и течения болезни. Всегда следует стремиться к нахождению минимальной эффективной силы раздражающего воздействия на биологически активные точки, чтобы не вызвать чрезмерного раздражения и нарушения функции рецепторных приборов, чтобы не возникали синдромы передозировки раздражением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик В. Г. Основы китайского лечебного метода чжэнь-цзю. Горький, 1961.— 2. Вогралик В. Г., Вязьменский Э. С. Очерки китайской медицины. Медгиз, М., 1961.— 3. Ингамджанов Н. И. Практическое руководство по иглотерапии. Ташкент, 1960.— 4. Усова М. К., Морехов С. А. Краткое руководство по иглоукальванию и прижиганию. Медицина, М., 1974.— 5. König E., Wanschka I. Neue chinesische Akupunktur. Wien — München — Bern, 1975

Поступила 26 июля 1977 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГИПОТАЛАМУС — ГИПОФИЗ — КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ НЕВРАСТЕНИЕЙ

Л. А. Лаврова, М. Ш. Билялов

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина и санаторий «Васильевский» ВЦСПС*

Реферат. У 125 больных неврастений выявлены изменения функции коры надпочечников с ослаблением функциональных резервов, нарушением гормонообразования и ритма выделения кортикостероидов.

Наряду с богатой вегетативной симптоматикой, обусловленной вовлечением лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса [3], неврозам присущи и нарушения функции коры надпочечников [1, 2]. Однако гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения при них изучены недостаточно.

Перед нами стояла задача изучить некоторые показатели системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников у больных неврастений. Под наблюдением находилось 125 больных (37 мужчин и 88 женщин в возрасте от 20 до 55 лет, с давностью заболевания от года до 8 лет), в том числе 83 с гиперстенической формой и 42 с гипостенической. У всех больных исследовали концентрацию свободных 17-оксикортикостероидов в плазме крови, экскрецию 17-оксикортикостероидов (17-ОКС), нейтральных 17-кетостероидов (17-КС) и дегидроизоандростерона (ДГИА) с мочой как без, так и после функциональных нагрузок (АКТГ, инсулин, адреналин). У 40 больных изучали содержание метаболитов кортикостероидов в дневной (с 8 час. утра до 20 час. вечера) и ночной (с 20 час. вечера до 8 час. утра) порциях мочи.

Содержание 17-ОКС в моче определяли по методу Редди-Браун в модификации Ю. Н. Гурского и Г. В. Ордынец, 17-КС — по методу Циммермана в модификации О. М. Уваровской, ДГИА — реакцией Аллена, содержание свободных 17-ОКС в плазме крови — по методу Портера — Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова.

У больных неврастений экскреция 17-ОКС колебалась от 2,8 до 25 мг/сут., у 59 она значительно отклонялась от нормальных величин, составляя в среднем $14,6 \pm \pm 0,95$ мг/сут., что достоверно выше, чем в контрольной группе ($9,8 \pm 0,5$ мг/сут., $P < 0,01$).

Статистически достоверные изменения экскреции 17-КС обнаружены у женщин — $18,4 \pm 1,4$ мг/сут. ($P < 0,001$) при норме $10,2 \pm 0,8$ мг/сут. У мужчин отклонения в содержании 17-КС в моче по сравнению с нормой оказались недостоверными. Экскреция ДГИА составляла $1,02 \pm 0,31$ мг/сут., что не отличалось от контроля. Одновременное определение содержания 17-ОКС, 17-КС и ДГИА в суточной моче выявило значительные неоднаправленные их изменения у 101 больного из 125 (80%), что свидетельствовало о дисфункции различных зон коры надпочечников. Нарушение суточного ритма экскреции 17-ОКС выявлено у 18 из 40 обследованных.

Концентрация свободных 17-ОКС в плазме крови у 110 больных колебалась от 0,6 до 21 мкг/100 мл и у 75 из них заметно отклонялась от нормальных величин: у 51 была значительно повышена, а у 24 — снижена. Средняя концентрация 17-ОКС в крови составляла $14,4 \pm 1,2$ мкг%, что существенно не отличается от контроля.

Для выявления функциональных резервов коры надпочечников мы провели пробу с одно- и многодневным введением АКТГ (40 ед. в сут.) у 12 больных. Наличие функциональных резервов коры надпочечников оказались ослабленными у 7 пациентов. Потенциальные резервы коры надпочечников у 4 больных из 6 были достаточными.

Инсулиновая проба, проведенная в целях оценки центральных гомеостатических механизмов регулирования системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, вызвала у 19 из 22 больных клиническую вегетативную реакцию: у 11 — симпатическую и у 8 — парасимпатическую. Адреналиновая проба вызвала клиническую вегетативную реакцию у 9 из 10 больных: симпатическую — у 7 и парасимпатическую — у 2. У больных с клинической парасимпатической реакцией экскреция метаболитов кортикостероидов в день пробы обычно уменьшалась, а с симпатической — увеличивалась. Функциональные пробы выявили сдвиги в экскреции 17-ОКС, 17-КС и ДГИА у 11 больных из 25, что, вероятно, свидетельствует о нарушении гормонообразования в коре надпочечников.

При различных формах неврастений функциональное состояние изучаемой системы оказалось неоднородным. У больных с гиперстенической формой экскреция 17-ОКС была выше, чем у больных с гипостенической формой. Содержание 17-ОКС в плазме крови у больных с гиперстенической формой неврастений имело тенденцию к повышению ($15,9 \pm 1,2$ мкг%), а у больных с гипостенической формой — к снижению ($11,2 \pm \pm 1,0$ мкг%).

Экскреция 17-КС при гиперстенической форме неврастении как у мужчин, так и у женщин была достоверно выше, чем в контрольной группе, а при гипостенической форме она имела тенденцию к понижению или существенно не отличалась от нормальных величин. Выделение ДГИА с мочой у больных с гиперстенической формой неврастении проявляло тенденцию к повышению ($1,24 \pm 0,36$ мг/сут.), а у больных с гипостенической — к снижению ($0,76 \pm 0,27$ мг/сут.). Соотношение $\frac{\text{ДГИА мг/сут.}}{17\text{-ОКС мг/сут.}}$ у больных с гиперстенической формой неврастении равнялось 0,07, а с гипостенической — 0,95 (при норме 0,11). Эти данные свидетельствуют, что у больных с гиперстенической формой неврастении наблюдается активация глюкокортикоидной и андрогенной функции коры надпочечников, а у больных с гипостенической формой — угнетение.

Таким образом, у большинства больных неврастением выявляются значительные нарушения функции коры надпочечников и всей системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников с ослаблением функциональных резервов, расстройством гормонообразования и суточного ритма выделения кортикостероидов. Эти изменения при различных формах неврастении неоднотипны. Необходимо учитывать их при проведении рациональной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахур В. Т. Врач. дело, 1976, 6. — 2. Мясникова Г. В. Труды Горьковского мед. ин-та им. С. М. Кирова, вып. 31. Горький, 1969. — 3. Вантев М., Стойков Н. Бюлл. на НИИНП, 1967, 2.

Поступила 24 мая 1977 г.

УДК 616.832—004.2(470.344)

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ЧУВАШСКОЙ АССР

И. С. Ерхов, И. К. Кузьмин, Г. П. Журавлева

Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова

Реферат. При изучении распространенности рассеянного склероза в ЧАССР отмечена значительная частота выявления его у лиц молодого возраста и даже у детей. Особенно высок показатель заболеваемости в кремниевой биогеохимической провинции республики, характеризующейся избытком таких микроэлементов, как кремний, фтор, сульфиты и хлориды.

Мы проанализировали распространенность заболевания рассеянным склерозом в ЧАССР. В разработку взяты истории болезней пациентов, находившихся на лечении в Республиканской больнице, городской больнице № 1 и всех районных больницах республики. Повторные обращения в стационар не учитывались.

Всего в республике выявлено 252 больных. Заболеваемость равняется 3,9 человека на 100 000 населения. По отношению к заболеваемости в Англии, Швейцарии, Северной Шотландии (7 человек на 100 000) это сравнительно низкий показатель. Дифференциальный анализ частоты заболевания показал следующее: заболеваемость (на 100 000 человек) среди мужчин — 3,8; среди женщин — 4,3; среди городского населения — 6,08, в том числе мужчин — 5,24, женщин — 6,76; среди сельского населения — 2,96, в том числе мужчин — 5,24, женщин — 2,5.

Заболеваемость по возрастным группам составила: до 29 лет — 3,9; 30—39 лет — 7,16; 40—49 лет — 10,58; 50—59 лет — 5,4; 60 лет и старше — 1,02 на 100 000 населения.

В нашей республике, как и в других районах страны, заболевание начинается с молодого возраста и поражает самую деятельную часть населения. В ряде случаев начало заболевания весьма раннее: у 3 чел. — с 6 до 10 лет, у 6 — с 11 до 15 лет, у 5 — с 16 лет и у 4 — с 17 лет.

Наибольшая распространенность болезни наблюдается в городах: Чебоксарах, Новочебоксарске, Мар-Посаде, Шумерле, Алатыре, а также в Алатырском, Козловском, Батыревском, Чебоксарском и Шумерлинском районах. Эти данные были сопоставлены с показателями распространенности в районах республики уrolитназа [1]. Отмечено интересное совпадение: оба эти заболевания чаще встречаются в кремниевой биогеохимической провинции.

Не установлено связи заболевания с травмами, ревматизмом, корью, алкоголизмом и неудовлетворительными бытовыми условиями.

У ряда больных обнаруживались гриппоподобные заболевания, ангины, хронические тонзиллиты, гайморит. У многих лиц заболевание сочеталось с поражением печени («желтухой»). В отдельных случаях в анамнезе отмечались брюшной тиф, малярия. В общей сложности различные инфекции, кроме кори, наблюдались у 94 человек.

что составляет 37,3%. У многих больных определялась приглушенность тонов сердца, что также можно связать с перенесенными ранее инфекциями.

У половины больных первым проявлением заболевания являлась слабость в ногах. Спастический паразет нижних конечностей наблюдался у большинства пациентов. Повышение тонуса мышц и рефлексов установлено у половины больных, патологические рефлексы — у 127 (50,4%) человек. Мозжечковые симптомы выявлены более чем у трети больных: расстройство походки — у 132 (52,4%), промахивание при колленопяточной пробе — у 105 (41,7%), скандированная речь — у 35 (13,9%), нистагм — у 101 (40,1). Атрофия зрительных нервов обнаружена у 57 обследованных (22,6%), поражение глазодвигательных нервов — у 76 (30,2%), бульбарные расстройства — у 23 (9,1%). Нарушение чувствительности выявлено у 18,1% больных, расстройства функций тазовых органов — у 17%. При рассеянном энцефалите у части больных отмечалась атрофия и гипотония мышц конечностей и снижение сухожильных рефлексов.

Необходимо указать, что в Чувашской АССР рассеянный склероз и рассеянный энцефаломиелит нередко встречаются в детском и юношеском возрасте. Обнаружены случаи заболевания у детей 7-летнего возраста. Первым проявлением рассеянного склероза в детском возрасте нередко бывает поражение периферической нервной системы, в частности неврит лицевого нерва с быстрым и полным восстановлением функций [2]. Нами зарегистрирован ряд больных детей, страдающих этим тяжелым недугом. Клинические проявления у детей и у взрослых во многом сходны. У детей также отмечаются пирамидные и мозжечковые симптомы, зрительные нарушения, у некоторых — тазовые расстройства. Во многих случаях у детей наблюдалось острое начало патологического процесса и весьма тяжелое течение его.

Приводим одно из наших наблюдений.

Х., 12 лет, поступила в детское неврологическое отделение 30/ХІІ 1974 г. с жалобами на постепенное падение зрения в течение последних 2 лет. По поводу данного заболевания нигде не лечилась.

Внутренние органы без патологии. Глазные щели равномерные. Отмечается болезненность в области лба при взгляде вверх. Горизонтальный нистагм. Зрачки равномерные. Реакция зрачков на свет живая. Острота зрения на оба глаза 0,3. Диски зрительных нервов слегка бледноватые, рисунок их смазан, контуры четкие. Ретробульбарный неврит зрительных нервов обоих глаз. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей оживлены. Брюшные рефлексы отсутствуют. Симптом Бабинского положительн справа, промахивание при пальце-носовой пробе с обеих сторон. Состояние больной за время пребывания в стационаре не изменилось.

Таким образом, в данном наблюдении проявилась клиническая картина заболевания с рассеянной симптоматикой: поражением зрительного нерва, пирамидными и мозжечковыми симптомами. Это весьма характерно для рассеянного склероза, развившегося в данном случае у ребенка в 10-летнем возрасте и инвалидизировавшего его в столь раннем периоде жизни.

Приведенные данные свидетельствуют о нередком обнаружении рассеянного склероза в Чувашской республике. Обращает на себя внимание неравномерность его распространения в различных районах республики. По крайней мере два совершенно различных заболевания — рассеянный склероз и уролитиаз — встречаются в нашей республике особенно часто в определенной биогеохимической провинции, характеризующейся избытком таких микроэлементов, как кремний, фтор, сульфиты и хлориды. Это наводит на мысль о том, что в генезе рассеянного склероза определенную роль могут играть также и нарушения обмена микроэлементов. Не исключено, что в формировании аутоиммунных реакций в организме имеют значение нарушения микроэлементного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сусликов В. Л., Фоменко Г. Ф. Первая республ. научн. конф. по проблемам мед. географии. Чебоксары, 1975.— 2. Цукер М. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, 10.

Поступила 8 февраля 1977 г.

УДК 616.832—004.2—08

К ИЗУЧЕНИЮ ПАТОГЕНЕЗА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В. Д. Камзеев

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. В результате изучения функциональной морфологии некоторых звеньев иммунокомпетентной системы при рассеянном склерозе установлена тенденция к очаговой гипоплазии костного мозга наряду с гиперплазией тимуса. Выявлено сниже-

ние функциональной активности малых лимфоцитов в тесте бластной трансформации и увеличение α_2 -глобулиновой фракции белков сыворотки крови. На основании предположения, что изменения в иммунокомпетентной системе могут повлечь за собой нарушение дифференцировки и проявиться повышенной силой иммунного ответа на миелин, рекомендуется применять для лечения рассеянного склероза иммунодепрессанты.

По современным представлениям, для максимальной эффективности иммунных реакций необходима активность всей организованной структуры лимфоидной ткани [7]. Установлено, что один и тот же антиген вызывает иммунный ответ разной силы — от минимального до очень высокого — у организмов разных генотипов, и наоборот, один и тот же организм бывает в разной степени реактивен по отношению к разным антигенам [6].

Цель нашей работы заключалась в исследовании функциональной морфологии некоторых основных звеньев иммуногенеза у больных рассеянным склерозом. Посредством трепанобиопсии гребня подвздошной кости нами изучено состояние костномозгового кровотока у 20 больных. В начальном периоде заболевания на фоне достаточного содержания гемопоэтических элементов были выявлены участки снижения точности костного мозга. По мере развития заболевания, во 2 и 3-й стадиях, все более отчетливо выявлялось снижение содержания миелоидной ткани. На этом фоне очаги повышенного содержания жировых клеток встречались чаще. Во всех случаях, независимо от стадии болезни, клеточные очаги были полиморфного состава. В миелограмме, изученной в цитологических препаратах, у 15 больных выявлено снижение содержания лейкоцитов, у 18 обнаружено ускоренное созревание элементов нейтрофильного ряда. Индекс созревания эритробластов не изменен. Мегакариоцитарный росток активный.

Изучение гистологических препаратов показало, что уменьшение точности не связано с разрастанием костной, фиброзной или ретикулярной ткани; одной из возможных причин может служить дефект стволовых клеток со снижением их содержания или выхода в дифференцировку.

В тимусе человека к 20—40 годам наиболее ярко появляются признаки развивающейся возрастной инволюции, выражающейся в замещении паренхимы жировой тканью [2]. У больных рассеянным склерозом в этом возрасте, напротив, выявлено увеличение размеров и веса железы, лимфоидная инфильтрация, состоящая в основном из лимфоцитов. Обнаружено утолщение эпителиальной стромы с признаками ее секреторной активности, найдено увеличение количества телец Гассала [4, 5].

Гиперплазия тимуса при рассеянном склерозе параллельно с тенденцией к гипоплазии костного мозга можно рассматривать как разнонаправленные процессы в главных органах иммунокомпетентной системы. Эти изменения могут привести к нарушению дифференцировки при формировании популяции иммунокомпетентных лимфоидных клеток, что в свою очередь способно проявиться повышением хелперной и снижением депрессорной активности Т-лимфоцитов. Нарушение же баланса между депрессорной и хелперной функцией Т-лимфоцитов может повлечь за собой срыв толерантности к собственным антигенам.

В свете изложенного обнаружение высоких титров противокоревых, других противовирусных и противомозговых антител у больных рассеянным склерозом можно интерпретировать как проявление повышенной иммунологической реактивности в отношении данных антигенов [8, 10].

В обычных условиях антигенные детерминанты миелина изолированы от иммунокомпетентных клеток гематоэнцефалическим барьером. Известно, что важным морфологическим субстратом гематоэнцефалического барьера является стенка сосудов, играющая роль полупроницаемой мембраны. Нами, а ранее другими авторами [1] обнаружено на секционном материале при рассеянном склерозе мукоидное набухание,

стазы, микротромбозы в капиллярах, преимущественно в венах. Эти изменения, безусловно, нарушают способность сосудистой стенки к избирательной проницаемости, что открывает доступ к миелину антигенреактивным иммунокомпетентным клеткам, которые могут оказаться среди лимфоцитов, образующих муфты и лимфоидную инфильтрацию в очагах нарушения микроциркуляции.

По-видимому, нарушения в тимико-лимфоцитарной системе развиваются у лиц с конституциональной неполноценностью. На значение индивидуальных особенностей организма указывал еще М. С. Маслов (1925), считая, что рассеянный склероз чаще всего встречается у лиц с тимико-лимфоцитарной конституцией.

Возможно, что конституциональные особенности имеются не только у больных рассеянным склерозом, но и у их родственников. Так, известно, что в семьях больных множественным склерозом часто выявляются гены HZA₃ и HZA₇. Некоторые авторы считают, что благодаря этим генам возникают условия для персистенции в нервной ткани вирусов, заражение которыми происходит еще в детстве (до 15 лет) [11]. Персистирующие вирусы (вирус?) под влиянием экзо- или эндогенных факторов могут активироваться, индуцируя аутоиммунную реакцию.

Существуют ли компенсаторно-приспособительные механизмы, осуществляющие защитную функцию в процессе развития заболевания? Наиболее достоверное суждение об этом можно получить, изучая функциональную активность лимфоцитов периферической крови и состояние белкового обмена.

В наших опытах лимфоциты здоровых лиц под влиянием антилимфоцитарного глобулина трансформировались в бластные формы интенсивнее ($66,1 \pm 2,3\%$), чем лимфоциты больных рассеянным склерозом во второй ($52,4 \pm 5,3\%$) и в третьей ($48,3 \pm 1,9\%$) стадиях заболевания ($P < 0,05$).

При анализе белков сыворотки крови выявлено увеличение α_2 -глобулиновой фракции до $10,3 \pm 0,4\%$ ($P < 0,01$). Ранее было показано, что сыворотка крови с повышенным содержанием α -глобулинов блокирует активацию лимфоцитов фитогемагглютинином [6].

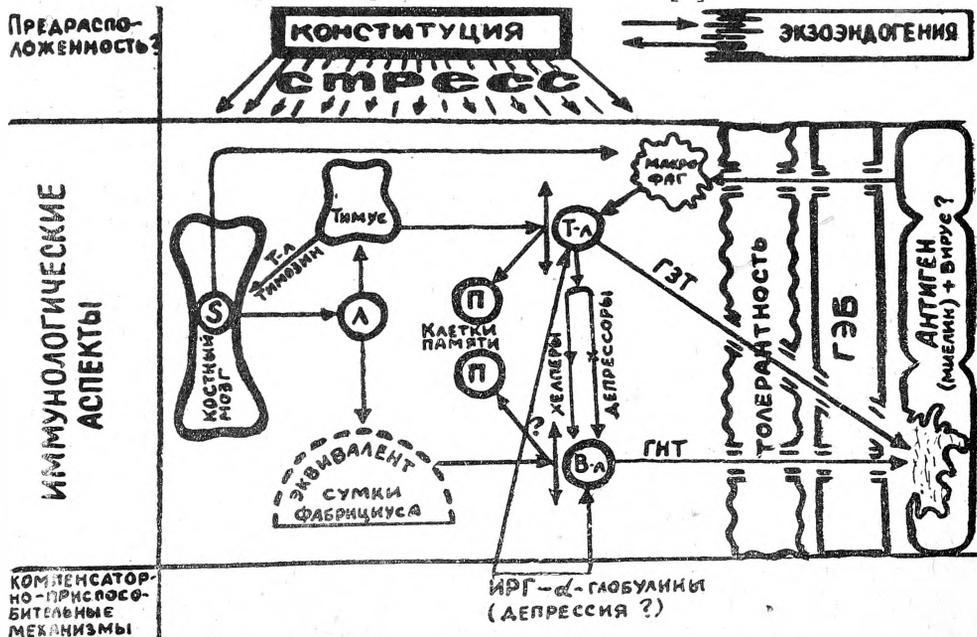


Схема патогенеза рассеянного склероза.

По нашему мнению, феномен угнетения реакции бластной трансформации у больных рассеянным склерозом можно объяснить наличием в сыворотке крови фактора, блокирующего стимуляцию лимфоцитов.

Полученные нами сведения об особенностях костномозгового кроветворения, морфологическом составе тимуса, функциональной активности малых лимфоцитов периферической крови, состоянии гематоэнцефалического барьера и некоторых факторах нейрогуморальной регуляции позволяют, сопоставив их с общепринятой в настоящее время теорией иммуногенеза, высказать некоторые предположения о патогенезе рассеянного склероза и перспективах поиска наиболее рациональной патогенетической терапии этого заболевания. Эти данные мы обобщили в схеме.

Логическим выводом из предлагаемой гипотезы патогенеза рассеянного склероза является рекомендация к применению иммунодепрессантов для лечения этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клинические лекции по неврологии. Медицина, М., 1971.— 2. Жолобов Л. К. Хирургическая анатомия вилочковой железы. Автореф. канд. дисс., Л., 1960.— 3. Маслов М. С. Учение о конституции и аномалиях конституции в детском возрасте. Л., 1925.— 4. Матвеева Т. В., Забусов Ю. Г. В кн.: Тимико-лимфоцитарная система и вопросы нейрогуморальной регуляции при рассеянном склерозе. Казань, 1975.— 5. Овнатаян К. Т., Агте В. С., Пужайло В. И., Кравец В. М. Клин. хир., 1971, 10.— 6. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1973, 1.— 7. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. Медицина, М., 1971.— 8. Adams J., Brooks M. a. o. Neurology, 1970, 20, 10.— 9. Cooperband S. R., Badger A. M. a. o. J. Immunol., 1972, 109, 1.— 10. Field E. Lancet, 1973, 7798, 1.— 11. Julien M. J. Bordeaux med., 1976, 9, 20.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 616.831.93—002

ФАЗНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРАХНОИДИТА

Л. Б. Крайтман, Л. Б. Лихтерман

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. М. Г. Григорьев) и городская клиническая больница № 38 (главрач — М. А. Олейникова)

Реферат. На основании анализа клинико-электрофизиологического исследования 116 больных церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии выявлена фазность клинического течения заболевания. Выделены 4 клинические фазы: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации. Показано их значение в дифференцированной тактике лечения.

Церебральный арахноидит характеризуется полиморфностью жалоб больных и многообразием симптомов, закономерности которых находят объяснение в концепции фазности клинического течения церебральной патологии. Цель настоящего исследования заключалась в изучении фазности клинического развития церебрального арахноидита, выявлении электрофизиологических критериев каждой клинической фазы и определении дифференцированной тактики лечения. В основу работы положен клинический анализ наблюдений (с учетом преморбидного состояния и катамнеза) за 116 больными церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии (47 мужчин и 69 женщин в возрасте от 17 до 40 лет). Длительность заболевания составляла: у 36 чел. — до года, у 31 — до 3 лет, у 35 — до 10 лет и у 14 — свыше 30 лет; сроки катамнеза: у 28 — до года, у 37 — до 3 лет, у 26 — до 5 лет, у 25 — свыше 5 лет. По преимущественной локализации процесса больные разделены на 3 группы: с конвекситальным арахноидитом — 57, с базальным — 23, с конвекситально-базальным — 36.

У всех больных проведено неврологическое, офтальмоскопическое, краниографическое, ликворологическое, а по показаниям — и пневмоэнцефалографическое обследование.

При поступлении в стационар больные жаловались на головную боль, головокружение, рвоту, быструю утомляемость, раздражительность, эпилептические припадки, слабость в конечностях, нарушения речи, снижение памяти и др. Неврологическое исследование часто выявляло анзорокорию, глазодвигательные нарушения, снижение корнеальных рефлексов, недостаточность VII и XII пар нервов центрального характера, анзорексию, патологические рефлексы, моно- и гемипарезы, утрату брюшных рефлексов и др. Порой отмечались оглушенность больных, двигательное возбуждение, гиперкинезы, выраженные психические нарушения, менингеальные симптомы, брадикардия, учащенное дыхание.

Ввиду многообразия симптомов церебрального арахноидита целесообразно выделить ведущие неврологические синдромы при этом заболевании. По нашим данным наиболее частыми были эпилептический синдром (39 больных), цефалгический (23), вегетативно-сосудистый (23). Реже встречались синдромы двигательных расстройств (12 больных), неврастенический (8), нейро-эндокринный (6) и вестибулярный (5).

Согласно нашим наблюдениям, в развитии церебрального арахноидита выделяются 4 фазы. Под клинической фазой мы понимаем совокупность различных функциональных и морфологических признаков, соотносящихся к конкретной степени нарушения компенсаторных процессов на протяжении того или иного промежутка времени. Фазы клинического развития мы определяли соответственно дню поступления в стационар или первичного амбулаторного обращения.

1. Фаза клинической компенсации (18 больных). Социально-трудовая адаптация полностью сохранена. Общемозговые симптомы отсутствуют. В статусе может обнаруживаться легкая рассеянная микросимптоматика. Давление ликвора не превышает 180—190 мм вод. ст. Глазное дно не изменено. ЭЭГ чаще выявляет сохранность основных ритмов с правильными их пространственным распределением. Однако иногда на ЭЭГ определяются очаговые нарушения в виде высокоамплитудных острых волн в одном из отведений, свидетельствующие об эпилептоидной активности. Фотостимуляция обычно указывает на сохранность реактивности головного мозга. РЭГ как по форме, так и по параметрам, за редким исключением, существенно не отличаются от таковых у контрольной группы здоровых лиц (отклонение диастолического и диастолического индексов, величины максимальной амплитуды, соотношение $\frac{\alpha}{T}$ % статистически недостоверны). Функциональные пробы

выявляют хорошую реактивность мозговых сосудов на прием вазоактивных препаратов. Следовательно, мозговое кровообращение в этой фазе в большинстве случаев не претерпевает существенных изменений. Следует, однако, отметить в отдельных случаях некоторое «опережение» данных ЭЭГ, РЭГ (появление эпилептоидной активности, дисциркуляторных нарушений гипертонического или гипотонического характера) по отношению к соответствующим клиническим проявлениям. Существенной межполушарной асимметрии не выявляется. Таким образом, в фазе клинической компенсации преобладают признаки клинко-электрофизиологического соответствия. В этой фазе пациенты в лечении не нуждаются, лишь в некоторых случаях показана поддерживающая терапия (как, например, при эпилептическом синдроме).

2. Фаза клинической субкомпенсации (34 больных). Характеризуется относительной сохранностью или легкими нарушениями социально-трудовой адаптации. Общее состояние больных удовлетворительное. Анамнестически определяются жалобы, типичные для на-

чала периода обострения заболевания, с преобладанием в клинической картине признаков одного из неврологических синдромов и весьма умеренной общемозговой симптоматикой. Выявляются симптомы раздражения (редкие эпилептические припадки, непродолжительные приступы головокружения, слабость в дистальных отделах конечностей с превалированием монопарезов, нарушения рефлекторной сферы и др.), непостоянные головные боли, усиливающиеся при физическом напряжении, быстрая утомляемость, нарушения сна, потливость и др. Витальные функции существенно не нарушаются. Непостоянно отмечается лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, а также неустойчивость АД с склонностью к его повышению. Ликворная гипертензия в большинстве случаев достигает 220—250 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование часто выявляет умеренное сужение артерий сетчатки, полнокровные вен, гиперемии сосков зрительных нервов, нечеткость их границ. На ЭЭГ преобладают признаки умеренно выраженных общемозговых изменений — десинхронизация, негрубая дизритмия (рис. 1, а). Очаговые проявления представлены острыми и дельта-волнами в одном из отведений. Проба с фотостимуляцией указывает на некоторое снижение реактивности мозга. Данные РЭГ чаще обнаруживают признаки повышения тонуса мозговых сосудов, особенно артерий среднего калибра и артериол, и нарушения оттока крови из них в вены — статистически достоверное увеличение диастолического и диастолического индексов и соотношения $\frac{\alpha}{T}$ % (рис. 1, б). Значительно реже фоновые РЭГ выявляют признаки ослабления тонуса мозговых сосудов, главным образом артерий среднего калибра и артериол, нарушения оттока крови из них в вены и повышения их кровенаполнения: снижение диастолического и диастолического индексов, соотношения $\frac{\alpha}{T}$ %, увеличение максимальной амплитуды. Межполушарная асимметрия отмечена в 35% наблюдений.

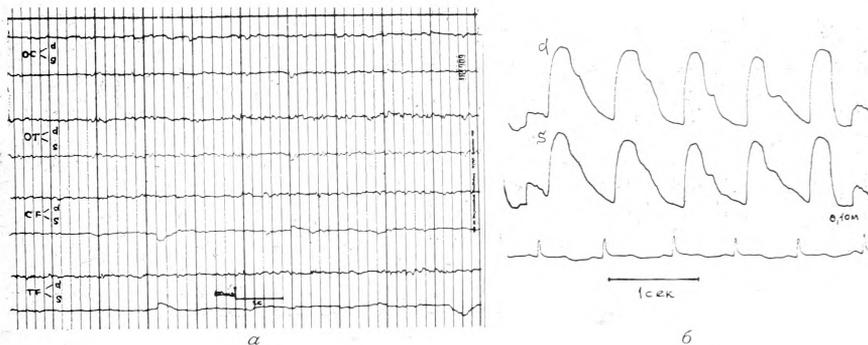


Рис. 1. а — ЭЭГ в фазе клинической субкомпенсации; б — РЭГ в фазе клинической субкомпенсации.

Функциональные пробы с нитроглицерином и кофеином свидетельствуют о том, что эти дисциркуляторные нарушения имеют нейрорефлекторную природу. Таким образом, в фазе клинической субкомпенсации в большинстве случаев отмечаются признаки клинико-электрофизиологического соответствия. Учитывая данные неврологического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований, мы включали в комплексную терапию препараты, обладающие рассасывающим, седативным действием, а также корригирующие тонус мозговых сосудов (йодистый натрий внутривенно, биохиноль внутримышечно, триоксазин, седуксен, дибазол, папаверин, эуфиллин, кофеин, фетанол). Лечение проводили амбулаторно.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации (51 больной). Социально-трудовая адаптация значительно нарушена. Общее состояние больных среднетяжелое. Анамнестически определяется прогрессирующее течение заболевания. Ярче представлены общемозговые симптомы: головная боль значительно усиливается, нередко становится постоянной, появляются тошнота, рвота, порой — нарушения психики. Полностью развертывается симптоматика доминирующего синдрома, часто в сочетании с элементами других неврологических синдромов. В статусе отмечается сочетание умеренно выраженных общемозговых и нарастающих очаговых симптомов с преобладанием признаков раздражения (частые эпилептические припадки, длительные головокружения, иногда — гиперкинезы и др.). Возникает тенденция к брадикардии, повышается АД, выходит за пределы нормы частота дыхания, повышается до субфебрильных цифр температура. Ликворная гипертензия в большинстве случаев достигает 300 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование нередко выявляет гиперемию сосков зрительных нервов, смывание их границ, краевой отек, полнокровие вен.

Данные ЭЭГ, как правило, отражают усиление общемозговых и очаговых изменений, извращение реакций на фотостимуляцию, появление одиночных стволовых разрядов, которые «опережают» соответствующие клинические проявления (рис. 2, а). На РЭГ в большинстве случаев определяется выраженное повышение тонуса мозговых сосудов, нарушение венозного оттока и снижение кровенаполнения мозга, о чем свидетельствуют уплощение вершины, появление венозной волны, значительное увеличение диастолического и диастолического индексов, соотношения $\frac{a}{T}$ %, уменьшение величины максимальной амплитуды (рис. 2, б). Межполушарная асимметрия отмечена в 33%.

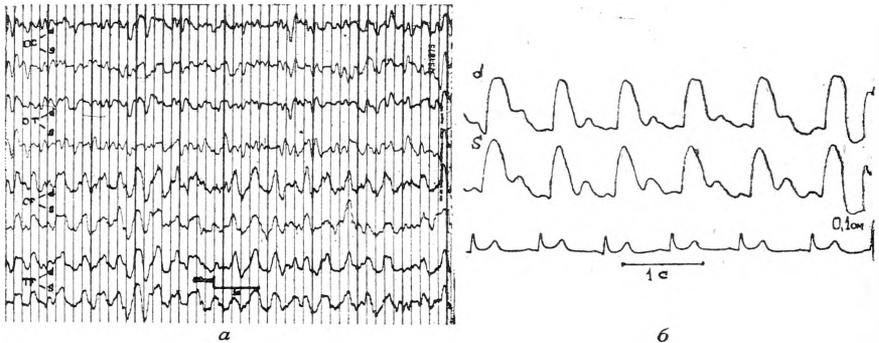


Рис. 2. а — ЭЭГ в фазе умеренной клинической декомпенсации; б — РЭГ в фазе умеренной клинической декомпенсации

Результаты функциональных проб, выявляющие замедление вазомоторных реакций, свидетельствуют, что дисциркуляторные расстройства обусловлены не только рефлекторными влияниями, но и застойными явлениями в головном мозгу. Однако в этой фазе нередко отмечаются признаки клинко-электрофизиологической диссоциации, когда данные ЭЭГ и РЭГ «опережают» или «отстают» от клинических проявлений. Таким образом, результаты клинического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований давали основание включать в комплексную терапию препараты, обладающие дегидратационным и диуретическим действием (гипертонический раствор глюкозы, сернокислую магнезию, фонурит, лазикс, эуфиллин, но-шпа). Показано лечение в стационаре.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации (13 больных). Социально-трудовая адаптация больных полностью наруше-

на, общее состояние тяжелое. Анамнестически эта фаза представлена выраженными жалобами общемозгового характера: интенсивная головная боль, приступообразно достигающая максимальной силы, имеющая и оболочечную, и гипертензионную окраску, частая рвота, оглушение, адинамия. Отмечается нарастание очаговой симптоматики, которая может быть представлена симптомами как раздражения (частые эпилептические припадки, переходящие в эпилептический статус, постоянные головкружения), так и выпадения (углубление двигательных расстройств, афатические нарушения). Часто выявляются менингеальные симптомы, выраженная брадикардия—до 50 уд. в 1 мин., или стойкая тахикардия—нередко до 140 ударов в 1 мин. АД кратковременно или стойко повышается, иногда до 200 мм рт. ст. Нарастает одышка, порой до 30 дыханий в 1 мин. Ликворная гипертензия достигает 400—450 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование в половине наблюдений обнаруживает выраженные застойные явления на глазном дне.

На ЭЭГ в большинстве случаев отмечаются значительные общемозговые и стволовые сдвиги, отражением которых является диффузное замедление ритмики, билатерально синхронизированные разряды тета-волн (рис. 3, а). Фотостимуляция выявляет нарастающее снижение реактивности мозга. РЭГ-исследование больных констатирует преобладание атонии, пареза церебральных сосудов, значительное снижение кровенаполнения мозга, на что указывает статистически достоверное уменьшение диастолического и диастолического показателей, соотношения $\frac{a}{T}\%$ и величины максимальной амплитуды (рис. 3, б). Существенной межполушарной асимметрии не установлено.

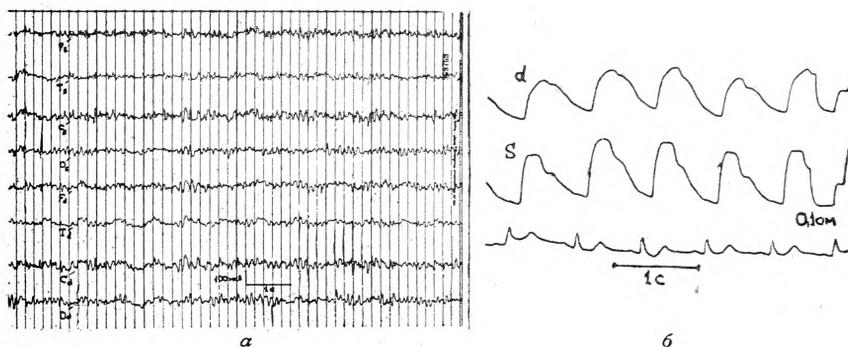


Рис. 3. а—ЭЭГ в фазе грубой клинической декомпенсации; б—РЭГ в фазе грубой клинической декомпенсации.

Сосудистые нарушения обусловлены срывом рефлекторной вазомоторной регуляции, а также отеком мозга, гипоксией и другими факторами. Следует, однако, отметить, что в фазе грубой клинической декомпенсации часто наблюдаются синдромы «отставания» электрофизиологических данных от клинических проявлений. Таким образом, результаты неврологического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований диктуют необходимость срочного включения в комплексную терапию противоотечных препаратов, которые следует вводить каждые 6—8 часов.

Наблюдения свидетельствуют о подвижности фаз клинического течения церебрального арахноидита, о переходе одной клинической фазы в другую, чаще в корреляции с данными электрофизиологических исследований. Повторные ЭЭГ и РЭГ помогают следить за эффективностью проводимых лечебных мероприятий и своевременно их корректировать (см. табл.).

Итак, концепция фазности клинического течения арахноидитов го-

Результаты лечения больных церебральным арахноидитом

Клиническая фаза при поступлении	Число наблюдений	Клиническая фаза при выписке больного из стационара			
		I	II	III	IV
Субкомпенсации (II)	34	31	3	—	—
Умеренной декомпенсации (III)	51	32	14	5	—
Грубой декомпенсации (IV)	13	3	8	—	2
Всего	98	66	25	5	2

ловного мозга, вскрывая особенности их развития, позволяет в новом аспекте рассмотреть диагностические возможности современного комплекса исследований и вопрос о рациональной терапии. Очевидно, целесообразно определять не только диагноз церебрального арахноидита с указанием ведущего неврологического синдрома, но и фазу его клинической компенсации. Данные электрофизиологических исследований, проведенных в динамике, объективизируют жалобы больных и выявляют некоторые патогенетические механизмы, обуславливающие декомпенсацию процесса и степень ее выраженности. Учет фазности клинического течения церебрального арахноидита помогает осуществить дифференцированный подход к лечению.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.832.12—053.1—001—073.75

О КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Проф. А. Ю. Ратнер, канд. мед. наук М. К. Михайлов

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) и кафедра рентгенологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. На основании клинического обследования 317 детей с натальными поражениями спинного мозга дается оценка рентгенологического метода диагностики подобных страданий. Рентгенологически выявляемые симптомы травмы шейного отдела позвоночника были обнаружены у 33,1% обследованных, а среди детей до 1 года — у 51,4%. Нередко у больных с родовыми повреждениями на шейном уровне страдает спинальный дыхательный центр, что приводит к нарушению подвижности диафрагмы. Поэтому исследование органов грудной клетки должно быть обязательным при малейшей дыхательной недостаточности. Приводится классификация натальных поражений шейного отдела спинного мозга.

В последние годы становится все более очевидным, что, наряду с родовыми травмами головного мозга, в процессе родов, особенно при ведении их с акушерскими пособиями, нередко повреждаются спинной мозг и позвоночник. Однако при сравнении рентгенологических данных с клинической картиной у детей с натальными спинальными нарушениями обращено внимание на отсутствие параллелизма между выраженностью рентгеновских и неврологических симптомов при этом заболевании [6]. Поэтому мы решили проанализировать результаты тщательного рентгенологического обследования детей с родовыми повреждениями спинного мозга в сопоставлении с обнаруживаемой у них неврологической симптоматикой и выяснить, в какой мере рентгеновские данные могут помочь диагностике этого нередкого вида родового травматизма нервной системы у детей. Под наблюдением находилось 317 детей в возрасте от 2 недель до 15 лет. У 278 из них поражение локализовалось, судя по неврологической симптоматике, на уровне шейного отдела спинного мозга.

Клинический данные контролировались электромио- и реоэнцефалографией.

У 92 из 278 детей (33,1%) рентгенографически определялись отчетливые признаки повреждения шейного отдела позвоночника: у 9 обнаружена четкая деформация 1—2 шейных позвонков, свидетельствующая о переломе тела позвонка, у 33 — дислокация 2—3 шейных позвонков кзади, у 27 — подвывих в суставе Крюгелье; наконец, у 31 — смещение воздушного столба трахеи. Мы полагаем, что последнее — следствие натальной травмы на этом же уровне с последующим развитием деформирующих рубцов. Рентгенологические признаки повреждения шейного отдела позвоночника встречались или в отдельности, или одновременно. Важно учесть, что рентгенодиагностика может быть при известном навыке весьма успешной и у детей первых месяцев жизни, и даже у новорожденных. Более того, именно у маленьких тонкие рентгеновские симптомы выявляются отчетливее и чаще, ибо с годами по мере развития организма и роста позвонков небольшие изменения нивелируются. Так, 105 из 317 наших больных были в возрасте до года; рентгеновские признаки повреждения шейных позвонков установлены у 54 (51,4%) детей этой группы, то есть значительно чаще, чем у более старших. При обследовании непосредственно в роддоме у 4 из 8 новорожденных с акушерскими параличами в первые же дни жизни были обнаружены четкие рентгенологические признаки деформации шейных позвонков.

На большом клиническом материале показано, что переломы ключицы у новорожденных с акушерскими параличами являются не причиной возникновения паралича, а одним из симптомов родовых травмы, указывающим на необходимость клинического и рентгенологического обследования шейного отдела позвоночника [3]. Все это обязывает проводить неврологический осмотр новорожденных в роддоме и при малейшем подозрении рентгенографировать шейный отдел позвоночника. Выявление повреждений уже на раннем этапе, во-первых, имеет неоценимое значение для терапии и, во-вторых, предупреждает о необходимости максимального щажения позвоночника новорожденного во избежание дальнейшей дислокации позвонков, с чем, к сожалению, нам приходилось сталкиваться в клинике.

Как же относиться к обнаруженному нами проценту рентгенологически выявленного повреждения шейных позвонков? Означает ли это, что в остальных случаях позвоночник совершенно не пострадал? Важно учесть, что для возникновения неврологических симптомов поражения сегментарных и проводниковых структур на цервикальном уровне достаточно относительно небольшого очага поражения. Особенностью родовых повреждений на этом уровне является частота повреждений позвоночных артерий, проходящих в поперечных отростках шейных позвонков. Даже минимальная травма стенки позвоночных артерий может вызвать ее спазм и вторичную ишемию спинальных структур [2, 4]. С этих позиций обнаруженная частота рентгенологических находок несомненно велика.

Сопоставляя неврологическую и рентгенологическую картину, мы предлагаем выделять следующие виды натального поражения шейного отдела спинного мозга.

1. Натальные повреждения шейного отдела позвоночника (рентгенологически выявленные) без вовлечения в процесс спинного мозга.

2. Натальные повреждения шейного отдела позвоночника (рентгенологически выявленные) и спинного мозга: а) смещение шейных позвонков с той или иной степенью компрессии спинного мозга; б) смещение шейных позвонков с вовлечением в процесс позвоночных артерий и вторичной ишемией спинальных структур на том же уровне; в) сочетанное поражение позвоночника и спинного мозга, при котором имеется первич-

ная геморрагия в спинном мозгу, а травма позвонков не привела ни к компрессии спинного мозга, ни к компрессии позвоночной артерии (наиболее редкий вариант).

3. Рентгенонегативные натальные поражения шейных позвонков с вовлечением в процесс самого спинного мозга или позвоночных артерий с вторичной спинальной ишемией. Истинную частоту этого варианта поражения оценить очень трудно, но он несомненно существует и притом нередко.

4. Натальные поражения шейного отдела спинного мозга (коммоции, контузии, геморрагии) без повреждения позвоночника.

Следовательно, рентгенологически видимая деформация шейных позвонков у новорожденного явно указывает на родовую травму этой области и в подавляющем большинстве случаев сопровождается неврологическими нарушениями той же локализации. Отсутствие рентгенологически видимых симптомов повреждения позвоночника еще не дает права отвергнуть не только поражение спинного мозга, но и повреждения позвоночника (они вполне могут быть рентгенонегативными). Решающее значение в установлении диагноза имеет клиническая картина, неврологическая симптоматика.

Сказанным не исчерпываются значение и возможности рентгенологического обследования детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга. Исследованиями Н. Г. Паленовой (1963) показано, что на уровне С₄-сегмента в ядре диафрагмального нерва у новорожденных располагается спинальный дыхательный центр. Даже минимальное травмирование этой области приводит к нарушению прежде всего подвижности диафрагмы со вторичными, неврогенно обусловленными дыхательными нарушениями. К сожалению, обычное рентгенологическое обследование грудной клетки у новорожденных выявляет ограничение подвижности диафрагмы лишь в наиболее грубых случаях. Тем не менее мы смогли рентгенологически подтвердить нарушение функции диафрагмального нерва у 9 из 128 обследованных детей. В одном из этих случаев паралич купола диафрагмы был убедительно подтвержден на вскрытии. Таким образом, рентгенологическое обследование грудной клетки у детей с натальными травмами спинного мозга следует предпринимать как можно раньше, особенно при малейших проявлениях дыхательной недостаточности. Активные, целенаправленные терапевтические мероприятия могут способствовать предупреждению пневмоний, столь частых у детей этой группы.

И, наконец, третьим объектом внимания рентгенолога у детей с натальными спинальными нарушениями цервикальной локализации является область плечевых суставов и плечевых костей, особенно при так называемых «акушерских параличах». Развивающаяся у таких детей выраженная гипотония мышц проксимальных отделов руки приводит нередко к разболтанности в плечевом суставе вплоть до нейрогенно обусловленного подвывиха. Рентгенологическое обследование таких больных (при появлении симптома «щелканья» Финка, симптома «двугорбого плеча», при резко выраженной мышечной гипотонии в руке) следует, по нашему мнению, считать обязательным. У 86 (64,1%) из 134 обследованных в этом плане детей мы обнаружили отчетливые изменения в костях плечевого пояса и верхней конечности: недоразвитие акромиального конца ключицы, суставной впадины лопатки, особенно головки плечевой кости. Обычно на стороне поражения ядро окостенения головки плечевой кости появляется позже, его развитие замедлено по сравнению со здоровой стороной, вследствие чего расширяется пространство в плечевом суставе, головка плечевой кости отстоит от суставной впадины лопатки, что позволяет высказаться о подвывихе или вывихе в этом суставе.

Рентгенологическое исследование области плечевых суставов у больных этой группы важно еще и в том отношении, что при акушерских параличах руки возникают иногда большие трудности в дифференциации истинного паралича с псевдопараличом руки у новорожденного — обездвиженность руки вследствие возникшего при родоразрешении перелома проксимального отдела плечевой кости [5]. Без рентгенографии провести дифференциацию практически невозможно.

Таким образом, своевременное целенаправленное рентгенологическое обследование детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга имеет исключительно важное значение для неврологической диагностики. Его важно предпринимать как можно раньше, при необходимости — уже в роддоме, и это может способствовать раннему распознаванию характера поражения и проведению на ранних сроках терапевтических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паленова Н. Г. Развитие спинального отдела дыхательного центра и влияние на него вредных факторов. Автореф. канд. дисс., М., 1963.— 2. Ратнер А. Ю. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 10.— 3. Ратнер А. Ю., Солдатова Л. П. Акушерские параличи новорожденных. Казань, 1975.— 4. Jates P. Arch. dis. Child., 1959, 34, 346.— 5. Kehrner E. Die Armlähmungen bei Neugeborenen. Stuttgart, 1934.— 6. Swischuk Z. E. Radiology, 1969, 92, 4.

Поступила 14 сентября 1976 г.

УДК 618.13—002:2:616.71—018.3—002:616.834.5

ПОЯСНИЧНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Т. М. Кухнина

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) и кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У больных поясничным остеохондрозом и остаточными явлениями воспалительных гинекологических заболеваний выявлена повышенная готовность к мышечно-тоническим реакциям в области тазового дна, более выраженная на стороне сочетанной патологии.

Изучение особенностей клинической картины поясничного остеохондроза при наличии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза неспецифической этиологии имеет диагностическое и лечебное значение. Нами были обследованы 56 женщин, больных поясничным остеохондрозом (люмбалгия, люмбосакралгия, люмбоишиалгия), в возрасте от 37 до 52 лет. У 42 из них (1-я группа) дискогенный радикулит сочетался с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий (больные с острым и подострым течением воспалительного процесса в анализ не включались) и у 14 (2-я группа) патологии женской половой сферы не было.

Гинекологические заболевания мы диагностировали совместно с гинекологом на основании данных анамнеза и объективных исследований. Остаточные явления воспалительного процесса в гениталиях выражались в некотором увеличении придатков матки, тяжести, иногда болезненности их. Клинические данные указывали не на вовлечение в процесс нервных образований малого таза, а на процесс в малом тазу как источник патологической импульсации. Особенный интерес представляли те больные, которые при незначительных пальпаторных изменениях внутренних половых органов жаловались на выраженные болевые ощущения, локализующиеся в области малого таза, что давало основание предположить об иной природе болевых ощущений.

Вертеброгенный характер неврологического синдрома по данным клинического обследования подтвержден у 25 больных 1-й гр. и у всех 14 пациенток 2-й гр. На обзорных спондилограммах определены дегенеративно-дистрофические поражения одного или обоих нижнепоясничных позвоночных сегментов.

40 больных с сочетанием вертеброгенной патологии и гинекологического заболевания предъявляли однотипные жалобы на боли в крестце, отдающие в ногу и паховую область. В течение заболевания четко прослеживалась зависимость люмбосакралгия-

ниц, от менструаций. У 6 пациенток постоянно в период менструаций наступало обострение дискогенного радикулита. У больных с сочетанной патологией интенсивность болей была более выраженной, а обострение продолжалось в среднем на 22 дня больше, чем у больных с одной лишь вертеброгенной патологией. Частота обострений у больных 1-й гр. была в 6—8 раз выше, чем 2-й.

У больных 1-й группы с большим постоянством (у 34 из 42) обнаруживались признаки вегетативных нарушений. Они жаловались на боли в межлопаточном промежутке (1 больная), в надплечьях, в шейном и верхне-грудном отделе позвоночника (6), на зябкость поясницы, ног, акрогипергидроз (27).

Вертеброгенные синдромы проявлялись в ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника при кривиметрии по Ф. Ф. Огненко, в сколиозе 1—2-й степени в поясничном отделе позвоночника, в одностороннем повышении напряжения много-раздельной мышцы до 2—3-й степени, не исчезающем при наклоне вперед на 10—15°, в ограничении наклона вбок, в болезненности межкостистых связок и соответствующих межпозвонковых суставов.

У 15 женщин определялись симптомы частичной компрессии корешка S₁ и у 3 — L₅ и S₁; у 9 — компрессия корешка L₅. Из 42 больных 1-й гр. у 9 отмечен альтернирующий тазово-корешковый синдром, из них у 5 напряжение многораздельной мышцы было на стороне больных гениталий, а у 4 — на стороне корешковых болей в ноге.

На стороне поражения гениталий, особенно при совпадении со стороной поражения корешка, ягодичная мускулатура расслабляется хуже, чем на здоровой (у 39 из 42 больных). У 2 пациенток при этом наблюдались миокимии ягодичной мышцы, отчетливее выявлявшиеся на холоде. У 3 больных установлено напряжение ягодичных мышц на стороне гинекологического очага, а не на стороне люмбаишиалгии. У всех больных с остеохондрозом без гинекологического заболевания, кроме одной, плохое расслабление ягодичных мышц наблюдалось только на стороне люмбаишиалгии. При вагинальном исследовании у 29 из 42 пациенток 1-й гр., помимо болезненности в области воспалительного очага в гениталиях, определялась болезненность мышечных стенок малого таза. Тест на натяжение грушевидной и копчиковой мышц и крестцово-остистой связки (боль в ягодичной области при пассивном приведении согнутой в коленном суставе ноги к противоположному плечу) оказался положительным у всех пациенток 1-й гр. при совпадении сторон патологических процессов в половых органах и позвоночнике, и лишь у 2 из 14 больных 2-й группы.

Довольно часто (у 17 из 41 больных) на стороне поражения гениталий пальпаторно определялось снижение пульсации сосудов ноги, температура кожных покровов на той же стороне была ниже на 1,2—1,5°. В группе больных без гинекологической патологии такого рода вазомоторные сдвиги отмечены у 5 из 14. У всех пациенток с хроническими воспалительными процессами органов малого таза определялась болезненность подвздошно-поясничной мышцы в области паховой складки и точки Лапинского на внутренней поверхности бедра между верхней и нижней ее третью на той же стороне тела.

Таким образом, сочетанные поражения позвоночника и внутренних половых органов характеризуются своеобразием локализации болей, поражением определенных мышц, более выраженными болевыми проявлениями, более частыми обострениями, ухудшением течения люмбаишиалгии в дни менструации.

Поступила 14 февраля 1977 г.

УДК 615.851:616.33—008.3.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПСИХОТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКОЙ РВОТЫ

В. Н. Белая

Кафедра профессиональных заболеваний (зав.— проф. В. А. Данилин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. Обосновывается актуальность разработки психотерапевтических методов для лечения нервной анорексии. Предложен метод психотерапии, учитывающий психосоматические взаимоотношения при выраженном синдроме невротической рвоты. Приводятся данные об успешном лечении 3 больных по методике автора.

Невротическая рвота является клинически четким синдромом в структуре нервной анорексии — *anorexia nervosa*. Среди клинических признаков нервной анорексии главенствует прогрессирующая потеря массы тела [14, 21], нередко при амбивалентном отношении к пище [21]. Заболеванию подвержены в основном лица женского пола [16] в возрасте 8—25 лет [12, 21]. Нередко у таких больных отмечается аменорея [15 а]. Для личности больных характерны инфантильность [10, 14], истероформные, обсессивные [12], ананкастные [14] черты, гораздо реже —

депрессивные и субпсихотические [12]. Очень часто отмечается расстройство схемы тела различной степени выраженности [11], нередко выявляемое лишь при помощи специальных психологических тестов [13]. С психологической стороны характерно амбивалентное отношение к матери [20], вражда к ней [16] и диалог с воображаемой фигурой матери, проникнутый стремлением не быть похожей на нее [18], повышенная зависимость от матери [14]. Согласно анамнестическим данным, в семье, воспитывающей больную, как правило, доминировала мать [19]. К типичным актуальным конфликтам, предшествующим анорексии, относятся проблемы сексуального характера [10], страх забеременеть.

Общепризнанным дифференциально-диагностическим признаком анорексии считается отсутствие первичной соматической патологии [15 б, 17]. Нервная анорексия и невротическая рвота описываются вместе, как одно заболевание [14], причем допускается различное соотношение этих симптомов: анорексия без рвоты и рвота без заметной анорексии. Другими авторами отдельно описывается *anorexia nervosa* [11, 12, 15 б] и невротическая рвота [2, 9, 10]. Некоторые авторы к истинной невротической анорексии относят невроты развития и исключают реактивные невроты, реакции на конфликт [11].

Распространенной точкой зрения на этиологию нервной анорексии является признание ее кризом созревания, психологически неудавшимся вступлением в роль женщины и матери [15 б, 19, 21]. Оправданно выделяются формы психогенной невротической рвоты, не обладающие всей полнотой картины *anorexia nervosa* [2, 9]. В настоящее время уточняются гормонально-биохимические звенья патогенеза описанных расстройств [1, 3]. В лечении нервной анорексии фармако- и соматотерапия признаются показанными лишь при участии приводящих соматогенных факторов [2, 9], подчеркивается резистентность к психотерапии всех нервосоматических расстройств [4]. Одна часть предлагаемых методов психотерапии входит в арсенал так называемой «большой психотерапии» и применима лишь в специализированных психотерапевтических учреждениях, другая связана с методологией психоанализа [21], использующего моральные установки, чуждые нашему обществу. Одна из наиболее эффективных методик психотерапии — индивидуальная терапия по К. Леонгарду [10, 14]. Автор предполагает участие в лечении психотерапевта и психолога, и это связано со значительными затратами времени.

Мы поставили перед собой задачу разработать метод психотерапии, доступный врачам-интернистам без привлечения вспомогательного персонала. В нашей методике больной — после вскрытия психогенеза заболевания и изменения отношения ее к психотравмирующим обстоятельствам [8] — предлагается произвольно вызывать рвоту натощак, за 20—30 мин. до приема пищи. Названный прием был успешно применен у 3 больных: в условиях санатория, терапевтического стационара и поликлиники. Приводим первое наблюдение.

К., 22 лет, студентка, поступила в санаторий 10/XI 1967 г. Жалуется на отвращение к пище, тошноту и рвоту почти после каждого приема пищи; чувство усталости, разбитости; сердцебиения, таше по утрам; ощущение внутреннего дрожания; часто возникающее тошкливое настроение; ежедневные беспричинные покалывающие боли в области сердца и головные боли.

В детстве перенесла корь, скарлатину. Семья дружная. Воспитывалась вместе со старшей сестрой. В дошкольном возрасте была капризной; добываясь своего, часто плакала. В школьном возрасте — общительная, веселая, жизнерадостная. Училась хорошо, были наклонности к физико-математическим наукам. Всегда была совестливой, испытывала постоянно сомнения, хорошо ли поступила, боялась обмануть других, не

сдержать обещания. Учится на 3-м курсе института; часто переутомляется, волнуется, особенно в период экзаменов. Менструации с 14 лет. Интерес к мужскому полу — с 15 лет. Переписывается с юношей, с которым дружила несколько лет и который в настоящее время служит в армии. Скучает по нему.

В марте 1966 г. больной предстояло пойти на день рождения к знакомому студенту. Незадолго до этого произошел случай, когда после приема вина у больной возникла рвота, и у нее осталось отвращение к спиртному. Собираясь на вечеринку и представив себе, как будет там пить вино и есть, стала испытывать легкую тошноту. Возникло сомнение, сможет ли она хорошо выгладеть на людях, боялась, что ей вдруг станет плохо. С большим усилием выпила рюмку вина за весь вечер, после чего ее тошнило. С тех пор тошнота стала возникать в момент волнения и после него. В декабре 1966 г. предстоял трудный экзамен. Пришлось ждать своей очереди 7 часов; очень волновалась, но сдала экзамен на «отлично». Затем в течение 2 дней ощущала сильную головную боль и резкую слабость, не хотела прикасаться к пище, чувствовала отвращение к ней, тошноту. В марте 1967 г. обратилась к врачу. Было назначено лечение: витамины, апилак, ацидин-пепсин в вену, глюкоза. Однако нарастала слабость, раздражительность; К. стала плаксивой, при волнении возникало отвращение к пище. В конце июня появились боли в области сердца, последовала госпитализация в терапевтическое отделение областной клинической больницы. В стационаре усилилось отвращение к пище, участилась тошнота. Был диагностирован тонзиллит, позывы к рвоте врачи объясняли раздражением задней стенки глотки гипертрофированными миндалинами. Была произведена тонзиллэктомия. После операции отвращение к пище обострилось, почти вслед за каждым приемом пищи возникала рвота.

Объективно: состояние при поступлении в санаторий удовлетворительное. Рост 152, масса 38,5 кг. Внутренние органы без патологии. В позу Ромберга пациентка устойчива; координаторные пробы выполняет хорошо. Тремор век и разведенных пальцев рук. Резкое симметричное оживление сухожильных рефлексов. Патологические рефлексы не определяются. Рефлекторный дермографизм белый, стойкий, клино- и ортостатическая пробы положительные. В беседу К. вступает быстро, волнуется, застенчива. Реакции быстрые, мимика живая, разнообразная. Речь быстрого темпа, связанная, последовательная. Проба на заучивание 10 слов и удержание их в памяти выполняется хорошо. Темп поисково-ориентировочных реакций по таблицам Шульте быстрый (38 сек.). Отсчитывание в уме и сложение цифр большая производит без ошибок, в хорошем темпе; быстро утомляется при ассоциативном эксперименте; латентный период значительно удлинен.

В первой психотерапевтической беседе больной разъяснено, что отсутствие органического заболевания облегчает лечение. Был вскрыт психогенез страдания и начато изменение отношения к нему. Первые 5 дней состояние ухудшалось, рвота еще больше участилась. Соседи по столовой стали назойливо опекать больную, что усиливало ее смущение и страх перед возможностью рвоты в присутствии большого числа людей. Попытки кормить больную в палате не имели успеха.

Нашей больной предписывалось незадолго перед едой вызывать рвоту, выпивая стакан воды и раздражая пальцем корень языка. Имелось в виду освободить ее от страха перед предстоящей рвотой и истощить рвотный рефлекс. В первый же день выполнения этого приема больная стала есть, не ощущая тошноты, рвота после еды прекратилась. Через несколько дней предписывалось вызывать рвоту только по утрам. Состояние начало быстро улучшаться, появился аппетит, стало возможным питаться в столовой. Периодически больная чувствовала слабость,

сердцебиение, настроение оставалось неустойчивым. Лечение продолжалось амбулаторно 1,5 месяца. Ежедневно в психотерапевтических беседах подытоживались сдвиги в здоровье, подвергался коррекции режим дня.

Через год больная сообщила, что чувствует себя здоровой, возобновила учебу в институте (до лечения она находилась в академическом отпуске по болезни).

Вторая больная — 17-летняя студентка, ее лечение осуществлялось в терапевтическом стационаре в течение 2,5 месяцев, третья больная — 23-летняя женщина, работавшая инженером. Лечение проводилось амбулаторно.

Общими чертами трех названных больных были следующие. В мужчинах, ухаживающих за ними, они стремились видеть «только товарищей», не проявляли интереса к «любвным сценам» из кино, театра, литературы. Интимные отношения они представляли себе вынужденной грязной стороной жизни. Специфична психосоматическая переключаемость — реагирование рвотой на чрезвычайные эмоциональные раздражители. Мотив первых проявлений болезни остается неосознанным. В семьях, воспитавших больных, главенствующая роль принадлежала матери. Преморбидная личность больных была акцентуированной: ананкастной у первой, демонстративной и гипертимной — у второй и субпараноидной — у третьей больной. Невротическая картина носила сенсоидохондрические (по К. Леонгарду) черты, осложненные в 1-м наблюдении астенией, во 2-м — истерическим поведением. Характерным был страх перед произвольной рвотой в неподходящих условиях, что оценивалось как чрезвычайный ущерб для их личности. Этот страх нередко доминировал в состоянии больных, когда им предстояло идти на экзамен или стать предметом внимания окружающих в других условиях. У больных отсутствовали признаки органического заболевания органов пищеварения и гепато-лиенальной системы.

У второй больной возникало чувство контакта с чем-то «отвратительным» на протяжении 6 месяцев, во время попыток ее партнера достигнуть близости на стадии предварительных ласк. После поцелуев больную «поташнивало» несколько часов. Вслед за разрывом отношений с партнером по инициативе больной у нее снизился аппетит, стала снижаться масса тела. Рвота впервые возникла во время приема пищи по настоянию матери.

У третьей больной рвота впервые возникла наутро после бессонной ночи. Вечером ее подругу, с которой они проживали вдвоем, посетил приятель. Визит затянулся до глубокой ночи. Больная с досадой и отвращением переживала роль свидетеля ухаживаний и ласк, совершавшихся на соседней кровати.

У этих двух больных акт рвоты можно рассматривать как своеобразное проявление чувства отвращения, вызванного неизжитым конфликтом.

Наши наблюдения позволяют выделить 3 звена в психогенезе невротической рвоты: 1 — выражение актом рвоты чувства отвращения, вызванного актуальной ситуацией; 2 — страх перед возможной рвотой в неподходящих условиях; 3 — генерализованная психологически необоснованная психосоматическая переключаемость на акт рвоты при сильном эмоциональном возбуждении.

Очевидно, что для терапии наиболее доступным является второе звено. Воздействие на него достигалось нашей методикой, когда произвольно вызванная рвота уносила с собой мотив страха и сам страх. Обоснованность такого суждения подтверждается работами, вскрывающими патогенез невротической рвоты на гормональном уровне. Исследование содержания адреналина, норадреналина и холинэстеразы в крови во

время эмоционального возбуждения у больных до рвоты выявляло повышенное их содержание и падение уровня катехоламинов при не измененном содержании холинэстеразы во время рвоты. Аналогичные изменения были обнаружены во время плача, что позволяет трактовать невротическую рвоту как защитный механизм против чрезмерного эмоционального возбуждения [5, 6, 7 а, б].

Таким образом, примененный нами метод психотерапии оказался эффективным в лечении невротической рвоты. Это следует отнести за счет психосоматического воздействия на основе психогенетического анализа становления синдрома невротической рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вартапетов Б. А., Гладкова А. И. и др. В кн.: Гормональное звено кортико-висцеральных взаимоотношений. Медицина, Л., 1969.— 2. Воловик В. М. В кн.: Исследование личности в клинике и в экстремальных условиях. Л., 1969.— 3. Лагерлёф Х. В кн.: Эмоциональный стресс. Медицина, Л., 1970.— 4. Липгарт Н. К., Мировский К. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, 3.— 5. Мягер В. К., Шаталова А. А. Там же, 1960, 10.— 6. Мягер В. К., Гошев А. И. Там же, 1964, 5.— 7. Мягер В. К. а) В кн.: Неврозы и соматические расстройства. Медицина, Л., 1966; б) В кн.: Психологические методы исследования в клинике. Медицина, Л., 1967.— 8. Мясников В. Н. Личность и неврозы. Медгиз, Л., 1960.— 9. Тищенко Б. Ф. Рвоты при неврозах. Автореф. канд. дисс., Л., 1972.— 10. Bergmann B. Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1968, 20, 1.— 11. Bruch H. In: Anorexia nervosa. Stuttg., 1965.— 12. Dürssen A. Ibid.— 13. Gallwitz A. Ibid.— 14. Leonhard K. Münch. med. Wschr., 1960, 102, 2318.— 15. Meyer J.-E. a) Arch. Psychiat. Nervenkr., 1961, 202, 1; б) Brit. J. Psychiat., 1971, 118, 539.— 16. Müller H. In: Anorexia nervosa. Stuttg., 1965.— 17. Oberdisse K., Solbach H. G., Zimmermann H. Ibid.— 18. Richter H.-E. Ibid.— 19. Selvini P. L'anorexia mentale. Mailand, 1963.— 20. Sperling E., Massing A. Z. psychosom. Med., 1970, 16, 2.— 21. Theander S. Acta psychiatr. scand. 1970, Suppl. 214, 194.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.94:616.285.5—005.6—053.8

КОМБИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ОТОГЕННОГО СИНУСТРОМБОЗА И СЕПСИСА

Канд. мед. наук Г. С. Яхонтов

Кафедра болезней уха, горла и носа (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра болезней уха, горла и носа (зав.— доц. В. Н. Акимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Р е ф е р а т. Проанализированы истории болезни 157 пациентов, леченных в ЛОР-клиниках г. Казани по поводу комбинированных форм отогенного сепсиса (сведения за 45 лет). Проведена сравнительная оценка клинического течения болезни и применявшихся методов лечения.

Нами обобщены данные историй болезни 157 лиц в возрасте от 16 до 70 лет с комбинированными формами отогенного сепсиса за 1928—1972 гг. Учитывая, что изучаемый отрезок времени отмечен бурным прогрессом во всех областях медицины, мы решили разбить его на три периода: 1) доантибиотический (1928—1947 гг.), 2) период высокоэффективного применения антибиотиков и сульфаниламидов (1948—1957 гг.), 3) современный период (1958—1972 гг.), характеризующийся снижением эффективности лечения отдельными антибактериальными препаратами, увеличением числа антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов, значительным изменением реактивности макроорганизма, быстро прогрессирующей эволюцией атипичных форм в сторону малосимптомного, торпидного течения заболевания.

Лиц мужского пола было 65,6%, женщин — 34,4%. Причиной отогенного осложнения чаще всего являлся хронический средний гнойный отит (87,2%). С введением в практику антибиотиков частота комбинированных форм сепсиса, развившихся при остром отите, уменьшилась (5,4%), а после внедрения антибиотиков широкого спектра действия они вообще не наблюдались. Причиной заболевания уха чаще были общие инфекции, в том числе грипп.

В развитии синустромбоза преобладающим путем распространения инфекции был контактный через перисинуозный абсцесс (57,2%). Лишь у 12,7% больных тромбоз

отсутствовал (у 6 чел. при остром среднем отите и у 14 — при хроническом). У 97,3% больных соседний отросток и стенка сигмовидного синуса были изменены. У 12 пациентов стенка синуса на вид казалась нормальной (у 5 из них — при остром отите). У 78,3% больных тромб располагался в сигмовидном синусе, у остальных наблюдалось поражение луковицы яремной вены, поперечного синуса, кроме того, у 3 — периферический абсцесс и у 35 — явления перифлебита.

При остром среднем отите сепсис развивался за более короткий отрезок времени, чем при хроническом. Применение антибиотиков привело к удлинению периода формирования отогенного внутричерепного осложнения и к маскировке его клинических проявлений. В доантибиотический период в тяжелом состоянии поступило 32,5% больных, в состоянии средней тяжести — 67,5%. В период 1948—1972 гг. в тяжелом состоянии поступило 60,8%, в состоянии средней тяжести — 39,2%. Это можно объяснить тем, что вследствие антибиотикотерапии больные не погибали на предшествующих этапах, но течение заболевания и своевременный перевод в клинику затягивались.

У большинства пациентов (69,2%) температура была интермиттирующей или ремиттирующей, у 16,1% — постоянно высокой, у 10,6% — субфебрильной и у 4,1% — нормальной. Симптоматика комбинированного сепсиса приведена в табл. 1.

Таблица 1

Симптоматика при комбинированном сепсисе

Симптомы	Периоды		
	1928—1947 гг., %	1948—1957 гг., %	1958—1972 гг., %
Головная боль	98,3	76,5	78
Озноб, проливной пот	68,4	81,3	53,1
Тошнота, рвота	37,5	35,9	29,4
Гноетечение из уха	90	53,5	52,2
Боль по ходу сосудистого пучка шеи.	13	29,8	19,5
Симптом Гризингера	47,8	61,6	12,2
Брадикардия	17,5	30,8	35,7
Менингеальный синдром	45	48,4	55,2
Изменение ликвора	35	46,8	27
Холестеатома уха	20	29,7	19,2
Субпериостальный абсцесс	21,7	32	31,6

Кроме указанной симптоматики у 23% больных было головокружение (особенно при сочетании сепсиса с абсцессом мозжечка). Спонтанный нистагм отмечен у 27 больных; иногда наблюдались застойный сосок зрительного нерва, анизокория, протозек, центральный паралич зрачка с гемиплегией. Такие изменения регистрировались главным образом в 1948—1957 гг.

В табл. 2 представлена частота сочетания сепсиса с различными внутричерепными осложнениями.

В доантибиотический период ведущим симптомом комбинированного сепсиса была

Таблица 2

Сочетание сепсиса с отогенными внутричерепными осложнениями (%)

Период	Сочетание сепсиса с			
	менингитом	экстрадуральным абсцессом	абсцессом мозга	абсцессом мозжечка
Доантибиотический (1928—1947 гг.)	77,5	20	17,5	10
Антибиотический (1948—1957 гг.)	56,2	18,7	12,5	28,1
Применение антибиотиков широкого спектра действия (1958—1972 гг.)	18,2	11,1	33,1	7,9

головная боль, рвота и тошнота (при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессами мозга). Менингеальный синдром наблюдался при сочетании сепсиса с менингитом, а у одного больного — при абсцессе мозга и мозжечка. В этих случаях ликвор выходит под давлением, был мутный, с высоким плеоцитозом. Иногда появлялись симптомы, заставляющие предполагать абсцесс мозга. Брадикардия была у всех больных при сочетании сепсиса с абсцессом мозга. При сочетании сепсиса с абсцессом мозжечка имелся характерный для мозжечка спонтанный нистагм, адиадохокинез и промахивание при пальце-носовой пробе, нарушение походки. Изменения со стороны глаз были выражены при сочетании сепсиса с абсцессами мозга (расширение вен дна глаза, ступенчатость сосков зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку глаза, анизиокория и др.). Таким образом, в этом периоде заболевание протекало с яркой клинической симптоматикой. Ввиду тяжелого состояния больных и позднего поступления на стационарное лечение детальное обследование их не всегда оказывалось осуществимым.

С введением в практику антибиотиков (1948—1957 гг.) головная боль наблюдалась главным образом при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессами мозга и мозжечка (у 76,5% больных), рвота и тошнота — при сочетании с менингитом, абсцессом мозжечка или с их комбинацией (у 35,9%), менингеальный синдром — при сочетании с менингитом и с другими внутричерепными осложнениями (у 48,4%, с изменениями ликвора у 46,8%). При сочетании сепсиса с абсцессами мозга брадикардия была лишь у 8 из 26 больных, застойный сосок зрительного нерва — у 2, расширение сосудов сетчатки — у 4. Мозжечковая симптоматика выражалась в наличии лишь у некоторых больных спонтанного нистагма, атаксии, промахивания при пальце-носовой пробе. Следовательно, в этом периоде обращает на себя внимание ступенчатость и даже отсутствие некоторых симптомов, характерных для клинической картины. Летальные исходы чаще наступали при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессом мозга. У таких больных иногда отмечались патологические рефлексы, судороги, гемипарез, изменения со стороны глазодвигательных нервов и глазного яблока, диплопия, неврит глазного нерва, застойный сосок, ступенчатость границ зрительного нерва, расширение сосудов сетчатки, анизиокория, экзофтальм, ограничение подвижности глазных яблок или паралич взора, спазм века, отсутствие корнеальных рефлексов, сужение зрачков. При летальных исходах симптоматика была примерно такой, как и в предыдущем периоде.

В период 1958—1972 гг. по-прежнему ведущим симптомом при комбинированном сепсисе являлась головная боль (78%). Реже отмечалась тошнота и рвота (29,4%), менингеальный синдром был констатирован при наличии менингита в 55,2% наблюдений и в 27% он сочетался с изменениями ликвора. Редко встречались брадикардия, спонтанный нистагм при патологии мозжечка, адиадохокинез, промахивание при пальце-носовой пробе. Застойный сосок зрительного нерва обнаружен у 7 из 28 больных; у 5 имелась ступенчатость его границ. Таким образом, у большинства пациентов заболевание сопровождалось далеко не полным комплексом характерных симптомов, что свидетельствовало об атипичности течения.

Из местных симптомов многих больных беспокоила боль в ухе (56,8%), гноетечение из уха (84,8%). Вместе с тем выраженное гноетечение из уха в 1958—1972 гг. стало встречаться реже (52,5%), не наблюдалось пульсации гноя, тогда как в предыдущие три десятилетия обильное гноетечение было у большинства больных.

Антибиотики, сульфаниламиды и другие средства не только подавляют начальные проявления отогенного осложнения, нарушая динамику развития клинической картины, но и маскируют такие проявления, которые определяются добавочными методами исследования (анализы крови). Изучение гемограмм у наших больных показало, что порой они не соответствуют клинической картине и не могут помочь в дифференциации разновидностей комбинированных форм сепсиса. Не следует забывать, что при современных методах лечения антибактериальными препаратами это заболевание протекает при едва заметных изменениях со стороны крови и даже ее нормальном составе. Исследование белой крови при сепсисе, по нашим данным, имеет большее значение в прогнозе заболевания, чем в диагностике. Лишь в ряде случаев в период с 1948 по 1957 г. по характерным изменениям крови можно было заподозрить указанное заболевание.

Диагностика комбинированных форм сепсиса представляет большие трудности. В доантибиотический период диагноз отогенного синустромбоза и сепсиса установлен до операции в 25%, во время операции синустромбоз выявлен в 42,5%, на секции — в 32,5%. С 1948 по 1957 г. диагноз сепсиса в 52,7% определен до операции, в 45,2% синустромбоз обнаружен во время операции и в 1,7% — на секции. О сложности диагностики и в более ранний период (до 1948 г.) говорит то, что из 14 умерших больных с недиагностированным сепсисом 13 приходится на период с 1928 по 1947 г. Несмотря на то, что антибиотики, являясь высокоэффективным противовоспалительным средством, уменьшили остроту клинического проявления заболевания вообще, все же в период внедрения в практику антибиотиков широкого спектра действия (1968—1972 гг.) диагноз этой формы сепсиса до операции был установлен у 35 из 53 (66%) больных; это свидетельствует прежде всего об улучшении диагностики. Вместе с тем в этот период комбинированный сепсис по-прежнему протекает тяжело, а в ряде случаев маскирующее действие антибиотиков приводит к запоздалой диагностике и несвоевременной госпитализации таких больных, что еще в большей степени усугубляет течение заболевания.

Доантибиотический период диагностики сепсиса на фоне менингита или абсцесса мозга базировалась главным образом на общих симптомах, температурной реакции и некоторых местных признаках синустромбоза. Значительным подспорьем служило также исследование крови. С введением в практику антибиотиков широкого спектра действия клинические проявления отогенного сепсиса стали менее выраженными, а иногда он протекает даже при отсутствии симптомов сепсиса или тромбоза. Вместе с тем летальность стала меньше, и чаще всего она связана с недостаточной элиминацией гнойного очага мозговой ткани, нежели с недостаточной терапией по поводу отогенного сепсиса. Во всяком случае, как правило, хирургическое и консервативное лечение избавляло больного от септицемии. В этот же период, как показывает анализ исследований, ведущим общим симптомом комбинированного сепсиса являлась головная боль, затем тошнота, рвота, местным проявлением — симптомом Гризингера, боль по ходу сосудисто-нервного пучка шеи. В ряде случаев особую информативность приобретают микросимптомы, описанные еще старыми авторами (Кюммелем, Герхардтом, Быховским и др.). Многие симптомы (патологические рефлексы, гипотония мышц, гемипарезы, изменения со стороны глазодвигательных нервов и глазных яблок и др.), наличие которых в предыдущие годы предвещало летальный исход, с применением антибиотиков широкого спектра действия стали наблюдаться в случаях с благополучным результатом. Летальный же конец определяло наличие судорог и паралича зрения. Успешной диагностике во многом помогла и электроэнцефалография, которая способствовала выявлению заболевания и раннему оперативному лечению (из 14 выздоровело 12).

В терапии комбинированного синустромбоза и сепсиса мы придерживались тактики возможно более раннего элиминирования очага в височной кости с многосторонним воздействием на большой организм: массивных доз антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов, препаратов антигистаминного, дегидратационного, антикоагулирующего действия и др.

В последние два десятилетия отогенный синустромбоз и сепсис стали протекать с нагноением тромба в синусе, луковице, вене, с частым расплавлением их стенок (в 46,6% при 17,5% в доантибиотический период). Подобные изменения можно связать с нерациональным применением антибактериальных препаратов и других средств, маскирующих основные проявления болезни и в то же время приводящих скрыто к большим разрушениям височной кости. В связи с этим процесс распространялся и на другие синусы: поперечный, кавернозный, продольный. Ряд авторов указывает и на учащение обширных тромбозов, осложняющихся негнойным ограниченным энцефалитом, гидроцефалией, отеком мозга [1, 2]. За последние два десятилетия мы наблюдали 3 таких больных. Все они погибли, и перечисленные изменения были обнаружены на секции. Патологические изменения в синусах, яремной вене и ее луковице у некоторых больных найдены при ревизиях.

Таким образом, комбинированные формы сепсиса весьма трудны для распознавания даже при наличии выраженной симптоматики, ибо часто проявления одного осложнения доминировали или перекрывали симптоматику другого. Поэтому больные, у которых подозревался абсцесс мозга, подвергались широкому хирургическому вмешательству с обнажением черепных ямок, синуса, с настойчивыми повторными пункциями синуса мозга и мозжечка.

Из 157 больных умерло 70 (44,6%), из них 12 — при отогенном сепсисе, возникшем на фоне острого среднего отита. В табл. 3 представлены сравнительные данные об итогах лечения больных с комбинированными формами отогенного сепсиса.

Таблица 3

Результаты лечения больных отогенными формами сепсиса

Период	Число больных	Основной метод лечения	Выздоровело	Умерло
Доантибиотический (1928—1947 гг.)	40	Операция + сульфаниламиды	11 (27,5%)	29 (72,5%)
Антибиотический (1948—1957 гг.)	64	Операция + сульфаниламиды + антибиотики	37 (57,8%)	27 (42,2%)
Антибиотики широкого спектра действия (1958—1972 гг.)	53	Операция + сульфаниламиды + антибиотики широкого спектра действия	39 (73,6%)	14 (26,4%)

За последние 20—30 лет достигнуты большие успехи в лечении больных некомбинированным сепсисом, однако комбинированные формы этого заболевания по-прежнему требуют самого пристального внимания ввиду трудности диагностики и недостаточной эффективности даже интенсивной антибиотикотерапии.

1. Николаева Г. Н. В кн.: Гнойный отит, его осложнения и лечение. Саратов, 1957.— 2. Усольцев Н. Н. Отогенный синустромбоз и отогенная септикопемия. Руководство по оториноларингологии. 1960, 2.

Поступила 8 июня 1977 г.

УДК 617.7—007.681—031.4

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ГЛАУКОМЕ

Проф. Н. Х. Хасанова, канд. мед. наук Н. А. Валимухаметова

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

Реферат. Проведено сопоставление некоторых анатомических и функциональных параметров двух глаз при односторонней глаукоме у 45 больных. Характерные для глаукомы изменения удается выявить и на вторых глазах, с нормальным внутриглазным давлением. Обнаружение глаукомы в одном глазу является основанием для более тщательного обследования другого глаза с целью ранней диагностики.

Целью настоящей работы было выявление асимметрии в анатомо-функциональном состоянии глаз у больных с односторонней первичной глаукомой.

Под наблюдением было 45 пациентов, в том числе 21 с открытоугольной глаукомой и 24 с закрытоугольной (мужчин — 31, женщин — 14; возраст: до 50 лет — 2, от 51 до 60 лет — 16, от 61 до 70 лет — 16 и старше — 11). В начальной стадии болезни было 8 глаз, в развитой и далекозашедшей — 26, в терминальной — 11.

Для оценки состояния переднего отдела глаза мы проводили биомикроскопию. При этом принимали во внимание глубину передней камеры и изменения в радужке: субатрофию стромы, наличие очаговых сегментарных или циркулярных атрофий, деформацию зрачка, деструкцию пигментной каймы, распыление пигмента.

Угол передней камеры обследовали гониоскопом М. М. Краснова. Ширину угла и степень пигментации его элементов оценивали гониоскопически в 4 сегментах в баллах от «0» до «4». Изучали положение шлеммова канала по отношению к вершине угла. По полученным данным рассчитывали среднюю ширину угла для больных глаз и для вторых глаз этих же больных с открытоугольной и закрытоугольной глаукомой.

При выяснении состояния диска зрительного нерва обращали внимание на деколорацию его, наличие сдвига сосудистого пучка, расширение физиологической экскавации, на переход последней в краевую. Диаметр диска зрительного нерва и его экскавацию измеряли по вертикали и горизонтали с помощью приставки к большому безрефлекскому офтальмоскопу.

Поле зрения исследовали на проекционном периметре надпороговым белым объектом размером в 3 мм в 12 меридианах. Рефракцию изучали скиаскопически.

Компрессионно-тонометрическую пробу проводили по методу Нестерова — Чурбановой. Коэффициент легкости оттока определяли с помощью электронного тонографа А. П. Нестерова.

Изменения в переднем отделе радужки, характерные для глаукомы, обнаружены у 35 больных: у 20 в обоих глазах, а у 15 (у 10 с открытоугольной и у 5 с закрытоугольной глаукомой) — только в глаукомных глазах.

Ширина угла передней камеры в глазах с открытоугольной глаукомой в среднем была равна 2,5; во вторых глазах у этих же больных —

2,6. Ширина угла передней камеры в глазах с закрытоугольной глаукомой составляла 0,7, а во вторых глазах тех же больных — 1,2. Положение шлеммова канала во вторых глазах было в основном центральным. Заметное смещение шлеммова канала кпереди мы обнаружили в 4 глазах с открытоугольной глаукомой и кзади — в 6 глазах с закрытоугольной формой заболевания. Таким образом, у лиц, страдающих односторонней глаукомой, мы нашли существенную разницу лишь в ширине угла передней камеры между больными и вторыми глазами при закрытоугольной глаукоме, где она была равна 0,5, в то время как при открытоугольной форме заболевания разница составила лишь 0,1. Эти данные являются подтверждением гипотезы А. П. Нестерова о значении смещаемости иридохрусталиковой диафрагмы в патогенезе закрытоугольной глаукомы [1]. Небольшая разница в ширине угла и положении шлеммова канала отмечалась часто. Что касается пигментации угла, то она была более выраженной и грубой в пораженных глаукомным процессом глазах. Гониосинехии мы обнаруживали только в глазах с закрытоугольной глаукомой.

Изменения диска зрительного нерва (деколорация, сдвиг сосудистого пучка, расширение физиологической экскавации, начинающаяся краевая экскавация) выявлены в 37 пораженных глаукомой и 5 вторых глазах, в том числе в 3 при открытоугольной и в 2 — при закрытоугольной форме болезни. Сужение поля зрения различной степени наблюдалось в 27 вторых глазах из 45, из них у лиц с открытоугольной формой заболевания — в 15, с закрытоугольной — в 12 глазах. Среднее суммарное поле зрения в глазах с начальной стадией глаукомы составляло 709°, с далеко зашедшей — 326°. Во вторых глазах среднее поле зрения было 744,5°.

При открытоугольной глаукоме чаще наблюдалась миопическая рефракция, в то время как при закрытоугольной — гиперметропия (см. табл.). У лиц с открытоугольной глаукомой одинаковая рефракция в

Виды рефракции при разных формах глаукомы

Форма глаукомы	Виды рефракции			Число глаз
	эмметропия	миопия	гиперметропия	
Открытоугольная	6	13	2	21
Закрытоугольная	8	3	13	24

обоих глазах была у 12 больных, разная рефракция или разная степень одной и той же рефракции — у 9. У 8 из этих 9 пациентов более сильная рефракция была в глаукомном глазу. При закрытоугольной глаукоме одинаковая рефракция установлена у 14 больных, разная — у 10, из них более сильная наблюдалась, как и при открытоугольной глаукоме, в глаукомном глазу. Некоторое усиление рефракции в этих глазах объясняется, видимо, спазмом accommodation, который возникает при употреблении миотических средств. При разной рефракции или неодинаковой ее степени разница в пределах 0,75—2,0 Д была у 11 больных, в 2,25—3,5 Д — у 6, в 5,0—6,0 Д — у 2.

Анализ данных компрессионно-тонометрической пробы показал, что уменьшение объема глаза менее чем на 6 мм³ было в 42 глаукомных глазах и в 18 вторых глазах (в 15 глазах с открытоугольной глаукомой и в 3 с закрытоугольной). Из этих 15 глаз в 6 диагноз был основан на том, что кроме положительной компрессионно-тонометрической пробы выявилось значительное снижение коэффициента легкости оттока, увеличение коэффициента Беккера выше 100, а также изменения со стороны переднего отдела, диска зрительного нерва, хотя внутриглазное давление было в пределах нормы.

Коэффициент легкости оттока ниже $0,10 \text{ мм}^3/\text{мин.}/\text{мм}$ рт. ст. был в 32 глаукомных глазах и 12 вторых глазах при открытоугольной глаукоме. Коэффициент Беккера более 100 был в 40 глаукомных и 22 вторых глазах (в том числе в 18 при открытоугольной и в 4 — при закрытоугольной глаукоме).

По сопоставлению некоторых параметров двух глаз при односторонней глаукоме мы приходим к выводу, что применение комплекса тонких методов исследования на вторых глазах на фоне явно выраженной асимметрии позволяет выявить более или менее отчетливые изменения, характерные для глаукомы. Причем одни параметры чаще и резче патологически изменяются при открытоугольной глаукоме (показатели компрессионно-тонометрической пробы, коэффициент легкости оттока, сужение поля зрения, деколорация диска зрительного нерва и изменения в радужке), другие — при закрытоугольной (глубина передней камеры, ширина угла передней камеры, циркулярные прикорневые атрофии радужки, гонгосинехии).

Разница частоты и степени выраженности этих сдвигов при различных формах глаукомы, по нашему мнению, объясняется особенностями их патогенеза. При открытоугольной глаукоме с самого начала процесса страдают пути оттока, заложенные в стенке глаза, угол остается открытым. При закрытоугольной форме процесс начинается с блокады угла сперва функционального, а впоследствии — органического генеза. Выявленные нами изменения в состоянии вторых глаз при односторонней глаукоме, даже небольшие, еще раз доказывают решающее значение местных условий, особенно анатомических, в возникновении и течении патологического процесса. Таким образом, обнаружение глаукомы в одном глазу является основанием для тщательного обследования другого глаза путем использования наиболее чувствительных методов с целью ранней диагностики глаукомы или преглаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

Серебрякова Т. В., Черкасова И. Н. Вестн. офтальмол., 1973, 3.

Поступила 31 августа 1977 г.

УДК 677.156.7:617.7—007.681—689.8

ПРИМЕНЕНИЕ ПАПАИНА В МИКРОХИРУРГИИ ГЛАУКОМЫ

Проф. Г. А. Киселев, Т. В. Ковалева

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Г. А. Киселев) Омского медицинского института им. М. И. Калинина

Реферат. Предложен способ медикаментозной модификации папаниом микроструктур угла передней камеры глаза (синусоловация) при выполнении микрохирургических патогенетически ориентированных операций у больных с некомпенсированной открытоугольной глаукомой. Микрохирургические операции с применением синусоловации у 53 больных первичной открытоугольной глаукомой дали положительные анатомические и функциональные результаты при сроке наблюдения до 1,5 лет. Гипотензивный эффект синусоловации связан прежде всего с восстановлением проницаемости дренажной системы глаза, то есть с внутренней фильтрацией.

Патогенетически ориентированные микрохирургические операции при глаукоме, деблокируя дренажную систему, открывают возможности к функционированию естественных путей оттока. Однако реализация этих возможностей затруднительна ввиду частичной или полной несостоятельности дренажной системы у больных глаукомой [1 а, б, 2].

В связи с этим целесообразно изыскание возможностей повышения проницаемости дренажной системы и эффективности микрохирургического вмешательства в целом. Этой задаче отвечает предложенное нами

ферментативное воздействие на дренажную систему при выполнении микрохирургических операций — синусоловация. В качестве лекарственного средства мы применяем протеолитический фермент растительного происхождения папаин¹. Выбор фермента обусловлен широтой спектра его действия, высокой протеолитической активностью (гидролизует нативные белки), устойчивостью к антиферментам крови, активностью в широком диапазоне рН и температур.

При синусоловации папаинотерапия предусматривает гидролизующее воздействие на фибрин, эритроциты, форменные элементы крови, уплотнившуюся плазму, пристеночные тромбы, на всю патологически измененную соединительную ткань микроструктур угла при непосредственном контакте с ней. Механизм лечебного воздействия заключается также в разрежении пигмента, псевдоэкзофолиаций и в некотором противоотечном действии папаина на тканевые структуры.

В экспериментах на 22 кроликах выработана терапевтическая доза папаина, составляющая 0,02—0,05 мг порошка в 0,1 мл раствора для введения непосредственно в угол передней камеры. Гистоморфологическими исследованиями подтверждена полная безопасность лечебных доз фермента для здоровых тканей глаза.

Состояние проницаемости микроструктур угла под воздействием терапевтических доз папаина было исследовано при перфузии, выполненной на 11 изолированных глаукоматозных глазах. Критерием изменения проницаемости дренажной системы служила динамика коэффициента легкости оттока: под воздействием папаинового протеолиза отмечалось увеличение этого коэффициента в 2—3 раза по сравнению с его исходной величиной. Данные гистохимического анализа свидетельствуют об интенсивном разрушении белково-углеводных комплексов за счет белковых компонентов, о деполимеризации кислых мукополисахаридов, играющих роль в проницаемости основного вещества соединительной ткани.

Микрохирургические операции (синусотомия, трабекулоэктомия) с применением синусоловации выполнены у 53 больных первичной открытоугольной глаукомой. Во время операции осложнений не наблюдалось.

Послеоперационные осложнения (в %) при различных видах операций

Осложнения	Вид операции		
	синусоловация (53 глаза)	трабекулоэктомия (80 глаз)	иридосклерэктомия (55 глаз)
Длительное невосстановление передней камеры	—	—	3,6
Гифемы	1,9	17,5	18,2
Отслойка сосудистой	11,5	15	20
Ирит	3,7	3,7	3,6
Раннее прогрессирование или развитие катаракты	—	1,5	5,4
Злокачественная глаукома	—	—	1,8
Инфекция	—	—	1,8
Позднее прогрессирование катаракты.	5,7	5,5	14,5
Поздний послеоперационный иридоциклит	1,9	2,5	—

В таблице представлена частота осложнений после операций предлагаемым способом (синусоловации) и двух контрольных групп опера-

¹ Разрешен Фармакологическим Комитетом Министерства здравоохранения СССР 24/IX 1971 г.

ций. Сравнительный анализ подтверждает немногочисленность осложнений и относительно легкий их характер.

Конечной целью хирургического вмешательства при глаукоме является компенсация внутриглазного давления и стабилизация глаукоматозного процесса. В этом отношении анализ отдаленных результатов представляется особенно важным. Известно, что в начальной стадии глаукомы преобладают функциональные причины внутриглазной гипертензии. В выраженных стадиях повышение офтальмотонуса зависит прежде всего от органической деструкции путей оттока внутриглазной жидкости.

По нашему материалу компенсация внутриглазного давления после синусоловации способствовала стабилизации процесса у больных с начальной стадией глаукомы в 100%, а с развитой — в 97,3%, у пациентов с далеко зашедшей стадией компенсация офтальмотонуса отмечалась в 80%, а стабилизация процесса — в 70%.

Показатели гидродинамики в отдаленные сроки наблюдения (через 6 месяцев и более после операции) остаются близкими к физиологическим: коэффициент легкости оттока у 97,7% оперированных находится в диапазоне 0,16—0,30, скорость продукции камерной влаги достигает или превышает 1 мм³, истинное внутриглазное давление ниже 20 мм, коэффициент Беккера в 95,4% ниже 100. С нормализацией офтальмотонуса, как правило, стабилизируются функции глаза: поле зрения и острота зрения сохранились или увеличились соответственно у 90,7% и 88,3% обследованных.

За счет чего обеспечивалась нормализация офтальмотонуса после синусоловации? В выяснении гипотензивного эффекта микрохирургических операций с синусоловацией необходимо рассмотреть анатомический результат операции. Признаки наружной фильтрации полностью отсутствовали или были выражены очень незначительно у 70,5% больных при нормальных показателях гидродинамики глаза. По данным гониоскопии у большинства пациентов в отдаленные сроки следы внутренней фистулы не выявлялись. Нормализация офтальмотонуса при отсутствии признаков наружной фильтрации является доказательством функционирования естественных путей оттока. На это же указывает прогрессирующее разрежение пигментации трабекулы и синуса в пределах 180°: шлеммов канал просматривается в виде светло-коричневой полоски, интенсивность окраски нарастает по мере удаления от меридиана 12 час., и о былой насыщенности пигментом свидетельствует лишь нижний сектор угла. Третьим важным доказательством функционирования естественных путей оттока является обнаружение водяных вен. У наших пациентов в 48% в нижне- и верхне-внутреннем квадрантах лимба имелись узкие водяные вены, нередко с примесью крови.

Совокупность указанных признаков подтверждает, что отток осуществляется по внутренним путям. Высокая клиническая эффективность операции свидетельствует о несомненно положительном влиянии синусоловации на повышение функциональных возможностей дренажной системы глаукомных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. П., Батманов Ю. Е. а) Вестн. офтальмол., 1972, 6; б) Там же, 1974, 4.— 2. Хасанова Н. Х. Там же, 1971, 4.

Поступила 11 января 1977 г.

ЛЕЧЕБНАЯ КЕРАТОПЛАСТИКА С ПОМОЩЬЮ ОБЕЗВОЖЕННОЙ РОГОВИЦЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РОГОВИЦЫ

З. Г. Камалов

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

Р е ф е р а т. Представлены результаты лечебной кератопластики обезвоженной роговицы при тяжелых вирусных кератитах, дистрофических процессах, гнойных язвах, рецидивирующих птеригиумах и дермоидных кистах роговицы. Анализ исходов свидетельствует об эффективности послойной кератопластики при указанных заболеваниях, не поддающихся лечению консервативными методами. Операцию следует проводить до появления необратимых изменений со стороны самой роговицы и переднего отдела сосудистого тракта. Наилучшие результаты были достигнуты при рецидивирующих птеригиумах.

В последние годы при тяжелых поражениях роговицы широко применяются различные виды лечебной кератопластики.

Нашей задачей являлось изучение эффективности лечебной пересадки обезвоженной роговицы при тяжелых вирусных, дистрофических кератитах, гнойных язвах роговицы, ожогах, рецидивирующих и первичных обширных птеригиумах. Под наблюдением находилось 60 больных (61 глаз) — 36 мужчин и 24 женщины в возрасте от 10 до 60 лет. У 9 из них был вирусный кератит, у 13 — дистрофический процесс, у 12 — гнойные язвы, у 24 — птеригиумы (у 21 рецидивирующие и у 3 первичные обширные) и у 2 — дермоидные кисты.

Мы использовали высушенную на силикагеле роговицу, трансплантаты которой фиксировали клеем, предложенным Н. Г. Гольдфельд (1970). Лишь у 3 детей дополнительно было наложено по 3—4 биошва.

Техника операции обычная. При рецидивирующих и обширных первичных птеригиумах трансплантатам придавали треугольную, трапециевидную или полукруглую форму. Во всех остальных случаях применялись трансплантаты округлой формы диаметром от 4 до 8 мм в зависимости от распространения патологического процесса на роговице. Во время операции у 10 пациентов (у 3 с язвами роговицы и у 7 с грыжами десцеметовой оболочки при вирусных кератитах) произошла перфорация роговицы. Однако она не повлияла на приживление трансплантатов, не было смывания фиксирующего клея. У 6 больных с тяжелым гнойным расплавлением роговицы в послеоперационном периоде произошло отхождение трансплантата. Четверем из них была сделана повторная операция, и трансплантаты прижили полупрозрачно; 2 больных отказались от повторной операции. У 2 пациентов с вирусным кератитом выявилась вторичная глаукома вследствие круговых задних синехий, по этому поводу была произведена антиглаукоматозная иридэктомия.

Во время первой перевязки, проводившейся через 2 суток, обнаружилось значительное уменьшение инъекции глаза, у больных с гнойными язвами уменьшался гипопион. При вирусных и дистрофических кератитах исчезала светобоязнь. Боли в глазу стихали на следующий же день после пересадки. При язвах роговицы уменьшались воспалительные явления со стороны радужки.

Особенно хороший эффект операции давали при рецидивирующих и обширных первичных птеригиумах: ни у одного из больных на отдаленных сроках (от 1 года до 2,5 лет) не выявлено рецидивов. Результаты, полученные при других заболеваниях, мы также оцениваем положительно, так как лечебный эффект был достигнут у всех оперированных, кроме двух, которые отказались от повторной операции после отторжения трансплантата. У 27 пациентов наступило прозрачное приживление

трансплантата, у 28 — полупрозрачное, у 3 — мутное. У 2 больных трансплантат отторгся. Острота зрения повысилась на 53 глазах, из них значительно — на 32; не было улучшения на 8 глазах. Ухудшения зрения не наблюдалось. Полученный эффект оказался стойким, а у 20 пациентов через 1—2,5 года острота зрения даже улучшилась по сравнению с результатами при выписке из стационара.

Наши наблюдения дают право считать послойную кератопластику эффективной при тяжелых вирусных, дистрофических кератитах, гнойных язвах роговицы, не поддающихся лечению консервативными методами. Послойная пересадка роговицы, сделанная до появления необратимых изменений со стороны самой роговицы и переднего отдела сосудистого тракта, дает наилучшие оптические и визуальные результаты, поэтому нет смысла длительно подвергать пациентов лишь консервативному лечению.

ЛИТЕРАТУРА

Гольдфельд Н. Г. Послойная пересадка обезвоженной роговицы с укреплением трансплантата клеем. М., 1970.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 617.735—072.1—079.1

ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ АНГИОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА

Ф. С. Еникеева

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

Реферат. Флюоресцентная ангиография облегчает дифференциальную диагностику дистрофических, воспалительных и опухолевых процессов в области глазного дна.

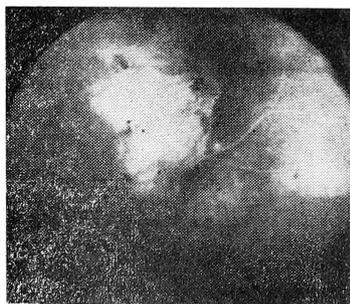
Флюоресцентная ангиография, предложенная в 1961 г. Novotny, Alvis и разработанная в отечественной офтальмологической практике И. П. Батраченко (1967), является наиболее объективным и достоверным из всех существующих методов исследования состояния кровообращения в сетчатке и сосудистой оболочке глаза на уровне микроциркуляции. Движение контрастного вещества по сосудам, объективно регистрируемое серией фотографий, дает возможность наблюдать динамику кровообращения в тканях глазного дна.

Общезвестны трудности дифференциальной диагностики, которые нередко испытывают офтальмологи при обследовании больных с заболеваниями глазного дна. Применения всего комплекса исследований (обратная, прямая офтальмоскопия, биомикроофтальмоскопия, офтальмохромоскопия) в ряде случаев недостаточно для уверенной оценки характера обнаруживаемого процесса на глазном дне. А между тем это очень важно для выбора наиболее рационального лечения. Нередко дистрофические процессы принимают за воспалительные, и проводимое в этих случаях лечение, особенно специфическое (в основном противотуберкулезное), приносит вред больным.

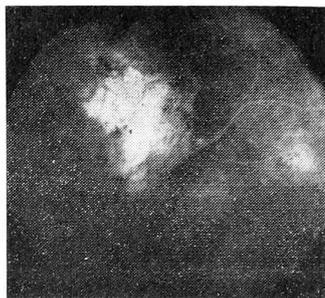
Учитывая все изложенное, мы использовали метод флюоресцентной ангиографии у 50 пациентов (лиц мужского пола — 23, женского — 27; возраст — от 9 до 58 лет), у которых по результатам традиционных и новейших методов офтальмологических исследований не удалось с достоверностью определить характер процесса на глазном дне, а следовательно — и назначить правильное лечение.

Флюоресцентную ангиографию производили с помощью усовершенствованного аппарата ретинофота фирмы «Карл-Цейс» (ГДР), с вмонтированными фильтрами ЗС-2 и повышенной разрешающей способностью электронной вспышки. Аппарат позволял производить фоторегистрацию с частотой 1 кадр в 1 сек. Исследуемому быстро вводили внутривенно 5 мл 10% раствора флюоресцеина натрия и сразу начинали фотографирование глазного дна. У каждого пациента снимали 25 кадров через 1 сек. и 5 кадров через 1 мин. При подозрении на внутриглазное новообразование дополнительно фотографировали глазное дно через 1 час, 2 часа и более. Проведен анализ свыше 1500 ангиограмм. Больные переносили введение флюоресцеина, как правило, хорошо, только 2 пациента жаловались на тошноту и у 1 была рвота.

Методом флюоресцентной ангиографии у 29 обследованных больных с атипичной картиной глазного дна выявлен дистрофический характер заболевания. Для этой группы пациентов характерным было появление флюоресценции патологического очага в ранней артериальной фазе (рис. 1, а), а у 3 больных она обнаружилась еще раньше — в хорио-



а



б

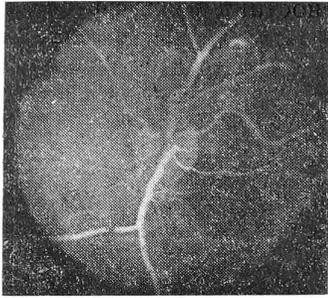
Рис. 1. Флюоресцентная ангиограмма больной Н., 17 лет.

а — артериальная фаза. Очаг начал светиться; б — венозная фаза. Флюоресценция очага уменьшилась.

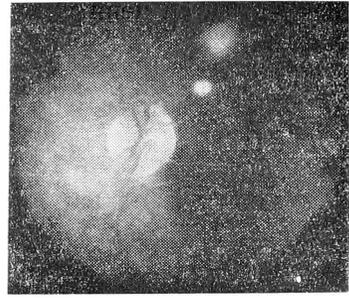
идальной фазе. Границы очагов были четкими, хотя интенсивность свечения в различных участках очага неодинаковая. Уже в венозной фазе флюоресценция очагов заметно уменьшается (рис. 1, б) и почти сразу исчезает, как только контраст покинет сосуды сетчатки. У 3 указанных пациентов свечение очагов держалось 2—3 мин. после исчезновения флюоресцеина из сосудов. Однако весь комплекс флюоресценции — раннее появление, четкость границ, угасание в венозной стадии — дал основание рассматривать ее как признак дистрофических изменений. Эффективность лечения, направленного на нормализацию обменных процессов (улучшение остроты зрения, уменьшение абсолютной скотомы) подтвердила правильность трактовки характера процесса.

У 16 пациентов с атипичной картиной изменений глазного дна при флюоресцентной ангиографии установлен воспалительный характер заболевания. Накопление контраста у этих больных начиналось лишь в ранней венозной фазе (рис. 2, а) и достигало максимума в поздней венозной фазе (рис. 2, б). Границы очага флюоресценции размыты, свечение его сохраняется 15—20 мин. после опорожнения сосудов сетчатки от флюоресцеина. Благоприятный результат противовоспалительного лечения также подтвердил правильность оценки характера патологического процесса с помощью флюоресцентной ангиографии.

5 человек обследованы нами по поводу подозрения на злокачественную внутриглазную опухоль — меланобластому. Этот предположитель-



a



б

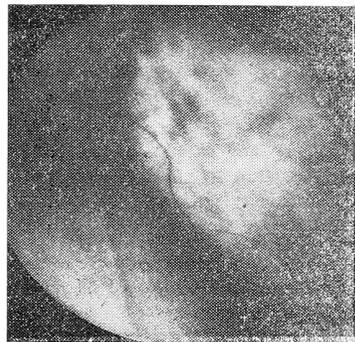
Рис. 2. Флюоресцентная ангиограмма пациентки З., 38 лет.

a — ранняя венозная фаза. Накопление флюоресценна только началось; *б* — поздняя венозная фаза. Пик свечения.

ный диагноз требовал дифференциации с псевдотуморозной формой дисковидной дистрофии сетчатки. Флюоресцентная ангиография у 4 из них выявила изменения, свойственные новообразованиям. Гистологические исследования подтвердили диагноз опухоли (эти глаза были энуклеированы). Ангиографические изменения в этих глазах выражались в том, что флюоресценция подозрительного на опухоль участка начиналась уже в артериальной фазе. Однако интенсивное его свечение с четко очерченными границами выявлялось в артерио-венозной фазе (рис. 3, *a*). Наиболее характерным ангиографическим признаком для опухолей было длительное сохранение контраста в очагах опухоли в течение нескольких часов после исчезновения флюоресценции из сосудов, чего не наблюдается при других патологических процессах (рис. 3, *б*). У одного из этих 5 больных флюоресцентная ангиография не подтвердила наличия опухоли, а помогла выявить одну из редких форм дистрофических изменений желтого пятна — дисковидную дистрофию Кунта-Юннуса, которая по данным офтальмоскопии очень похожа на меланобластому. Таким образом, в этом случае была предотвращена энуклеация глаза.



a



б

Рис. 3. Флюоресцентная ангиограмма больной Е., 58 лет.

a — артерио-венозная фаза. Очаг начал светиться; *б* — флюоресценца нет в сосудах более часа, Очаг еще продолжает светиться.

Резюмируя изложенное, можно заключить, что флюоресцентная ангиография является ценным методом в диагностике и в дифференциальной диагностике заболеваний глазного дна.

ЛИТЕРАТУРА

Батраченко И. П. Флюоресцентная ангиография сетчатки. Автореф. канд. дисс., М., 1968.

Поступила 11 октября 1977 г.

УДК 616.441—006.5—089

О НЕКОТОРЫХ СПОРНЫХ ВОПРОСАХ В ХИРУРГИИ РАЗЛИЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ФОРМ ЗОБА

В. И. Подтяжкин

Куйбышевская областная больница нефтяников (главрач — заслуженный врач РСФСР канд. мед. наук В. И. Подтяжкин)

Реферат. Из 212 больных, оперированных по поводу узловых и смешанных форм зоба, злокачественное перерождение установлено у 2,8%. При большой щитовидной железе со средним по тяжести и тяжелым тиреотоксикозом медикаментозное лечение следует назначать для предоперационной подготовки; большие узловыми и смешанными формами зоба безусловно подлежат хирургическому лечению на ранних сроках. Операция на щитовидной железе может быть выполнена в подавляющем большинстве случаев.

Пораженность населения зобом в некоторых районах Среднего Поволжья составляет от 8 до 25% [5, 6]. Как правило, курируют этих больных терапевты, которые длительно проводят им консервативное лечение. Мы согласны с тем, что эутиреоидный эндемический диффузный зоб III—IV степени необходимо настойчиво лечить консервативным методом. Из 445 таких больных в возрасте от 18 до 50 лет, которым мы проводили лечение в течение 5 лет антиструмином, раствором Люголя и седативными средствами, улучшилось общее состояние и уменьшилась щитовидная железа в размерах до II степени у 88,4%, но у 11,6% больных лечение не дало эффекта.

Иначе следует относиться к больным с узловыми и смешанными формами зоба. По мнению некоторых хирургов [4, 7], оперативному лечению подлежат все больные с узловыми и смешанными формами зоба, независимо от степени увеличения и функционального состояния щитовидной железы. Одиночные, длительно существующие, так называемые «холодные» узлы величины даже с горошину особенно опасны: они, как правило, являются предраковым заболеванием щитовидной железы. Согласно нашим наблюдениям, раковое перерождение возникло у 2,8% из 312 оперированных по поводу узловых и смешанных форм зоба.

Следовательно, проблема зоба является онкологической, и больных с узловыми, а также смешанными формами зоба необходимо, бесспорно, оперировать в ранние сроки от начала заболевания.

Среди хирургов и эндокринологов имеются некоторые разногласия в определении показаний к оперативному лечению диффузного токсического зоба. Если в прошлом больных диффузным токсическим зобом подвергали главным образом хирургическому лечению, то в настоящее время 50—75% из них вылечивают антигипертиреидными препаратами и радиоактивным йодом [2, 3]. До сих пор нет также единого мнения о сроках консервативного и оперативного лечения больных этой формой зоба. Н. А. Шерешевский (1962) рекомендует оперировать их по истечении 6 месяцев или одного года после безуспешного медикаментозного лечения. В. Г. Астапенко (1961) настаивает на более ранней операции, ограничивая консервативное лечение 2—4 месяцами.

Под нашим наблюдением было 212 больных диффузным токсическим зобом. У 46 (21,7%) из них, главным образом с легким тиреотоксикозом и небольшой щитовидной железой (II—III степени), в результате комплексного лечения препаратами стабильного йода, антигипертиреидными, седативными и сердечными средствами, витаминами группы В, транквилизаторами и (у отдельных больных) кортикостероидами было достигнуто излечение в течение 4—8 месяцев. У 65 (30,7%) больных после, казалось бы, клинического выздоровления в разные сроки наступил рецидив заболевания. В последующем все они подверглись оперативному лечению. У 101 (47,6%) больного проводимое в течение 6—8 недель лекарственное лечение служило предоперационной подготовкой. Всего нами оперировано 166 (78,3%) больных диффузным токсическим зобом.

Операция заключалась в субфасциальной субтотальной резекции щитовидной железы с оставлением 2—4 г ткани железы в зависимости от тяжести тиреотоксикоза. Повреждения парашитовидных желез и возвратных нервов не было ни разу. 78 (47%) операций выполнены под эндотрахеальным наркозом закисью азота с кислородом в сочетании с нейролептаналгезией.

Мы пришли к убеждению, что при большой щитовидной железе со среднетяжелым и тяжелым тиреотоксикозом медикаментозная терапия не дает стойкого результата, и консервативное лечение подобным больным в течение 6—8 недель для снятия тиреотоксикоза является предоперационной подготовкой.

Во многих работах по хирургии щитовидной железы вопрос о показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению диффузного токсического зоба трактовался по-разному и пересматривался по мере улучшения предоперационной подготовки, развития анестезиологии, методики и техники операции, введения новых эффективных методов лекарственного лечения. Опыт многих хирургов [4, 8] и наши данные показывают, что после рациональной медикаментозной и психопрофилактической подготовки хирургическое лечение подобных больных благоприятно отражается на течении декомпенсированных процессов со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Нами успешно прооперированы 4 больных с тяжелым тиреотоксикозом, ранее перенесших инфаркт миокарда, и 12 больных эмфиземой легких с астматическим компонентом. При повторном осмотре через 8 месяцев все они отмечали значительное улучшение общего состояния. Возрастные противопоказания для хирургического лечения больных диффузным токсическим зобом безусловно относительны. Мы оперировали 29 больных старше 50 лет с диффузным токсическим зобом и считаем, что при соответствующей подготовке сердечно-сосудистой и других важных систем организма сам по себе возраст больных не является противопоказанием к хирургическому вмешательству.

Таким образом, в настоящее время операция на щитовидной железе может быть выполнена у подавляющего большинства больных, поскольку современные медикаментозные и психопрофилактические средства позволяют в достаточной степени подготовить их к оперативному вмешательству и избежать тяжелых осложнений в операционном и послеоперационном периодах. Хирургическое лечение больных с диффузным токсическим зобом, по нашему мнению, противопоказано при тяжелых поражениях центральной нервной системы и психики, не связанных с тиреотоксикозом, а также больным, которым не удается преодолеть страх перед операцией.

ВЫВОДЫ

1. Больных узловыми и смешанными формами зоба необходимо оперировать в ранние сроки от начала заболевания, так как эти формы опасны с онкологической точки зрения.

2. Медикаментозное лечение больных диффузным токсическим зобом среднетяжелой и тяжелой формы должно быть направлено на подготовку их к операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В. Г. Хирургическое лечение тиреотоксикозов. Минск, 1961.— 2. Атабек А. А. Радиоактивный йод в терапии тиреотоксикозов. Медгиз, М., 1959.— 3. Брейдо И. С. Операции на щитовидной железе. Медицина, Л., 1969.— 4. Нарычев А. А. Токсический зоб. Медицина, М., 1971.— 5. Пальмова Л. А. Труды Горьковского мед. ин-та. Горький, 1968.— 6. Певчих В. В., Трусов В. В. Пробл. эндокринол., 1967, 4.— 7. Петровский Б. В., Семенов В. С. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. М., 1961.— 8. Тоскин К. Д., Фесенко В. П., Хайкин Я. Б., Сушко В. С. Хирургия, 1976, 9.— 9. Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. Медгиз, М., 1962.

Поступила 15 ноября 1976 г.

УДК 616.24—002.5—081.213

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Ф. Т. Красноперов, Р. И. Слепова, Т. Н. Айзатуллина,
Е. М. Ивницкая

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, санаторий «Тарловский» (главрач — Т. Н. Айзатуллина)

Реферат. Комплексное лечение 996 больных разными формами туберкулеза легких в условиях санатория дало положительные результаты в 93%. На санаторном этапе лечения закрылись полости у 35,3% вновь выявленных больных и у 15,4%

больных с давностью заболевания более 2 лет. В группе больных, поступивших в санаторий с туберкулезом легких в фазе инфильтрации, при выписке фаза рассасывания констатирована у 90% вновь выявленных и у половины пациентов с давностью процесса более 2 лет.

Одним из звеньев в единой цепи длительной противотуберкулезной терапии является санаторный этап лечения, которому отводится в настоящее время ведущая роль в медицинской, трудовой и профессиональной реабилитации больных туберкулезом легких. К числу крупных противотуберкулезных учреждений Татарской республики относится санаторий «Гарловский». Находясь в сосновом бору, на живописном берегу реки Камы, он располагает многочисленными факторами, позволяющими эффективно организовать лечение страдающих туберкулезом легких. В санаторий поступают на лечение больные не только из Татарии, но и из соседних республик.

Для выяснения эффективности комплексной терапии в условиях санатория нами изучены ближайшие результаты лечения 996 больных (мужчин — 762, женщин — 234; возраст: до 20 лет — 50 чел., от 21 до 30 лет — 158, от 31 до 40 лет — 320, от 41 до 50 лет — 285 и старше — 183).

45,6% больных были впервые выявленными, 54,4% длительно состояли на учете. На повышение охвата санаторным лечением страдающих активным туберкулезом указывает тот факт, что более $\frac{2}{3}$ больных в первые 2 года после выявления у них туберкулеза были направлены на лечение в санаторий. Несмотря на то, что в настоящее время наблюдается рост ограниченных форм и снижение частоты фиброзно-кавернозной формы, все же удельный вес последней равен 13,2%. Больные с очаговой формой составили 36,4%, с инфильтративной — 14,3%, с диссеминированной — 19,3%, с прочими формами — 4,5%, больные, перенесшие оперативные вмешательства, — 12,3%.

Удлинение сроков стационарного лечения вновь выявленных больных и пациентов с рецидивами и обострениями туберкулеза способствовало увеличению в контингенте санатория числа больных с процессом в фазе рассасывания (по нашим данным, до 61,7%). Больных с процессом в фазе распада было 18,6%, в фазе инфильтрации — 5%, с остальными формами — 14,7%. До поступления в санаторий большинство больных получили курс лечения в стационаре или амбулаторно продолжительностью от 4 до 6 месяцев. Вместе с тем у 44 пациентов длительность досанаторного лечения была менее 2 месяцев и у 16 — менее месяца.

План лечения составляли индивидуально на основании результатов обследования. Помимо медикаментозной терапии важным фактором санаторно-курортного лечения являлся чистый сосновый воздух, купание, различные виды лечебной физкультуры, воздушные ванны, прогулки, санаторный режим и лечебное питание, а также рациональная организация культурного досуга и трудотерапии. Ведущим лечебным фактором являлась комплексная противотуберкулезная терапия. При этом $\frac{3}{4}$ больных получали препараты 1 ряда (чаще тубазид + ПАСК), при плохой переносимости или развитии лекарственной устойчивости микобактерий назначали комбинацию препаратов 1 и 2-го ряда.

44,1% больных мы проводили лечение двумя препаратами, 35,4% — тремя, 13,6% — четырьмя и 6,9% — одним. Уделяя должное внимание методам патогенетической терапии, по показаниям назначали с противовоспалительной и десенсибилизирующей целью гормоны (199 больным), при торпидно текущих процессах (31 больной) для стимуляции процессов заживления применяли туберкулин. При лечении основного заболевания, а также сопутствующих состояний широко использовали физиотерапию, особенно электрофорез лекарственных веществ (антибактериальных препаратов, хлористого кальция и др.), УВЧ, ультразвук и др.

В целях ускорения заживления и стабилизации патологического процесса более чем у половины больных был применен пневмоперитонеум (50 больным он был наложен в санатории) и у 7 — искусственный пневмоторакс.

Важное место в комплексном лечении больных в санатории занимала кумысотерапия. В летнее время приготавливается конский кумыс, в зимнее — коровий. В качестве кумысной закваски используется болгарская палочка. Мы считаем важным отметить, что у больных, получавших кумыс, частота побочных реакций от противотуберкулезных препаратов была сравнительно низкой (12%). Подобная закономерность была выявлена и другими авторами. Ни у одного из наших больных не наблюдались выраженных токсических реакций, были лишь легко устранимые побочные проявления преимущественно аллергического характера. Лечение кумысом благоприятно сказывалось и на течении сопутствующих заболеваний.

Благотворное влияние комплексного лечения проявлялось уже через 3—4 недели. Это выражалось в улучшении общего состояния, нормализации картины крови, прибавке в весе, при хронических формах — ослаблении кашля и снижении количества отделяемой мокроты, уменьшении одышки. Несколько позднее наступало абациллирование и закрытие полостей. В результате санаторного лечения произошло закрытие полостей у 35,3% больных из числа вновь выявленных и у 15,4% среди больных с давностью заболевания более 2 лет. Исчезновение деструкций чаще наблюдалось у больных с очаговым и инфильтративным туберкулезом легких ($\frac{2}{3}$) и реже — при диссеминированном туберкулезе и других его формах ($\frac{1}{3}$). У больных с давностью процесса более 2 лет чаще закрывались полости при диссеминированном (80%) и

инфильтративном (60%) туберкулезе легких. Среди пациентов, поступивших в санаторий с туберкулезом легких в фазе инфильтрации, при выписке установлена фаза рассасывания у вновь выявленных в 90% и при давности процесса более 2 лет — в 50%.

679 (60%) больных были на санаторном лечении 2 месяца, 269 (26%) — 3—4 месяца и остальные — более 4 месяцев. Положительный эффект (улучшение и значительное улучшение) достигнут у 93% поступивших, выписаны без изменений 6,6% (в основном больные старших возрастных групп с большой давностью процесса, осложненного сопутствующими заболеваниями — диабетом, язвенной болезнью и др.). У одного больного отмечено ухудшение.

Санаторий «Тарловский» располагает всеми современными методами диагностики и терапии туберкулеза легких. Это обеспечивает успешность санаторного этапа лечения, дает возможность повышать результаты, достигнутые на предшествующих этапах, что способствует более полной трудовой реабилитации больных туберкулезом.

Поступила 20 января 1977 г.

УДК 616.36—002 (470.323)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА НА ФОНЕ ГАММАГЛОБУЛИНОВОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

А. Н. Палагин

Волжская санэпидстанция МАССР (главрач — Г. И. Зыбин)

Реферат. Проанализирована заболеваемость болезнью Боткина за 11 лет, а также эффективность некоторых профилактических мероприятий. Отмечен ряд особенностей эпидемиологии этой инфекции — волнообразность течения, сезонность, возрастные сдвиги на фоне применения гамма-глобулина и др. Констатировано увеличение частоты сывороточного гепатита.

В г. Волжске в течение 11 лет наблюдалось чередование периодов подъема и спада заболеваемости болезнью Боткина. Последний подъем заболеваемости, продолжающийся до настоящего времени, начался в 1972 г. Предсезонная гаммаглобулинопрофилактика, проводимая с 1967 г., не ликвидировала этой периодичности. Значительный рост заболеваемости инфекционным гепатитом наблюдался в 1975 г., что можно объяснить в какой-то степени более широким выявлением безжелтушных и стертых форм.

В отдельные годы (1970, 1971, 1972) заболеваемость болезнью Боткина среди организованных детей была ниже, чем среди детей, не посещающих детские дошкольные учреждения, что мы частично связываем с плановой предсезонной гаммаглобулинопрофилактикой, проводимой в организованных детских коллективах. Соотношение показателей заболеваемости детей в возрасте до 15 лет и взрослых менялось в зависимости от уровня заболеваемости детей; оно было примерно одинаковым как в допрививочный период (1965, 1966), так и в период применения прививок гамма-глобулином (1973—1974).

В допрививочный период самая высокая заболеваемость инфекционным гепатитом наблюдалась в возрастной группе 3—7 лет, а в послепрививочный — среди 7—15-летних. Общая заболеваемость болезнью Боткина детей до 15 лет в сравниваемые годы оставалась на одном уровне.

По данным ряда авторов, действие гамма-глобулина продолжается 6—9 мес. Проводимая нами ранее предсезонная гаммаглобулинопрофилактика в августе — сентябре, на фоне уже начинавшегося подъема заболеваемости инфекционным гепатитом, не могла в значительной степени уменьшить интенсивность эпидемического процесса, а лишь увеличила число стертых и безжелтушных форм болезни, представляющих потенциальную опасность, так как больные такими формами могут быть источниками возбудителя инфекции. Этим можно объяснить незначительный эффект предсезонной гаммаглобулинопрофилактики болезни Боткина в последние годы, а также рост заболеваемости в более старшей (7—15 лет) возрастной группе детского населения.

Считают, что предсезонная гаммаглобулинопрофилактика болезни Боткина является основным и ведущим мероприятием, направленным на одно из звеньев эпидемического процесса — восприимчивого человека. Мы проанализировали заболеваемость инфекционным гепатитом привитых и не привитых гамма-глобулином детей с сентября 1970 г. по август 1974 г. За этот период было привито 23 048 детей, из которых заболели 50 (0,22%). Непривитых было 10 513, заболели 40 (0,38%). Индекс эффективности применения гамма-глобулина в среднем за 4 года составил примерно 2. Коэффициент эффективности — 43% при охвате прививками гамма-глобулином в

среднем 70,1% детей, посещающих детские дошкольные учреждения и начальные классы школы.

Удельный вес сывороточного гепатита составил в 1972 г.—5,7%, в 1973 и 1975 гг.—5,0%. При тщательном эпиданализе данных за 1972 г. связь с инфекционным гепатитом установлена у 6 из 46 больных болезнью Боткина (13%); 12 (26,1%) больных инфекционным гепатитом в течение 6 месяцев до заболевания находились на стационарном лечении по поводу других заболеваний, и им назначались всевозможные инъекции; 4 ребенка (8,7%) получали переливания крови и кровезаменителей, а диагноз сывороточного гепатита поставлен только одному (2,2%).

Из 80 заболевших инфекционным гепатитом в 1973 г. контакт был выявлен у 18 (23%). На стационарном лечении находились 8 пациентов (10%), 23 человека (28,8%) получали инъекции, а диагноз сывороточного гепатита не поставлен ни одному. В 1975 г. из 123 заболевших инфекционным гепатитом связь с больными установлена у 87 (70,7%), находились на стационарном лечении 12 (9,7%), получали инъекции 29 (23,5%), диагноз сывороточного гепатита поставлен 6 (4,9%).

Таким образом, предсезонная гаммаглобулинопрофилактика болезни Боткина, проводимая в течение ряда лет, несколько изменила возрастную структуру заболеваемости и сезонность. Несовременно проводимая предсезонная гаммаглобулинопрофилактика (август—сентябрь) приводит к увеличению безжелтушных и стертых форм гепатита и поддержанию эпидемического процесса среди детей старших возрастных групп, не привитых гамма-глобулином.

Поступила 5 октября 1976 г.

УДК 616.33—002.44—08—009.614:611.839.31

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. И. А. Салихов, И. С. Абдуллин

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Лаишевская ЦРБ (главврач — И. С. Абдуллин)

Реферат. Обобщены результаты комплексного лечения 119 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с применением новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Данный вид комплексной терапии вполне осуществим и в условиях районной и участковой больницы. Кроме того, он является одновременно дифференциально-диагностическим тестом для отбора больных с необратимыми органическими изменениями на хирургическое лечение.

В последние годы достигнуты значительные успехи в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, однако эффект не всегда бывает стойким. Частота обострений, длительность временной нетрудоспособности остаются довольно значительными.

В патогенезе язвенной болезни различают три основные группы факторов: нервные, гормональные и местные. Наряду с этим язвенная болезнь сопровождается различными функциональными нарушениями в органах брюшной полости, отклонениями в белковом, витаминном, углеводном, электролитном обмене, изменениями функционального состояния симпато-адреналовой, холинэргической систем, нарушениями окислительно-восстановительных процессов. Сложность патогенеза представляет большие трудности для построения оптимальных форм лечения в каждом конкретном случае заболевания. Лечение данного страдания требует комплексного подхода, основное усилие должно быть направлено на восстановление нарушенных механизмов. По мнению ведущих хирургов страны, все большие язвенной болезнью желудка должны подвергаться консервативному лечению, а на хирургическое вмешательство следует направлять лишь больных с осложненным течением [1, 2].

Стремление сохранить большую часть желудка или желудок целиком побудило нас к разработке эффективного метода комплексного лечения язвенной болезни с осуществлением блокады чревных нервов и

пограничных симпатических стволов. При этом мы имели в виду сложное и динамичное адаптивное влияние симпатической и парасимпатической нервной системы на функциональную деятельность желудка, наличие общей вегетативной дистонии с нарушениями секреторной, экскреторной и двигательной деятельности желудка, которые столь характерны для язвенной болезни. В комплексное лечение язвенной болезни мы включили также лечебное питание, назначение холинолитиков на короткие сроки, витаминов В₁ и В₁₂ (витамин В₆ применяли только при секреторной недостаточности желудка), внутривенное введение аскорбиновой кислоты в 5% растворе по 5—10 мл в день, прием никотиновой кислоты в обычных дозах, переливание белковых препаратов от 2 до 6 раз на курс лечения, в зависимости от состояния и питания больного. Назначали диатермию на область желудка в течение 30—40 мин. от 15 до 20 процедур на курс лечения. Из антацидов использовали питьевую соду, окись магния, викалин, реже алмагель.

Лечение проводили в стационаре в течение 28—30 дней. За это время производили двухстороннюю новокаиновую блокаду чревных нервов и симпатических стволов от 1 до 3 раз, с интервалом 8—10 дней.

Комплексный метод терапии применен нами у 119 больных язвенной болезнью (у 55 с поражением желудка и у 64 — двенадцатиперстной кишки). Мужчин было 111, женщины — 8. 84,1% больных — люди работоспособного возраста (от 20 до 50 лет), причем более 77% — лица физического труда.

При поступлении подавляющее большинство больных жаловалось на боли, главным образом в эпигастральной области, связанные с приемом пищи. Изжога была у 46, рвота — у 67 человек. Местное напряжение брюшного пресса отмечалось у 30 пациентов, гиперестезия кожных покровов — у 45. Прямые рентгенологические признаки язвы выявлены у 69,1% больных. Из 107 обследованных симптом «ниши» был обнаружен у 68.

При язвенной болезни желудка более чем у 2/3 пациентов кислотность желудочного сока была нормальной или слегка пониженной, а при дуоденальной локализации у 75,8% больных она оказалась повышенной. Концентрация пепсина в желудочном соке у большинства больных повышена, особенно у страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (табл. 1).

Таблица 1

Содержание пепсина в желудочном соке

Группа обследованных	Количество пепсина, г%		
	натощак	в I фазу секреции	во II фазу секреции
Здоровые люди	2,6±0,7	3,7±0,8	3,2±0,8
Больные язвенной болезнью желудка	4,6±0,8 P<0,05	6,2±1,0 P<0,05	8,5±1,0 P<0,001
Больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	8,4±0,8 P<0,001	8,6±0,7 P<0,001	9,3±1,0 P<0,001

Количество уропепсинагена в моче также больше, чем в контроле. У больных язвенной болезнью желудка содержание его в суточной моче равно 146±29 мг, при дуоденальной локализации — 220±52 мг, тогда как в контрольной группе — 86±10 мг. При изучении электрогастрограммы у страдающих язвенной болезнью же-

лудка отмечено преобладание гипокинезии, а у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в половине наблюдений была констатирована нормокинезия, у остальных — гипер- и гипокинезия. Окислительные процессы у больных обеих групп нарушены, особенно в период обострения и при выраженном болевом синдроме. Вакат-кислород в суточной моче повышен при поражении желудка у 75% пациентов,

при заболевании двенадцатиперстной кишки — у 70%. У 60,6% больных установлено повышение активности сывороточной холинэстеразы и только у 18,1% — ее понижение.

Анализ результатов лечения больных язвенной болезнью комплексным методом с применением блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов свидетельствует о высокой эффективности данного метода. Установлено, что почти у всех пациентов заплевральная новокаиновая блокада снимает болевой синдром непосредственно вслед за ее осуществлением. После блокады появляется аппетит, прекращается рвота, изжога становится менее интенсивной. При применении новокаиновой блокады на фоне комплексного лечения отмечается исчезновение симптома «ниши» у 78% больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. При оценке непосредственных итогов лечения нами констатирован хороший результат у 70,6% больных, отсутствие эффекта — у 5%. После курса лечения происходит снижение кислотности желудочного сока. Особенно существенные сдвиги к нормализации кислотности отмечены у больных с повышенной кислотностью желудочного сока. Интересно и существенно, что при этом у части больных, у которых до лечения кислотность желудочного сока была пониженной, наступает ее повышение. У 78,1% была выявлена отчетливая тенденция к снижению повышенного содержания пепсина.

В результате лечения при желудочной локализации язвы содержание пепсиногена мочи уменьшалось до $53 \pm 4,3$ мг ($P < 0,01$), а при дуоденальной — до $108,9 \pm 16,2$ мг ($P < 0,05$). Выраженная тенденция к нормализации кислотности желудочного сока и содержания в нем пепсина, сдвиги в выделении уропепсина позволяют считать, что происходит восстановление нормальной взаиморегуляции симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, усиление регенеративного процесса в слизистой желудка вследствие изменения тонуса вегетативной нервной системы. Перед выпиской из стационара активность сывороточной ацетилхолинэстеразы нормализовалась у подавляющего большинства больных:

при язвенной болезни желудка — в 93%, при дуоденальной локализации язвы — в 84,4%. Уже после первой новокаиновой блокады нами отмечено снижение величины величины вاکатакислорода в суточной моче у больных язвенной болезнью как желудка, так и двенадцатиперстной кишки — соответственно с $13,5 \pm \pm 0,7$ до $10,9 \pm 0,5$ мг

($P < 0,01$) и с $13,0 \pm 0,6$ до $11,2 \pm 0,6$ мг ($P < 0,05$). После блокады показатели электрогастрограммы претерпевают значительные изменения. Уже через 20—30 мин. средний биопотенциал увеличивается в 3 раза, максимальный — в 2,5 раза, минимальный — в 3 раза, разность биопотенциалов — в 2 раза.

Комплексное лечение по описанной методике весьма существенным образом снижало тяжесть последующих рецидивов (табл. 2).

Как следует из табл. 2, в течение 2 лет не было обострений у 65 (64,5%) больных. Отчетливое удлинение ремиссии наблюдалось в группе с непосредственно хорошими результатами — у 58 (78,3%) больных

Таблица 2

Динамика рецидивов в отдаленные сроки лечения у больных с непосредственно хорошими и удовлетворительными результатами

Непосредственный результат лечения	Число больных	Обострение		
		на 1-м году	на 2-м году	не было
Удовлетворительный	27	15 (52%)	5 (20%)	7 (28%)
Хороший	74	6 (8,2%)	10 (13,5%)	58 (78,3%)
Всего	101	21 (20,7%)	15 (14,8%)	65 (64,5%)

не было рецидивов. Для сравнения частоты рецидивов было изучено 60 историй болезни страдающих язвенной болезнью, леченных обычными терапевтическими методами. Среди них не было обострений только у 16,7% больных.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное лечение с применением новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических стволов оказывает нормализующее воздействие на секреторную и двигательную функции желудка.

2. Под влиянием комплексного лечения быстро уменьшаются или исчезают болевой синдром и диспепсические нарушения.

3. Комплексное лечение по предлагаемому методу удлиняет период ремиссии у больных язвенной болезнью; последующие рецидивы заболевания протекают более благоприятно. Это подтверждает целесообразность и патогенетическую обоснованность проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. М а я т В. С. Сов. мед., 1971, 5.— 2. Р у с а н о в А. А. Вестн. хир., 1974, 11.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616—089.5—031.83:616.33—009.1:616.33—002.44+616.34—002.44

ВЛИЯНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

И. С. Абдуллин

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Лаишевская ЦРБ (главврач — И. С. Абдуллин)

Реферат. Анализ электрогастрограмм позволяет судить о благоприятном влиянии новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических стволов на двигательную функцию желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. К концу курса лечения наряду с клиническим улучшением отмечена нормализация электрической активности желудка у больных как с гиперкинетическим, так и с гипокINETическим типом моторики.

В комплексном лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки нами применяется новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических нервных стволов по В. В. Мосину. В настоящей работе была поставлена задача исследовать методом электрогастрографии (ЭГГ) влияние блокады на моторную функцию желудка.

Под наблюдением было 45 больных: 23 с язвенной болезнью желудка и 22 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Примерно у половины больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки констатирован нормокинетический тип моторики, у остальных — гипокINETический или гиперкинетический типы. Более чем у 2/3 больных язвенной болезнью желудка был гипокINETический тип моторики. Зубцы ЭГГ у больных отличались неравномерностью и деформацией.

Нами записано 69 ЭГГ у больных через 20—30 мин., через сутки, двое суток после блокады и по окончании курса комплексного лечения. У пациентов с язвенной болезнью желудка через 20—30 мин. после новокаиновой блокады средний биопотенциал увеличивается в 3 раза (с $0,09 \pm 0,01$ до $0,27 \pm 0,05$ мв, $P < 0,001$), максимальный — в 2,5 раза (с $0,20 \pm 0,02$ до $0,51 \pm 0,08$ мв, $P < 0,001$), минимальный — в 3 раза (с $0,03 \pm 0,006$ до $0,09 \pm 0,02$ мв, $P < 0,05$), разность биопотенциалов—

в 2 раза (с $0,16 \pm 0,02$ до $0,35 \pm 0,07$ мв, $P < 0,05$). Через сутки после блокады величины биопотенциалов уменьшились почти в 2 раза по сравнению с зарегистрированными через 20—30 мин. после процедуры, однако были больше, чем до лечения. Через двое суток после заплевральной новокаиновой блокады показатели электрической активности желудка, по сравнению с показателями через сутки после нее, слегка увеличиваются. Средний биопотенциал возрос с $0,13 \pm 0,009$ до $0,15 \pm 0,01$ мв, максимальный — с $0,24 \pm 0,02$ до $0,30 \pm 0,03$ мв, а разность биопотенциалов — с $0,19 \pm 0,02$ до $0,23 \pm 0,02$ мв.

По окончании курса комплексного лечения на электрогастрограммах определялась стойкая нормализация моторной деятельности желудка у больных язвенной болезнью. Перед выпиской средний биопотенциал увеличился с $0,09 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,02$ мв, максимальный — с $0,20 \pm 0,02$ до $0,30 \pm 0,03$ мв, минимальный — с $0,03 \pm 0,007$ до

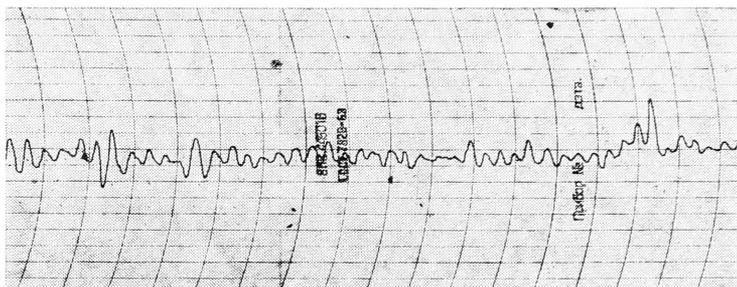


Рис. 1. ЭГГ больного Б. до комплексного лечения.

Зубцы ЭГГ слегка деформированы. Показатели ЭГГ ниже среднестатистических у здоровых лиц, средний биопотенциал $0,11$ мв, максимальный — $0,20$ мв, минимальный — $0,05$ мв, разность $0,15$.

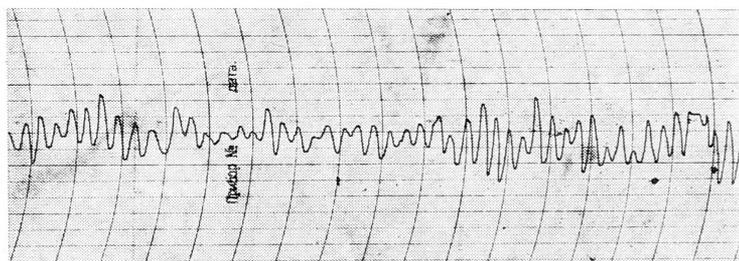


Рис. 2. ЭГГ того же больного после заплевральной новокаиновой блокады.

Электрическая активность желудка усилилась. Средние величины электрической активности увеличились с $0,11$ до $0,23$ мв, а максимальная — с $0,20$ до $0,40$ мв.

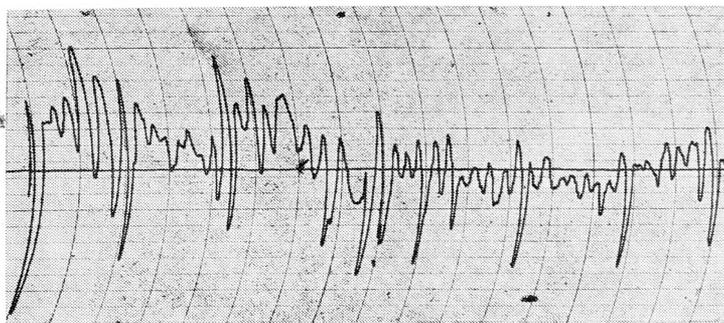


Рис. 3. ЭГГ того же больного по окончании курса лечения.

Зубцы ЭГГ стали довольно равномерными с правильным ритмом. Средние показатели электрической активности желудка соответствуют среднестатистическим цифрам электрической активности здорового желудка.

0,07 ± 0,02 мв. К концу лечения у больных язвенной болезнью желудка биоэлектрическая активность нормализовалась. В соответствии с современными представлениями эти изменения можно рассматривать как результат трофической перестройки нервно-мышечного аппарата вследствие улучшения обменных процессов.

У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки через 20—30 мин. после заплевроальной новокаиновой блокады также наблюдается повышение электрической активности желудка, однако не столь выраженное, как при желудочной локализации. Средний биопотенциал увеличивается с 0,13 ± 0,02 до 0,26 ± 0,02 мв, максимальный — с 0,26 ± 0,05 до 0,45 ± 0,004 мв, минимальный — с 0,05 ± 0,01 до 0,09 ± 0,01 мв, разность — с 0,22 ± 0,05 до 0,37 ± 0,04 мв. Через сутки эти показатели сохраняются почти на том же уровне. Через двое суток величины биопотенциалов были выше, чем до лечения, хотя это повышение оказалось статистически недостоверным. К концу курса комплексного лечения происходила нормализация электрической активности желудка у больных как с типеркинстическим, так и с гипокинетическим типом моторики.

На рис. 1, 2, 3 представлена динамика ЭГГ у больного язвенной болезнью желудка, на рис. 4, 5 — у больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

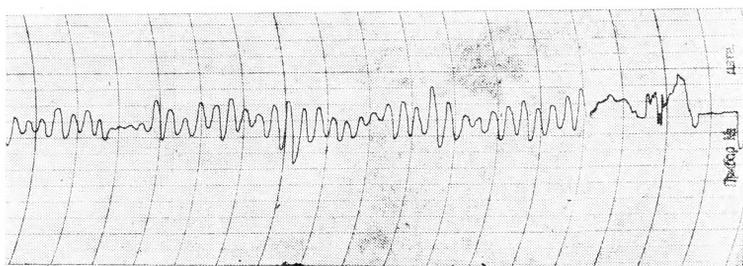


Рис. 4. ЭГГ больного Ш. до лечения.

Значительно повышена амплитуда зубцов. Зубцы неравномерны, беспорядочно деформированы. Средний биопотенциал 0,23 мв, максимальный — 0,60 мв, минимальный — 0,10 мв, разность 0,50.

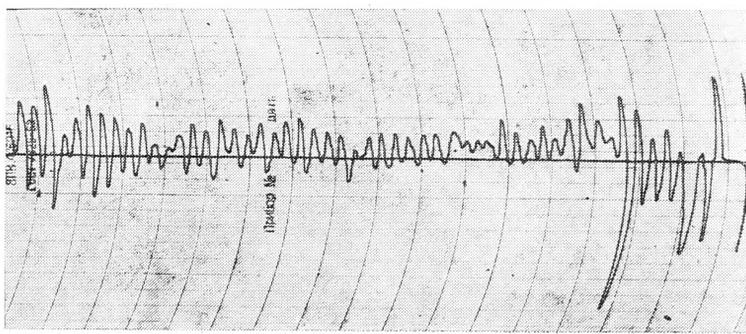


Рис. 5. ЭГГ того же больного после блокады по Мосину.

Зубцы ЭГГ стали ниже, приобрели равномерность, деформация исчезла. Средний биопотенциал снизился в 3 раза, максимальный — в 4 раза.

Итак, в результате лечения происходят значительные сдвиги в ЭГГ больных, хорошо коррелирующие с клиническим улучшением. После блокады у пациентов появляется аппетит, прекращается рвота, у большинства из них нормализуется стул. Таким образом, заплевроальная новокаиновая блокада на фоне комплексного лечения благоприятно влияет на тонус нервно-мышечного аппарата, улучшает сократительную способность и нормализует перистальтику желудочно-кишечного тракта.

Поступила 18 ноября 1977 г.

КОЖНО-АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НА АУТОЛЕЙКОЦИТЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗАХ

Доц. Г. Г. Нуреев, В. И. Романов

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— доц. Г. Г. Нуреев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Исследована замедленная реакция кожи на внутрикожное введение взвеси собственных лейкоцитов у 82 больных различными дерматозами и у 30 практически здоровых людей. Большая частота положительных реакций выявлена у больных хронической красной волчанкой (100%), хронической экземой (95,8%), диффузным невродермитом (85,7%) и дисгидротической эпидермофитией стоп с аллергиями (80%). Положительные замедленные реакции кожи на аутолейкоциты, по-видимому, свидетельствуют об аллергическом состоянии организма, а также об аутоаллергии, в частности, к компонентам кожи. Простота методики позволяет рекомендовать этот тест для диагностики.

В публикациях последнего периода имеются сведения о применении аутолейкоцитарного теста (АЛТ) для диагностики аллергического состояния больных. Считают, что положительная замедленная кожная реакция на внутрикожное введение взвеси собственных лейкоцитов возникает лишь у лиц, находящихся в состоянии аллергии, в норме эта реакция бывает отрицательной.

Б. А. Зенин и Н. И. Рассказов (1970) обнаружили положительные АЛТ у лиц с профессиональной экземой при отрицательных результатах этого теста у больных контактными дерматитами. Они пришли к выводу, что АЛТ можно использовать для выявления аутоаллергии у больных аллергическими дерматозами.

К. Д. Ганиев (1968), изучавший ценность этого теста в экспериментальных и клинических условиях, считает реакцию на внутрикожное введение собственных лейкоцитов надежным критерием в распознавании аллергического состояния.

Методика АЛТ заключается в следующем [2]. В пробирку помещают одну каплю раствора гепарина и добавляют 10 мл крови больного. Через 1,5 часа, когда оседание эритроцитов закончено, плазму, содержащую лейкоциты, отсасывают и центрифугируют. Осадок промывают 2—3 раза гепаринизированным раствором, смешивают с 0,5 мл физиологического раствора и вводят внутрикожно 0,2 мл в область сгибательной поверхности предплечья. При положительной реакции на аутолейкоциты через 13—20 час. на месте инъекции появляются гиперемия и инфильтрация, которые достигают максимальной интенсивности к 24 часам. Через 48 час. наступает значительное уменьшение проявлений реакции, через 72 часа они полностью исчезают.

Аутолейкоцитарный тест считается резкоположительным (+++), если на месте введения лейкоцитов возникает гиперемия и инфильтрация диаметром 15 мм и более, положительным (++) — при гиперемии и инфильтрации диаметром от 10 до 14 мм, слабоположительным (+) — при слабовыраженной инфильтрации и гиперемии диаметром 6—9 мм, отрицательным (—) — при гиперемии диаметром менее 5 мм или при полном отсутствии реакции.

Кожно-аллергическую реакцию на аутолейкоциты мы исследовали у 30 здоровых добровольцев и у 82 стационарных больных (54 мужчин и 28 женщин). Возраст больных — в пределах 15—65 лет, 75% были в возрасте от 25 до 60 лет.

Особенно высокий процент положительных реакций отмечен у больных хронической дискоидной красной волчанкой, истинной, микробной и себорейной экземой, диффузным невродермитом и дисгидротической эпидермофитией стоп со вторичными аллергическими высыпаниями (см. табл.).

Результаты аутолейкоцитарного теста у больных до лечения и здоровых лиц

Диагноз	Число обследованных	Результат АЛТ			
		положительный		отрицательный	
		абс. число	%	абс. число	%
Экзема	24	23	95,8	1	4,2
Невродермит диффузный	7	6	85,7	1	14,3
Красная волчанка хроническая	7	7	100,0	—	—
Эпидермофития стоп дисгидротическая с аллергиями	10	8	80,0	2	20,0
Псориаз в прогрессирующей и стационарной стадиях	16	10	62,5	6	37,5
Другие дерматозы	18	7	38,9	11	61,1
Здоровые лица	30	3	10,0	27	90,0

Примечание. В графу «положительный» отнесены резкоположительные (+++) и положительные (++) реакции, в графу «отрицательный» — слабоположительные (+) и отрицательные (—).

рицательными, у остальных снизилась интенсивность кожно-аллергических реакций на аутолейкоциты.

Наши исследования показали, что положительные результаты АЛТ чаще наблюдаются при дерматозах, в патогенезе которых важное значение имеют аллергические и аутоаллергические процессы.

При толковании сущности и значения АЛТ, по нашему мнению, нельзя не учитывать следующие два обстоятельства. Прежде всего надо учесть, что аутосенсбилизация к белкам кожи, которая нередко является у больных хроническими дерматозами, относится преимущественно к аллергии замедленного типа. Механизм замедленной аллергии при этом связан с развитием специфических изменений лейкоцитов крови против компонентов собственной кожи («фактор переноса» и др.). При исследовании АЛТ этим больным внутрикожно вводят специфически измененные против белков собственной кожи лейкоциты. Поэтому можно думать, что положительный АЛТ отражает аутоаллергию к коже. Однако при исследовании АЛТ в кожу вводят в какой-то степени поврежденные в процессе приготовления взвеси или измененные по своим свойствам аутолейкоциты. Это обстоятельство может послужить причиной неспецифической кожной реакции на месте введения аутолейкоцитов.

Мы полагаем, что у больных кожными болезнями положительные результаты аутолейкоцитарного теста свидетельствуют об аллергическом и аутоаллергическом состоянии их организма.

Методика аутолейкоцитарного теста сравнительно несложна и может выполняться в лабораториях, производящих общеклинические анализы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г а н и е в К. Д. Аутолейкоцитарный аллергический тест при некоторых дерматозах. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1968.— 2. Г а н и е в К. Д., П е р е в е р з е в Ю. М. В кн.: Аллергия и реактивность организма. Москва — Львов, 1969.— 3. З е н и н Б. А., Р а с с к а з о в Н. И. Вестн. дерматол. и венерол., 1970, 11.

В контрольной группе (30 практически здоровых лиц) лишь у 3 человек наблюдались положительные реакции. В анамнезе у них имелись указания на перенесенные в течение последнего перед исследованием года болезни: у одного была ангина, хронический гайморит и фурункулез, у другого — ангина, миокардит и лекарственная аллергия, у третьего — ангина и холецистит, что могло послужить причиной алергизации организма у этих 3 человек.

После месячного курса гипосенсибилизирующей терапии у трети больных положительные АЛТ стали от-

ИНФРАКРАСНЫЕ ЛУЧИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. А. И. Дрезина, канд. мед. наук Е. Я. Гринштейн

Ленинградский научно-исследовательский институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. М. И. Бурмистров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Реферат. При обследовании 55 больных с помощью инфракрасной фотографии выявлены изменения в подкожных венах, а у ряда больных определено место окклюзии в глубоких венах. Объективность регистрации и наглядность изображения, простота, безопасность и информативность метода инфракрасной фотографии позволяют рекомендовать его для широкого использования как в хирургической практике, так и при врачебно-трудовой экспертизе.

Диагностика посттромбофлебитической болезни представляет значительные трудности. Между тем уточнение диагноза имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики, прогноза и экспертизы трудоспособности.

Наряду с клиническими данными ценную информацию о локализации и характере поражения вен нижних конечностей дает флебография. Однако этот метод не безразличен для больного и не прост. Не противопоставляя флебографии инфракрасную фотографию, мы предприняли попытку оценить значимость последней для дифференциальной диагностики первичного и вторичного поражения поверхностных вен.

Всех обследованных больных фотографировали в положении стоя. Делали снимки обеих нижних конечностей от стопы до паховой складки, а в ряде случаев, для уточнения характера патологии, — также паховой, надлобковой и мезогастральной области. У каждого больного произведено два снимка (обычная черно-белая фотография и снимок в инфракрасных лучах).

В результате длительных экспериментальных поисков оптимальных условий фотографирования в инфракрасных лучах мы изменили описанные в литературе технические условия на следующие: съемку производили крупноформатной камерой, используя отечественные фотопластинки серийного производства Инфра-780 размером 13×18 см. Наводку осуществляли со светло-красным светофильтром КС-19, при съемке пользовались им же. При объективе Индустар-51 и освещении объекта четырьмя лампами перекала мощностью 275 Вт каждая продолжительность выдержки при диафрагме 22 была равна 0,5 сек. Инфрафото-снимки получены при помощи контактной печати.

Наблюдавшиеся нами пациенты с посттромбофлебитической болезнью (женщин — 33, мужчин — 22) были в возрасте от 25 до 57 лет. Таким образом, это заболевание встречается у лиц наиболее работоспособного возраста. Длительность заболевания колебалась от 3 до 12 лет. Имея данные инфракрасной фотографии, мы определили изменения в подкожных венах, а у ряда больных — и место окклюзии в глубоких венах.

С помощью инфракрасных лучей у большинства больных удалось отчетливо проследить поверхностную венозную сеть на пораженных конечностях (42 чел.), и лишь у 1 больного она не выявлена. При фотографировании в обычном свете у большинства пациентов (42) поверхностные вены на фотографии не видны, и лишь у 13 получено слабое изображение подкожных вен (это были больные с резко выраженным варикозным расширением вен нижних конечностей, видимым невооруженным глазом). При анализе результатов инфракрасной фотографии

сосудов нижних конечностей мы выделили три варианта изменений подкожных вен.

Первый тип характеризовался множественными неровными, тонкими, мелкими венозными ветвями, диффузно расположенными в различных отделах конечности, чаще в виде сетки. Этот тип изменения поверхностных вен нижних конечностей обнаружен у 68% больных, главным образом у лиц с вторичным расширением поверхностных вен, возникающим как следствие перенесенного в прошлом тромбоза глубоких вен.

Второй тип — утолщенные, чаще одиночные стволы в системе большой или малой подкожных вен в виде цилиндров, узлов, извитых «змеиных» линий — наблюдался у 9% больных, в основном с первичным варикозным расширением поверхностных вен.

Третий тип — смешанная форма, когда на пораженной конечности наряду с резко расширенными основными стволами наблюдались многочисленные варикозно измененные мелкие вены — констатирован у 23% больных. При оценке смешанных форм поражения поверхностных вен для постановки диагноза особое внимание должно быть уделено анализу анамнестических и объективных данных, так как инфракрасная фотография не позволяет четко дифференцировать характер патологического процесса.

В качестве примера приводим историю болезни С., 58 лет. 12 лет назад больная перенесла тромбоз глубоких вен правой нижней конечности. С тех пор отмечает отечность всей правой конечности, постоянное чувство распирания и тупые боли; постепенно появилось некоторое расширение поверхностных вен. Работу выполняла с трудом. В клинике установлен диагноз посттромбофлебитической болезни (рис. 1, 2).

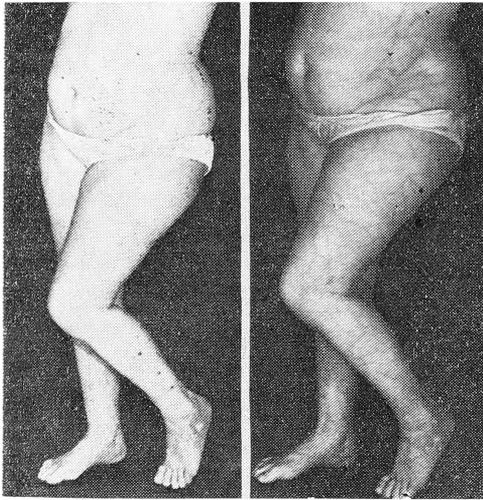


Рис. 1.

Рис. 2.

При изучении механизмов компенсации у больных с посттромбофлебитической болезнью определению проходимости глубоких вен отведено особое значение. Используемая для этих целей в условиях клиники функциональная проба Дельбе — Пертеса связана с визуальной оценкой степени кровенаполнения поверхностных вен и не дает четкого ответа. В то же время изменение кровенаполнения поверхностных вен находит свое отражение на инфракрасной фотографии. Последнее обстоятельство использовано нами для объективации результатов пробы Дельбе — Пертеса. Было установлено, что на контрольной фотографии, сделанной сразу же после проведения пробы, при проходимости глубоких вен уменьшается интенсив-

ность и количество видимых поверхностных вен.

Наши исследования показали, что при длительно существующем патологическом процессе в венах одной из нижних конечностей в «здоровой» нижней конечности развивается компенсаторное расширение поверхностных вен. У 21 из наблюдаемых нами больных поражение «здоровой» нижней конечности не было видно невооруженным глазом и отчетливо прослеживалось на инфракрасных фотографиях в виде

расширенных, с неровными контурами, основных стволов большой и малой подкожных вен голени.

Ценность инфракрасной фотографии не умаляется теми случаями, когда снимки в инфракрасных лучах не дают должного представления о структуре поверхностной венозной сети, ибо удельный вес их невелик. Однако «противопоказания» к использованию данного метода должны быть четко оговорены. Их незнанием или техническими погрешностями объясняются подчас отрицательные результаты. Последние дают повод для совершенно необоснованных негативных заключений о методе инфракрасной фотографии.

При анализе причин, вызывающих снижение выявляемости подкожных вен нижних конечностей, наряду с общепризнанным фактором — выраженным развитием подкожной жировой клетчатки, отмечено резкое снижение видимости венозной сети при комбинации патологии венозной и лимфатической систем, сопровождающейся лимфостазом. Малоприменимым оказался данный метод при обширных и резко выраженных трофических расстройствах. Относительным противопоказанием является обильный волосистой покров нижних конечностей, резко снижающий проявляемость венозной сети.

Таким образом, наши исследования подтвердили возможность выявления измененной поверхностной венозной сети у больных с различной патологией вен конечностей. В комплексном исследовании инфракрасная фотография может быть использована для дифференциальной диагностики вторичного варикозного изменения поверхностных вен, возникающего вследствие тромбоза глубоких вен, для изучения механизмов компенсации нарушенного венозного кровотока в связи с облитерацией магистральных вен, различной степени реканализации и т. д.

Простота, безопасность и информативность инфракрасной фотографии дают основание рекомендовать этот метод для широкого применения как в хирургической практике, так и при врачебно-трудовой экспертизе.

Поступила 9 февраля 1976 г.

УДК 616—022.363—089.197.5:616.33—006.6

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАЛЛИАТИВНЫХ РЕЗЕКЦИЙ И ЭКСТИРПАЦИЙ ЖЕЛУДКА, ПРОИЗВЕДЕННЫХ ПО ПОВОДУ РАКА

М. Е. Фишер

НИИ онкологии и медицинской радиологии МЗ БССР (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. П. Н. Александров)

Реферат. Проведен анализ продолжительности жизни 56 больных после паллиативных резекций и экстирпаций желудка. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности паллиативных субтотальных резекций у больных раком желудка при наличии отдаленных одиночных метастазов в печени, поджелудочной железе, коре брыжейки.

В ряде случаев страдающие раком желудка подвергаются резекциям и экстирпациям при наличии отдаленных метастазов. Естественно, что такие операции являются сугубо паллиативными. К ним относятся также оперативные вмешательства при обнаружении в краях резекции опухолевых клеток. Сведения о судьбе этих больных в литературе приводятся чрезвычайно редко, хотя они, несомненно, представляют интерес в связи с встречающейся необходимостью выполнения подобных операций.

В НИИ онкологии и медицинской радиологии МЗ БССР за 10 лет (1963—1972) произведено 748 резекций и экстирпаций желудка по по-

воду рака, и из них 64 (8,5%) были отнесены к паллиативным. Судьба части этих больных была изучена ранее [6]. Из 64 больных 8 умерли в ближайшем послеоперационном периоде.

В настоящей работе представлены данные о продолжительности жизни 56 больных, выписанных из института после паллиативных резекций и экстирпаций желудка (см. табл.). 20 больным из этих 56 вводили (17 — внутривенно и трем — внутривенно) коллоидное золото ^{198}Au для воздействия на оставшиеся после операции опухолевые клетки и микрометастазы. При гистологическом исследовании раковые клетки были выявлены по краю резекционного разреза у 17 больных: у 7 — в дистальном, у 8 — в проксимальном и у 2 — в обоих краях резекции.

Причины и характер паллиативных операций, произведенных по поводу рака желудка

Факторы, определяющие нерадикальность операции	Характер операции				Всего
	субтотальные резекции	тотально-субтотальные резекции	проксимальные резекции	экстирпации	
Раковые клетки в проксимальном крае резекции		3	1	4	8
Раковые клетки в дистальном крае резекции	6			1	7
Раковые клетки в обоих краях резекции		1		1	2
Метастазы в печени	2	1			3
Метастазы в поджелудочной железе	5			1	6
Прорастание опухоли в печень (оставление части опухолевой ткани)	3	1			4
Прорастание опухоли в поджелудочную железу (оставление части опухолевой ткани)	3			1	4
Метастазы Шницлера	1				1
Метастазы Вирхова			1		1
Метастазы Крукенберга	3	1		2	6
Метастазы в парааортальных лимфоузлах		1		1	2
Метастазы в корне брыжейки тонкой кишки	4	1			5
Канцероматоз брюшины	1				1
Прохождение линии резекции вблизи от опухоли (1 см)	3	2		1	6
Итого	31	11	2	12	56

Основной причиной оставления опухолевых клеток является невозможность точного определения границ резекции в ряде случаев при подслизистом росте опухоли. По данным В. Н. Сагайдака (1968), при инфильтративном раке каждого третьего больного оперируют нерадикально. А. И. Саенко (1961) вообще отрицает возможность макроскопического определения границы опухоли при инфильтративной форме рака желудка. Из 2 больных, у которых обнаружены опухолевые клетки в обоих краях резекции, у одного была инфильтративная опухоль, а у другого — две опухоли, расположенные в пилорическом отделе (язвенная форма) и в субкардиальном (полипообразная). Первый больной прожил после тотально-субтотальной резекции желудка только 3 месяца, второй после экстирпации желудка — 1 год и 3 месяца.

Из 7 больных, у которых опухолевые клетки выявлены в дистальном крае резекции, у 6 опухоль была инфильтративной, причем у 4 из них был отмечен переход ее на двенадцатиперстную кишку. Один из этих 7

больных прожил 5 месяцев, один — 7 месяцев, один — 8 месяцев, один — год и 7 месяцев, один — 4 года, один — 7 лет и один больной живет уже в течение 12 лет. Из 8 больных с выявленным опухолевым ростом в проксимальном крае резекции у 7 опухоль оказалась инфильтративной и только у 1 — блюдцеобразной. Из них один прожил 4 месяца, один — 6 месяцев, один — 7 месяцев, один — 8 месяцев, один — 9 месяцев, один — 1 год, один — год 4 месяца и один — 2 года 3 месяца.

Эти результаты показывают, что при оставлении опухолевых клеток в проксимальном крае прогноз менее благоприятен, чем при их оставлении в дистальном крае. Поэтому многие онкологи считают мерой профилактики рецидива рака максимальное расширение границ резекции от проксимального края опухоли — на 8—10 см [1, 2].

3 больным резекция желудка произведена при наличии одиночных метастазов в печени размерами до 2×2 см. Метастатический характер поражения печени доказан гистологическим исследованием материала, полученного пункционной биопсией. Из этих 3 больных один прожил 12 месяцев, один — 3 года и один — 4 года 2 месяца. Таким образом, проведение паллиативных резекций при наличии одиночных метастазов в печени в ряде случаев вполне оправданно. Также оправданно удаление одиночных метастатических узлов из-под капсулы поджелудочной железы. Из 6 больных, которым при резекции желудка были удалены указанные метастазы, один прожил 2 года, а остальные свыше 5 лет.

Из 8 больных, у которых произведено нерадикальное отделение от печени и поджелудочной железы при прорастании их раковой опухолью желудка, трое прожили до 6 месяцев, трое — 1 год и два — до 3 лет.

Узел в левой надключичной области считается отдаленным метастазом, и обычно в оперативном лечении таким больным отказывают. Однако метастаз Вирхова может быть результатом случайного заноса опухолевых клеток и являться единственным. Об этом свидетельствует и наше наблюдение. Больной после резекции желудка и удаления подобного метастаза наблюдается нами уже свыше 4 лет.

Из 6 больных раком желудка с метастазами Крукенберга у 3 было поражение одного яичника и у 3 — обоих. 1 больной была произведена субтотальная резекция желудка с экстирпацией матки и придатками. После этой операции она прожила 7 месяцев. У остальных 5 больных была осуществлена экстирпация или субтотальная резекция желудка с удалением лишь придатков матки. Две больные прожили соответственно 3 и 5 месяцев, две — до 1,5 лет и одна — 1 год 10,5 месяцев.

Одному больному была произведена субтотальная резекция желудка при неудаленных метастазах в парааортальных лимфоузлах. Он прожил 1 год 8 месяцев. Другой больной после подобной операции, но при наличии метастазов в парааортальных лимфоузлах и метастаза Шницлера, прожил только 5 месяцев. Из 6 пациентов с метастатическими узелками в корне брыжейки тонкой и поперечной ободочной кишки один прожил 7,5 месяцев, два — год 2 месяца, два — 3 года и один — свыше 10 лет.

Одному больному с диссеминацией по брюшине была произведена паллиативная субтотальная резекция. Он прожил после операции 5 месяцев. По-видимому, при наличии диссеминации по брюшине резекция желудка нецелесообразна. Изучение нами отдаленных результатов у больных раком желудка с диссеминацией по брюшине после пробных лапаротомий показало что все они погибли через 3—6 месяцев после оперативного вмешательства.

6 больным была выполнена субтотальная или тотально-субтотальная резекция желудка с прохождением линии резекции вблизи опухоли (1 см). Такие вмешательства были отнесены нами также к паллиативным. Два из этих больных прожили 7 и 11 месяцев соответственно,

два — 1,5 года, один — 9 лет и один наблюдается свыше 10 лет. Таким образом, часть больных после паллиативных операций прожила 5 и более лет.

Полученные благоприятные результаты свидетельствуют о целесообразности проведения паллиативных операций у больных раком желудка при наличии отдаленных одиночных метастазов в печени и поджелудочной железе, корне брыжейки кишечника, особенно в тех случаях, когда можно ограничиться субтотальной резекцией желудка. Так как оставление опухолевых клеток в проксимальном крае более неблагоприятно, необходимо расширять по возможности границы резекции по кардии и пищеводу, особенно при инфильтративном раке. Хорошие отдаленные результаты у ряда больных связаны, по-видимому, с краевым некрозом и гибелью опухолевых клеток [4]. Относительно большая продолжительность жизни у части больных после паллиативных операций объясняется как удалением основного опухолевого очага (уменьшение интоксикации и угрозы кровотечения), так и воздействием коллоидного золота ¹⁹⁸Au на оставшиеся микрометастазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Летагин В. П., Денисов Л. Е. Хирургия, 1975, 2.— 2. Петерсон Б. Е. Там же, 1969, 9.— 3. Сагайдак В. Н. *Вопр. онкол.*, 1968, 10.— 4. Сагайдак В. Н., Любушин А. А. *Вестн. хир.*, 1969, 1.— 5. Саенко А. И. Там же, 1964, 12.— 6. Суковатых Л. С. В кн.: *Актуальные проблемы онкологии и медицинской радиологии*, Минск, 1973, т. III.

Поступила 22 июня 1977 г.

УДК 616.718.55/56—001.5—036.865

ПУТИ УСТРАНЕНИЯ ОШИБОК ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Канд. мед. наук В. И. Евсеев, Н. Г. Халфиев

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР проф. У. Я. Богданович) и Республиканская специализированная травматологическая ВТЭК Министерства социального обеспечения ТАССР (председатель — Н. И. Талье)

Реферат. Согласно материалам специализированной травматологической ВТЭК ТАССР, инвалидность после тяжелых повреждений голеностопного сустава при лечении в специализированных стационарах (участковых и районных больницах) в 3 раза выше, чем при лечении в специализированных отделениях. Это связано с ошибками в проведении медицинской реабилитации данной группы больных. Предложена схема медицинской реабилитации больных с повреждениями голеностопного сустава, включающая диагностический, лечебный и восстановительный этапы.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении больных со сложными повреждениями голеностопного сустава, довольно значительное число пострадавших все же остается длительно нетрудоспособными и даже инвалидами. Дальнейшее уменьшение неудовлетворительных исходов возможно путем анализа ошибок, допускаемых врачами на всех этапах медицинской реабилитации этой группы больных.

Нами изучен контингент больных с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава по материалам специализированной травматологической ВТЭК ТАССР с 1966 по 1975 год включительно.

Всего за 10 лет зарегистрировано 1006 больных (548 мужчин и 458 женщин) с последствиями тяжелых повреждений голеностопного сустава (7,4% всех больных, освидетельствованных за этот период). 63,7% из них были в возрасте от 31 года до 50 лет. С последствиями уличных травм было 43,7%, бытовых — 41,1%, производственных — 15,2%. 830

(82,5%) больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава находились на лечении в специализированных травматологических стационарах г. Казани, остальные — в участковых и районных больницах.

Из 176 больных, направленных во ВТЭК после лечения в участковых и районных больницах, при первичном освидетельствовании 55 (31,3%) признали инвалидами; из 830 больных, леченных в специализированных травматологических стационарах, инвалидность установлена лишь у 97 (11,7%). Таким образом, инвалидность при тяжелых повреждениях голеностопного сустава после лечения в общехирургической больнице почти в 3 раза выше, чем после лечения в специализированном травматологическом стационаре. Следовательно, в условиях участковой и районной больницы при проведении реабилитационных мероприятий у больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава допускается ряд упущений.

По Б. С. Гавриленко (1974) ошибки при лечении повреждений подразделяются на 3 группы: организационные, диагностические и лечебные. Организационные ошибки обусловлены прежде всего отсутствием подготовленных по неотложной травматологии врачей кадров и необходимого инструментария и оборудования. Так, по нашим данным, почти 100% больных с неправильно леченными повреждениями голеностопного сустава были направлены во ВТЭК из тех районов ТАССР (Арский, Сабинский, Чистопольский, Кукморский), где нет специализированных травматологических отделений, хирурги не имеют достаточной специализированной подготовки по неотложной травматологии, нет необходимой профилизиции и рентгенологической службы. Даже в некоторых межрайонных травматологических отделениях (например, на базе Елабужской ЦРБ), которые должны быть организационно-методическими центрами, из-за отсутствия кадров ортопедов-травматологов до сих пор допускаются серьезные ошибки при проведении медицинской реабилитации больных с повреждениями голеностопного сустава. Отсюда вытекает вывод, что без совершенствования травматологической помощи в организационном отношении трудно рассчитывать на получение оптимальных результатов лечения.

Наиболее грубые и часто встречающиеся ошибки, допущенные в процессе реабилитационных мероприятий у больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава, представлены в табл. 1.

16 больным с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава не были сделаны рентгенограммы при первичном осмотре. Врачи довольствовались только обычным осмотром с постановкой диагноза «растяжение связок». Поэтому не были своевременно распознаны у 5 больных изолированные повреждения межберцового соединения, у 8 — переломы наружной лодыжки с разрывом дельтовидной связки, у 3 — двулодыжечные переломы. Только длительный срок нетрудоспособности, а в некоторых случаях — выраженная деформация и боли при ходьбе побудили прибегнуть к запоздалому рентгенологическому контролю (через 4—5 месяцев после травмы).

Как выяснилось, многие районные хирурги до сих пор не знают рентгенологических симптомов межберцового диастаза и подвывиха стопы. Это явилось причиной того, что 46 больным при наличии явных рентгенографических признаков выраженного подвывиха стопы и диастаза в межберцовом сочленении не производили закрытой репозиции и сразу наложили гипсовую повязку сроком до 3 месяцев, а 21 больному гипсовая повязка вообще не была наложена. Отсюда становится ясным, почему 55 больных из 173, леченных в участковых и районных больницах, были признаны инвалидами.

Наиболее же частой из ошибок, допущенных при лечении больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава в участковых и рай-

**Характер ошибок, допускаемых при медицинской реабилитации больных
с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава**

Ошибки	В участковых и районных боль- ницах		В специализирован- ном травматологи- ческом учреждении	
	число больных	%	число больных	%
Не сделана рентгенограмма при первичном осмотре	16	9,1	—	—
Отсутствовал рентгенологический контроль на этапах лечения	112	63,6	54	6,5
Не были применены по показаниям дополни- тельные методы диагностики (контрастные артрограммы, снимки с нагрузкой)	20	11,4	—	—
Не была наложена гипсовая повязка	21	11,9	—	—
Не произведена репозиция	46	26,1	2	0,2
Не было смены гипсовой повязки в процессе лечения	153	86,9	17	2,0
Недостаточный срок иммобилизации	84	47,7	28	3,4
Консервативное лечение не было дополнено по показаниям оперативным	25	14,2	27	3,3
Отсутствие физиотерапии и ЛФК	92	52,3	110	13,2

Примечание. Во второй и четвертой графе — проценты к числу больных, направленных во ВТЭК (176 и 830).

онных больницах, было отсутствие этапного рентгенологического контроля и смены гипсовой повязки в процессе лечения. Ввиду этого, несомненно, не были вовремя выявлены и устранены вторичные смещения отломков лодыжек, рецидивы подвывиха стопы и межберцового диастаза, а у 25 больных не было применено явно показанное оперативное лечение при значительном межберцовом диастазе.

У 84 больных длительность гипсовой иммобилизации была недостаточной (всего 3—5 недель), в связи с чем после снятия гипсовой повязки при ранней спорной нагрузке образовалась стойкая деформация, явившаяся в дальнейшем причиной неоднократных оперативных вмешательств. Ошибкой мы считаем также те случаи, когда для уточнения диагноза не были применены дополнительные методы исследования (снимки с «нагрузкой», контрастные артрографии). У 20 больных на первичных рентгенограммах при наличии перелома наружной лодыжки подвывих стопы не определялся, а на рентгенограммах, с которыми больные были направлены во ВТЭК, была значительная вальгусная деформация. Это свидетельствует о том, что повреждения дельтовидной связки довольно часто протекают скрыто, без четких клинических и рентгенологических признаков, и при недостаточном сроке гипсовой иммобилизации всегда приводят к образованию вторичного подвывиха стопы.

Как нам удалось установить, у 92 больных после снятия гипсовой повязки не применялось восстановительное лечение (лечебная физкультура и физиотерапевтические процедуры), то есть полностью отсутствовал третий этап медицинской реабилитации. Нет сомнения, что это также явилось одной из причин более длительного восстановления трудоспособности и вынужденного перевода больных на инвалидность.

При медицинской реабилитации больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава в специализированных травматологических отделениях процент ошибок был значительно меньше, чем в участковых

и районных больниц. Известно, что под мнимым «благополучием» гипсовой повязки весьма часто кроются осложнения (смещения отломков, рецидивы подвывиха стопы), особенно если гипсовая повязка становится свободной и не способна удерживать отломки в репозиционном положении. Следовательно, не производя рентгеновский контроль, травматолог лишает себя возможности вовремя выявлять и устранять возникающие смещения, тем самым обрекая больных на длительное, а порой и безрезультатное восстановительное лечение. У 2 человек при наличии смещенных переломов лодыжек с подвывихом стопы не была произведена репозиция, а у 27 больных со значительным межберцовым диастазом не было осуществлено его оперативное устранение. Самой же частой ошибкой, допускаемой в специализированных травматологических стационарах, оказалось отсутствие физиотерапии и лечебной физкультуры после снятия гипсовой повязки. У больных этой группы при осмотре во ВТЭК были установлены выраженные функциональные нарушения, ограничение подвижности в голеностопном суставе, болевой синдром при ходьбе, лимфостаз, а у 15 больных — синдром Зудека.

С целью уменьшения ошибок мы разработали схему этапов медицинской реабилитации больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава (табл. 2).

Таблица 2

Схема врачебной тактики в проведении медицинской реабилитации при повреждениях голеностопного сустава

Диагностический этап	первичное обследование	клиническое рентгенологическое
	рентгенологический контроль	5—10-й день 1,5 месяца 2,5—3 месяца
Лечебный этап	закрытая репозиция	смещенные переломы лодыжек, подвывих стопы, разрыв синдесмоза
	оперативное лечение	межберцовый диастаз, переломы $\frac{1}{3}$ и более суставной поверхности большеберцовой кости, неустраненный подвывих стопы.
	скелетное вытяжение	оскольчатые переломы дистальных эпиметафизов
Восстановительный этап	диадинамика, УВЧ, магнитотерапия	первые 10—15 дней после травмы
	активные движения, массаж, нагрузка, тепловые процедуры	через 2,5—3 месяца после травмы при наличии консолидации
	ношение супинаторов, тугое бинтование сустава	до 1 года после травмы

При ее составлении руководствовались тем, что медицинская реабилитация — единый непрерывный процесс, и хотя она подразделяется на этапы (диагностический, лечебный, восстановительный), все они

взаимосвязаны и дополняют друг друга. Проведение медицинской реабилитации больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава по разработанной нами схеме позволит сократить количество ошибок до минимума и значительно уменьшить число неудовлетворительных результатов, особенно в участковых и районных больницах.

ВЫВОДЫ

1. Медицинская реабилитация больных с повреждениями голеностопного сустава должна основываться на соблюдении принципов непрерывности диагностического, лечебного и восстановительного этапов по единой врачебной тактике.

2. Одной из главных задач специализированных травматологических ВТЭК является контроль за проведением медицинской реабилитации, а также анализ ошибок, приводящих к неудовлетворительным результатам лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Гавриленко Б. С. Ошибки при лечении повреждений опорно-двигательного аппарата. Киев, 1974.

Поступила 20 сентября 1977 г.

УДК 618.214+618.514]—007—0531

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ МАТКИ

А. З. Уразаев, Н. Л. Капелюшник, Л. И. Мальцева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. А. З. Уразаев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проведен анализ течения беременности и родов у 12 женщин с пороками развития матки. Основным осложнением беременности была угроза ее прерывания, в родах — поперечное положение плода, несвоевременное отхождение вод, слабость родовых сил, кровотечение, что потребовало оперативного родоразрешения у 4 рожениц. Своевременное распознавание этой патологии и лечение осложнений позволяют избежать перинатальной смертности новорожденных.

Диагностика пороков развития матки во время беременности и в родах чрезвычайно сложна; между тем своевременное выявление этой патологии позволяет правильно наметить план ведения беременности и родов, предотвратить возможные осложнения.

Под нашим наблюдением находились 12 беременных с пороками развития матки (3 первобеременных и 9 повторнобеременных). У 9 из них была двурогая матка, у 2 — седловидная и у 1 — седловидная с неполной перегородкой во влагалище. 9 женщин были в возрасте от 21 до 30 лет, остальные старше. Нарушений менструальной функции, изменений размеров и формы таза не выявлено. Согласно данным анамнеза, у 3 женщин в прошлом были медицинские аборт, у 4 — самопроизвольные выкидыши (от 1 до 7), у 2 — преждевременные роды. Преждевременное прерывание беременности наблюдалось при двурогой матке, главным образом в первом триместре беременности. Его причиной в подобных случаях может явиться анатомическая и функциональная неполноценность мышечной стенки матки, эндометрия, истмикоцервикального отдела матки, а также гипофункция яичников [1, 2].

Данная беременность у 5 женщин протекала без осложнений, у 2 осложнилась угрожающим выкидышем, у 3 — угрожающими преждевременными родами, у 2 произошли преждевременные роды. Нормальное течение родов было только у 1 роженицы. У остальных имелись ослож-

нения: поперечное положение плода (у 1), преждевременное или раннее отхождение околоплодных вод (у 5), первичная или вторичная слабость родовой деятельности (у 3), тазовое (полное ножное) предлежание плода (у 1), кровотечение в послеродовом (у 1) и раннем послеродовом (у 1) периодах. Оперативные вмешательства в родах потребовались у 4 женщин: у 1 произведено кесарево сечение ввиду упорной первичной слабости родовой деятельности, преждевременного отхождения околоплодных вод, желаниия иметь живого ребенка; у 2 — вакуум-экстракция плода в связи со слабостью потужной деятельности и угрозой асфиксии плода; у 1 — ручное обследование полости матки из-за кровотечения в раннем послеродовом периоде. Средняя продолжительность родов составляла от 6 до 34 часов.

Все дети родились живыми, весом от 1800 до 3900 г. Оценка по шкале Апгар — 9—10 баллов. Перинатальная смертность отсутствовала. Аномалий развития новорожденных не выявлено.

Таким образом, у наблюдаемых нами беременных и рожениц имелись осложнения, характерные для аномалий развития матки, однако своевременная диагностика этой патологии и лечение осложнений позволили избежать перинатальной смертности новорожденных.

В качестве примера приводим выписку из истории родов роженицы Б., 31 года. Поступила в клинику 11/IV 1967 г. по поводу срочных родов. Из анамнеза: менструации с 15 лет, через 4 недели, по 3 дня, умеренные. Замужем с 25 лет. Настоящая беременность восьмая, семь предыдущих закончились самопроизвольными абортми на сроках 7—8 недель. Лечение по поводу невынашивания не проводилось. Во время данной беременности было установлено, что у Б. двурогая матка, и она дважды была госпитализирована в отделение — на сроках 6 и 22 недель. В связи с угрозой прерывания беременности проводилось лечение спазмолитическими и седативными средствами. В дальнейшем беременность протекала без осложнений и закончилась рождением доношенной здоровой девочки весом 3300 г, длиной 52 см. Родильница выписана на 9-й день в удовлетворительном состоянии.

Наши наблюдения свидетельствуют, что у всех беременных с пороками развития матки реальна угроза невынашивания. Своевременная диагностика и рациональная терапия позволяют избежать прерывания беременности. Следует рекомендовать заблаговременную госпитализацию беременных с этой патологией матки для проведения профилактических мероприятий по снижению осложнений в родах у матери и плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиганова Н. Л. Акуш. и гинек., 1973, 4.— 2. Трепачков Е. А. Труды 7-го Международного конгресса антропологических и этнографических наук. М., 1968, т. 1.

Поступила 3 мая 1977 г.

УДК 618.4—08:618.252—055.26:618.14—007.66

РОДЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В ОБОИХ РОГАХ ДВУРОГОЙ МАТКИ

М. А. Давыдова, В. С. Морозова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа (зав.— доц. А. З. Уразаев), акушерско-гинекологическое отделение Казанской дорожной больницы № 2 (главврач — В. П. Тимофеев)

Реферат. Описан благополучный исход родов двойней у женщины с двурогой маткой.

Одновременное наступление беременности в обоих рогах двурогой матки относится к редким видам многоплодия. В отечественной литературе нам удалось найти сообщения только о двух случаях ранней беременности в обеих частях двурогой матки [1, 3] и об одном случае родов двойней при двурогой матке [2].

Нами были проведены роды двойней у женщины с двурогой маткой. За время функционирования родильного отделения Казанской дорожной больницы было проведено родов 13 294, из них двойней 121, что составляет 0,9% общего числа родов. И лишь у одной женщины с двойней была установлена двурогая матка.

М., 22 лет, поступила в гинекологическое отделение Казанской дорожной больницы 3/VI 1975 г. с диагнозом: беременность 12 недель, опухоль левых придатков матки. Менструации с 13 лет, умеренные, безболезненные; цикл установился сразу через месяц по 6—7 дней. Замужем с 20 лет, данная беременность 2-я. Первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем при сроке 11 недель в январе 1975 г. Последняя нормальная менструация — 15/III 1975 г.

Телосложение правильное, рост 162 см. Таз нормальных размеров. Двуручное исследование: влагалище нерожавшей, шейка цилиндрическая, зев закрыт, тело матки увеличено соответственно 15—16 неделям беременности, правые придатки не увеличены. Слева от матки определяется опухоль величиною с мужской кулак, мягковатой консистенции.

29/VII 1975 г. произведена лапаротомия. Обнаружена двурогая матка с наличием плодного яйца в обоих рогах, причем левый рог увеличен до 15—16-недельной беременности, правый — до 12-недельной. Стенки правого рога настолько истончены, что легко пальпируются части плода. Брюшина рана послойно зашита наглухо. Послеоперационный период протекал без осложнений, и беременная выписана в хорошем состоянии на 12-й день после операции.

Повторно М. поступила на роды в акушерское отделение той же больницы 9/XII 1975 г. с диагнозом: беременность 37—38 недель в двурогой матке. Нефропатия беременных.

Объективно: живот овоидной формы, наибольшая окружность его 110 см. При положении женщины на спине ясно видна бороздка между двумя плодами шириною в ладонь. В правом роге плод в косом положении, неподвижен, головка прижата ко входу в малый таз, тазовый конец упирается в правое подреберье, сердцебиение плода ясное, 140 уд. в 1 мин. В левом роге плод расположен также косо, головка его баллотирует над входом в малый таз и располагается впереди от головки первого плода, тазовый конец — у левого подреберья. Второй плод более подвижен, при изменении позы женщины легко принимает продольное положение. Сердцебиение второго плода — справа выше пупка, ясное, 130 уд. в 1 мин.

Проводилось лечение нефропатии. Женщина постоянно жаловалась на сильные, временами невыносимые боли в области печени. Объяснялись они давлением тазового конца первого плода на печень матери. Ввиду того, что пациентка из-за болей настаивала на прерывании беременности, которая достигла 40—41-недельного срока, решено вызвать родовую деятельность.

29/XII 1975 г. произведено родовозбуждение по методу М. Е. Бараца. Первый период родов продолжался 8 часов. Головка первого (правого) плода вставилась во вход в малый таз стреловидным швом в прямом размере входа в малый таз затылком кзади. В таком положении головка опустилась в широкую часть полости малого таза. И из-за начавшейся внутриутробной асфиксии плода на головку наложен вакуум-экстрактор. Извлечен живой плод мужского пола весом 2700 г, длиной 49 см. Самостоятельно родилась плацента — целая. Кровопотеря 300,0 мл.

Через 30 минут после рождения первого плода вскрыт плодный пузырь второго. Спустя 10 минут родился второй живой плод мужского пола, весом 3000 г, длиной 50 см. В связи с кровопотерей, достигшей 200 мл, произведено ручное отделение и выделение последа из левого рога. Правый рог резко сократился, стал величиною с женский кулак, в полость его попасть было почти невозможно, с трудом прошел лишь палец.

Послеродовой период осложнился преэклампсией, ввиду чего проведено лечение. Родильница выписана 12/I 1976 г., на 14-й день после родов, с двумя здоровыми детьми. Двуручное исследование в день выписки: вагина рожавшей, шейка цилиндрической формы, наружный зев пропускает палец, внутренний закрыт, тело матки соответствует 9—10-недельной беременности, плотное, правый рог значительно меньше левого: его легко можно принять за фиброматозный узел.

Пороки развития матки считают одной из причин бесплодия и невынашивания беременности. Наше наблюдение свидетельствует о возможности благополучного исхода беременности даже при одновременном наступлении ее в обеих частях двурогой матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Гос. изд. мед. литературы. Ленинградское отделение, 1938.— 2. Иоффе С. Я. Акуш. и гинек. 1957, 2.— 3. Мандельштам А. Э. Журнал акушерства и женских болезней, 1924, 35, 1.

Поступила 23 марта 1976 г.

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ ПРИ СТРЕССОВЫХ РЕАКЦИЯХ
И ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Г. Я. Базаревич, Б. П. Нацвлишвили, А. М. Девятаев

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

Реакция организма на травму очень сложна и многообразна по своим проявлениям. Следует разграничить понятия «стрессовые» и «экстремальные» воздействия. Первые возникают весьма часто и вызывают определенную, четко очерченную реакцию. Вторые встречаются значительно реже, носят разрушительный характер, возможности приспособления к ним резко ограничены [9].

Согласно концепции Лабори (1974), экстремальное состояние наступает в тех ситуациях, когда внешнее воздействие непропорционально специфическим и индивидуальным возможностям восстановления гомеостаза. Не останавливаясь на всей проблеме в целом, мы считаем возможным коснуться лишь ее части — роли нейромедиаторов (катехоламины, ацетилхолин, серотонин) в формировании реакций организма в ответ на повреждающие факторы. Указанные медиаторы выполняют в организме роль не только передатчиков возбуждения в синаптических образованиях, но и факторов, регулирующих функциональное состояние различных систем и тканевых структур организма.

Согласно многочисленным данным, катехоламины обладают медиаторными (норадреналин), модуляторными (допамин) и гормональными (адреналин) свойствами. Образуя различные метаболиты, они участвуют во многих регуляторных механизмах нервной и эндокринной систем [1, 11, 22, 23].

Ацетилхолин является в силу разных причин наиболее «универсальным» медиатором. Его молекула может взаимодействовать со сложными биологическими макромолекулами. Наличие специального фермента, гидролизующего ацетилхолин, — ацетилхолинэстеразы обеспечивает кратковременность вызываемых им эффектов [19]. Кроме медиаторных, ацетилхолин обладает и немедиаторными свойствами [14].

Серотонин, по образному выражению М. Я. Михельсона и Э. В. Зеймаль [9], также является «кандидатом в медиаторы». Окончательных доказательств этого не было представлено, однако сродство серотонина с нервными структурами настолько велико, что он нередко именуется нейрогормоном [17].

О характере нейрогуморально-гормональных взаимоотношений, наряду с другими методами, можно судить по результатам повторных определений биологически активных веществ в жидких средах и выделениях организма [13]. При этом функционирование симпатико-адреналовой системы оценивается по уровню катехоламинов, а парасимпатической — по соотношению содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы. Кроме того, для анализа вегетативного равновесия важен учет содержания серотонина и кортикостероидов в крови [18, 21 а, б].

Экспериментально показано, что при повреждающих воздействиях на организм имеет место не только общее увеличение концентрации катехоламинов, но и диссоциация их [24]. Б. А. Сааков и С. А. Еремина установили, что в предтерминальных стадиях травматического шока происходит 20-кратное увеличение концентрации адреналина в крови и снижение до неопределенного уровня норадреналина. Аналогичные данные получены и в клинических условиях [25]. Выброс адреналина обеспечивает централизацию кровообращения, поддерживает на должном уровне кровоснабжение мозга и сердца. Связанное с этим ухудшение периферического кровообращения приводит к значительному нарушению обменных процессов в других тканях.

Изменения, наступающие в системе ацетилхолин — холинэстераза при повреждающих воздействиях на организм, изучены значительно меньше, хотя априорно они представляют значительный интерес.

Высказано предположение, что ацетилхолин является одним из эндокринных факторов, поддерживающих состояние стресса либо путем стимуляции выброса адреналина, либо посредством прямого влияния на рецепторный аппарат или нервные центры. В этих экспериментах активность холин- и серотонинергических процессов снижалась системы аденогипофиз — кора надпочечников [16 а, б].

Различное течение холин- и серотонинергических процессов при травмах должно зависеть, по-видимому, от исходного функционального состояния этих систем [7]. С целью проверки данного предположения нами были проведены опыты на животных с экспериментально вызванным дефицитом ацетилхолина или серотонина в организме. В этих экспериментах активность холин- и серотонинергических процессов снижалась сразу же в ответ на действие чрезвычайного раздражителя. Следовательно, предполо-

жение о том, что изменения функциональной активности холинергической системы и уровня серотонина в экстремальных ситуациях зависят от их исходного состояния, подтвердилось [7]. К объяснению этого факта можно привлечь и генетическую детерминированность механизмов адаптации [15], которая в ответ на экстремальное воздействие обеспечивает включение той или иной программы функционирования холин- и серотонинергической системы.

Исходя из изложенных исследований и представлений, коррекцию нейрогуморального «фона» при травмах с помощью средств нейротропного действия можно считать патогенетически обоснованной. Такой подход также вытекает из концепции А. А. Вишневецкого и С. Н. Брайнеса об использовании «внешнего» управления в регулировании функций здорового и больного организма и из теории функциональных систем П. К. Анохина [3]. Вид коррекции должен определяться прежде всего типом нейрогуморальных взаимоотношений. Для проверки этого положения в эксперименте и клинике использованы экзогенная холинэстераза, серотонин и сочетанное применение холиномиметиков и гидрокортизона в обычных дозировках [4, 5, 6]. Нормализация нейрогуморальных взаимоотношений способствовала восстановлению параметрического уровня деятельности соматических функций организма (особенно дыхательной) и благоприятному течению посттравматического периода. В экспериментах заметно снижалась детальность. В клинических условиях, в связи с многоплановостью противошоковых мероприятий, установить влияние отдельного компонента терапии чрезвычайно сложно.

Необходимо остановиться на популярном в последнее время сочетанном применении холиномиметиков и гидрокортизона. Мы полагаем, что неэффективность кортикостероидов при травмах в ряде случаев даже в очень больших дозировках связана с отсутствием путей реализации действия этих гормонов. Э. Н. Бергер, В. А. Болярская и соавт. установили, что для полноценного функционирования кортикостероидов необходима целостность холинергических структур [8]. При травматических поражениях деятельность этих структур нарушена. Отсюда становится ясным, что восстановление функции холинергической системы открывает и пути для реализации действия кортикостероидов.

Участие холино-адрено-серотонинергических систем в механизмах адаптации неоднозначно. Ведущая роль в этих процессах принадлежит холинергической системе [12]. Исследования в этом направлении весьма перспективны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. И., Кобкова И. М. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., 1970.— 2. Андреева-Галанина Е. И., Артамонова В. Г. и др. В сб.: Системы адаптации человека к внешней среде. Л., 1975.— 3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.— 4. Базаревич Г. Я., Богданович У. Я., Лихтенштейн О. А. Ортопед. травматол., 1973, 4.— 5. Базаревич Г. Я., Лихтенштейн А. О. и др. Там же, 1974, 2.— 6. Базаревич Г. Я., Садеков М. Х., Лихтенштейн А. О. Там же, 1975, 9.— 7. Базаревич Г. Я., Девятаев А. М., Нацвлишвили Б. П. Бюлл. экспер. биол., 1976, 10.— 8. Бергер Э. Н., Болярская В. А. и др. В сб.: Механизмы, регулирующие жизнедеятельность организма в условиях патологии. Баку, 1970.— 9. Борискин В. В. В сб.: Системы адаптации человека и внешняя среда. Л., 1975.— 10. Вишневецкий А. А., Брайнес С. Н. Экспер. хир., 1971, 1.— 11. Волкова И. Н. В сб.: Адреналин и норадреналин. М., 1964.— 12. Денисенко П. П. В сб.: Система адаптации человека и внешняя среда. Л., 1975.— 13. Кассиль Г. Н., Парин В. В. В сб.: Механизмы регулирования жизнедеятельности организма в условиях патологии. Баку, 1970.— 14. Кассиль Г. Н., Соколинская Р. А. Физиол. журн. СССР, 1971, 2.— 15. Клишов А. Б. В сб.: Системы адаптации человека и внешняя среда. Л., 1975.— 16. Кулагин В. К. а) Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Л., 1965; б) Материалы XII съезда Всесоюз. физиол. физiol. об-ва им. И. П. Павлова. Тбилиси, 1975, 1.— 17. Курский М. Д., Бакшеев Н. С. Биохимические основы механизма действия серотонина. Научова думка, Киев, 1974.— 18. Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. М., 1970.— 19. Михельсон М. Я., Зеймаль Э. В. Ацетилхолин. Наука, М., 1970.— 20. Сааков В. А., Еремина С. А. Вестн. хир., 1970, 1.— 21. Селье Г. а) Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960; б) В сб.: Морфологические основы клинической и экспериментальной патологии. М., 1972.— 22. Утевский А. М., Гайсинская М. Ю. и др. Сб. научн. трудов Харьковского мед. ин-та, 1969.— 23. Утевский А. М., Осинская В. О. Материалы V Всесоюз. конф. по нейрохимии нервной системы. Тбилиси, 1970.— 24. Bhagat B. D. Recent advances in adrenergic mechanisms Springfield III Charles C. Thomas, 1971.— 25. Jäättelä A. Ann. Clin. Res., 1972, 4, 204.— 26. Laborit G. Ann. Anesth. franc., 1974, 15.

Поступила 25 января 1977 г.

**Проф. А. Е. Резник, канд. мед. наук К. Б. Самерханова (Казань).
Групповая специфичность крови у больных менингококковой инфекцией**

Исследования групп крови являются одним из методов изучения роли наследственности в возникновении и характере течения некоторых патологических процессов. Имеются сообщения о корреляции групповой специфичности крови с частотой и клиническими особенностями различных заболеваний.

Одной из возможных причин различной чувствительности к инфекциям у лиц с разными группами крови считают общность групп специфических антигенов крови и антигенов возбудителей инфекций. Родственные или мимикрирующие антигены микробов не вызывают должного образования иммунитета, что позволяет им успешно развиваться в макроорганизме.

В 1971—1975 гг. мы провели исследования, цель которых состояла в выяснении вопроса, существует ли корреляция между заболеваемостью менингококковой инфекцией, а также формами тяжести болезни, и групповой принадлежностью крови. Для достоверности расчетов необходимо было установить процентное соотношение различных групп крови у населения г. Казани. Мы собрали сведения о групповой принадлежности здоровых людей — доноров станции переливания крови г. Казани. Была определена также групповая принадлежность крови у 779 больных различными генерализованными формами менингококковой инфекции и у 116 здоровых носителей менингококков (см. табл.).

Среди больных менингококковой инфекцией несколько чаще, чем в других обследованных контингентах населения, встречаются лица с III группой крови, однако разница оказалась статистически незначительной. В соотношениях групп крови у здоровых менингококконосителей и у здорового населения г. Казани нет заметных различий. При сравнении тяжести заболевания у больных с различными группами крови тоже не удалось отметить корреляции.

Следовательно, при менингококковой инфекции нет достоверной зависимости между заболеваемостью, тяжестью течения болезни и принадлежностью человека к определенной группе крови по системе АВО.

Распределение групп крови (в %) у здоровых лиц, у больных генерализованными формами менингококковой инфекции и у носителей менингококков

Группы крови	Здоровые	Больные	Носители
I	34,6	32,85	34,48
II	33,2	32,85	33,62
III	24,7	30,2	25,9
IV	7,5	4,1	6,0

УДК 616.895.8—056.711

**Канд. мед. наук М. А. Шмакова (Казань).
Алкогольная патология у родственников больных шизофренией**

В ряде работ отмечена особая роль алкоголизма родителей в возникновении невропатий, неврозов, психопатий и психопатоподобных состояний у детей. Однако не все авторы разделяют эту точку зрения. Учитывая противоречивость взглядов, мы решили выяснить, влияет ли алкоголизм родственников, в том числе родителей, на тип течения шизофренического процесса у больного, а также имеется ли какое-либо клиническое своеобразие алкоголизма у этих родственников.

Методом клинико-генеалогического анализа было обследовано 87 больных с непрерывно текущей шизофренией и 2321 их родственник. Наличие алкоголизма установлено в семьях 21 больного в 3 поколениях у 56 родственников (2,6% общего числа обследованных родственников). Среди больных с вяло текущей шизофренией алкоголизм родственников констатирован у 11 чел. (2,5%), со злокачественной — у 10 (3,05%). Эти показатели не выявляют видимой разницы.

Не найдено также зависимости степени злокачественности процесса у больного от характера алкогольных проявлений у родственников.

УДК 617.7:612.124

**А. Б. Ягафарова, К. Р. Беленький, М. А. Кальметьева, Ф. Ш. Курбанаева (Уфа).
Белковый спектр крови у больных при некоторых заболеваниях глаз**

Учитывая указания ряда авторов на важность определения белковых фракций крови при изучении патогенеза и иммунного механизма вирусных заболеваний глаз, мы исследовали методом электрофореза на бумаге белковый спектр крови 402 больных паратрахомой, уреазами и конъюнктивитами различной природы.

Обследование проводили при поступлении больных в стационар и через 1—3 месяца от начала заболевания.

У больных паратрахомой обнаружено статистически достоверное понижение β -глобулиновой фракции белков крови в сравнении с контролем. При герпетическом и скрофулезном кератоконъюнктивитах проявляется тенденция к уменьшению α_1 , α_2 - и β -глобулиновых фракций. При острых конъюнктивитах установлено недостоверное снижение количества альбуминов за счет повышения содержания глобулинов. У пациентов с придоциклитами неизвестной этиологии выявлено увеличение почти всех глобулиновых фракций крови. По-видимому, эти заболевания были вызваны инфекционными агентами.

УДК 616.145.154—005.6

Канд. мед. наук Е. А. Каргашева, М. К. Цветкова (Москва).
Биомикросциклоскопия у больных тромбозом центральной вены сетчатки

Нами разработана контактная призма для непосредственного осмотра отростков цилиарного тела глаза. С ее помощью произведено исследование у 63 лиц с тромбозом центральной вены сетчатки и у 13 больных с посттромботической глаукомой. У последних в острой стадии заболевания осмотр обычно был затруднен из-за отека роговицы. Однако после нескольких закапываний в течение 5 минут 40% раствора глюкозы и глицерина роговица делалась более прозрачной, и цилиарное тело удавалось увидеть.

У 4 больных посттромботической глаукомой отростки были конусовидными или кочковидными, низкими, расстояние от вершины до основания их было уменьшено почти вдвое: в среднем до 2 мм при норме 3,8 мм (приводится величина изображения, видимого в щелевую лампу, один из окуляров которой заменен окуляром от светового микроскопа с нанесенными на нем делениями). У 5 пациентов отростки не были укороченными, но оказались неравномерными как по высоте, так и по ширине. Часто они не прилежали плотно друг к другу по всей окружности глазного яблока, как в норме, а несколько отстояли местами друг от друга. Многие отростки были изогнутыми или переплетались с соседними. Как укороченные, так и неравномерные, измененные по форме отростки были светлее, чем в норме, имели сглаженный рисунок.

Описанные изменения свидетельствуют об атрофии цилиарных отростков. Данные тонографии, проведенной у этих больных, показывают резкое снижение оттока и секреции камерной влаги.

У 2 больных посттромботической глаукомой глазное яблоко было энуклеировано из-за невыносимых болей. На гистологических препаратах обоих глаз отростки цилиарного тела оказались резко атрофичными.

У 4 пациентов с посттромботической глаукомой при биомикросциклокопии обнаружены отчетные цилиарные отростки цилиндрической или конической формы высотой в среднем 3,9 мм. У основания отростков были видны новообразованные сосуды; у 2 из этих пациентов новообразованные сосуды просвечивали и через ткань отростков, располагаясь вдоль их «стержня». Отростки имели, как правило, ржаво-коричневый цвет в отличие от темно-коричневого в норме у молодых людей. У 3 человек этой группы при тонографии обнаружено увеличение секреции ($F = 5,8 \pm 0,4$). В 2 глазах, энуклеированных впоследствии у пациентов с повышенной продукцией камерной влаги, отростки цилиарного тела оказались отчетными, гиалинизированными. При тромбозе центральной вены сетчатки цилиарные отростки были или нормальными (у 27 чел.), или чаще атрофичными (у 36): светло-серыми, неравномерными по высоте и ширине, неодинаковыми по форме, расположенными на разном расстоянии друг от друга. Атрофию отростков можно объяснить пожилым возрастом большинства больных. У основания отростков, а иногда и на всем их протяжении часто были видны желтые блестящие отложения, а также псевдоэксфолиации. Показатели тонографии у этих больных были нормальными.

УДК 612.111.7:615.771.6:615.388+615.38/39

Канд. мед. наук Г. Я. Левин (Горький).
Содержание компонентов фибринолитической системы в тромбоцитах донорской и фибринолизной крови

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение основных компонентов фибринолитической системы в тромбоцитах донорской и кадаверной крови. В суспензии и экстракте тромбоцитов, полученных обычным способом (концентрация донорских и кадаверных тромбоцитов была одинакова), определяли антиплазминовую, антиактиваторную активность, активность проактиватора, содержание профибринолизина и активатора плазминогена.

Было установлено наличие в тромбоцитах как антиплазминов, так и антиактиваторов. Их содержание в экстракте тромбоцитов (при средней концентрации кровяных пластинок $600 \cdot 10^9$ в 1 мл) намного ниже, чем в плазме: антиплазминов в 3—4 раза, антиактиваторов — в 10—14 раз. Этим данным соответствуют результаты исследования ингибиторной активности в бестромбоцитарной плазме и в плазме со средним со-

держанием тромбоцитов $300 \cdot 10^3$ в 1 мл. После повторного замораживания и оттаивания ингибиторная активность последней повышалась лишь на 8—10%. Антиплазмины и антиактиваторы тромбоцитов весьма устойчивы: они выдерживают длительное (до 6 месяцев) хранение тромбоцитов при минус 30—40°C, причем антиактиваторная активность оказалась более стабильной в процессе консервации.

При многократном (до 20 раз в течение двух суток) промывании тромбоцитов ингибиторная активность сохранялась (уменьшаясь не более чем в 1,5 раза). Это свидетельствует, что в тромбоцитах содержатся не только адсорбированные из плазмы, но и эндогенные ингибиторы фибринолиза.

Нами установлено также наличие в тромбоцитах довольно высокой концентрации проактиватора плазминогена, являющегося достаточно устойчивым в процессе длительной консервации и сохраняющегося в тромбоцитах при их многократном промывании. При этом отмывается около 30% проактиватора. Проактиваторная активность связана, по-видимому, с мембраной тромбоцита, так как она идентична в суспензии и в экстракте кровяных пластинок.

Активность изучаемых факторов фибринолитической системы (антиплазминов, антиактиваторов и проактиваторов) в тромбоцитах кадаверной крови не отличалась от нормы, несмотря на то, что в самой трупной крови резко снижена как ингибиторная активность, так и концентрация проактиватора плазминогена. Эти исследования еще раз подтверждают наши данные о том, что антиплазмины, антиактиваторы и проактиваторы являются эндогенными факторами кровяных пластинок.

Обнаружено, кроме того, что активатор плазминогена и сам плазминоген содержатся в небольших количествах лишь в некоторых пробах тромбоцитов и быстро исчезают даже при 3-кратном промывании.

Наличие в тромбоцитах довольно большого количества проактиватора плазминогена заставляет с определенной осторожностью относиться к использованию кровяных пластинок для коррекции повышенного фибринолиза, например при передозировке стрептазы. Для этой цели более эффективными могут оказаться консервированные тромбоциты, так как ингибиторы фибринолиза более устойчивы в процессе хранения.

Тромбоциты кадаверной крови не отличаются от донорских по содержанию компонентов фибринолитической системы, что подтверждает целесообразность их применения в клинике с гемостатической целью.

УДК 612.13.612.117.2

Канд. мед. наук М. А. Постникова (Горький).
Влияние скорости кровотока на показатели вязкости крови

С помощью ротационного микровискозиметра проведено сравнительное изучение вязкости крови здоровых мужчин (30) и женщин (30) при скоростях кровотока, близких к физиологическим (см. табл.). Возраст мужчин и женщин был примерно одинаков: $25,1 \pm 1,4$ года и $25,5 \pm 0,9$ года соответственно.

Вязкость крови здоровых мужчин и женщин, измеряемая при различных скоростях кровотока

Пол	Вязкость крови (в сантипуазах, $M \pm m$) при скорости кровотока (в сек. ⁻¹):									
	в капиллярах		в мелких венах		в артериолах		в мелких артериях		в крупных артериях	
	0,325	0,680	1,43	3,00	6,28	13,2	27,6	35,5	45,5	58,0
Мужчины	28,8 $\pm 2,3$	21,6 $\pm 1,1$	18,1 $\pm 1,0$	15,3 $\pm 0,7$	12,5 $\pm 0,5$	9,8 $\pm 0,3$	7,5 $\pm 0,2$	7,2 $\pm 0,2$	6,4 $\pm 0,1$	5,7 $\pm 0,04$
Женщины	26,1 $\pm 1,6$	19,0 $\pm 1,1$	14,6 $\pm 0,9$	11,9 $\pm 0,8$	9,4 $\pm 0,4$	7,5 $\pm 0,2$	5,5 $\pm 0,1$	5,3 $\pm 0,1$	5,0 $\pm 0,1$	4,8 $\pm 0,1$
	P>0,05	P>0,05	P>0,02	P<0,01	P<0,01	P<0,01	P<0,01	P<0,01	P<0,01	P<0,01

Данные таблицы указывают на уменьшение вязкости крови у мужчин и женщин с ростом скорости сдвига. Кроме того, при всех скоростях, соответствующих току крови в артериях, артериолах, мелких венах и капиллярах, отмечены различия вязкости крови у мужчин по сравнению с женщинами: у первых вязкость крови выше. Эти различия оказались статистически достоверными для скоростей кровотока на уровне мелких вен, артериол, мелких и крупных артерий.

Так как изменения вязкости крови зависят от агрегации эритроцитов, то очевидно, что обнаруженная разница может быть связана с более высоким гематокритом мужчин ($48,7 \pm 0,7\%$) по сравнению ($P < 0,01$) с гематокритом женщин ($43,3 \pm 0,5\%$). Вероятно, эта особенность может иметь некоторое значение в более раннем развитии инфаркта миокарда у мужчин по сравнению с женщинами.

**Н. В. Сократов, Г. А. Юдаков (Саранск).
Фибринолитические и фибринстабилизирующие свойства
коркового и мозгового вещества почек человека**

Исследована фибринолитическая активность почек, взятых от 10 умерших при явлениях хронической почечной недостаточности больных. Из почек готовили экстракты из расчета 1 г ткани на 9 мл физиологического раствора. Фибринолитическую активность определяли способом Коваржика и Булюка в модификации В. П. Скипетрова.

Экстракты коркового и мозгового слоя гломерулонефротических почек ускоряют фибринолиз на 70% и 73,3%. Фибринолитические агенты пораженных почек оказались менее стойки к разведению, чем нормальных. По-видимому, в почках, пораженных гломерулонефритом, резко возрастает концентрация ингибиторов плазминогена. Это приводит к тому, что связанные ими фибринолитические агенты «больных» почек при разведении быстро утрачивают свои литические свойства.

Экстракты коркового и мозгового слоя почек замедляют растворение сгустка в шавелевокислой мочеvine, что говорит о наличии в почках фермента, подобного фактору XIII. Особенно высока активность этого фактора в корковом слое почек: экстракт последнего замедляет лизис сгустка на 102,2%, в то время как экстракты мозгового вещества — лишь на 59,5% по сравнению с контролем. В почках, пораженных диффузным гломерулонефритом, активность фибринстабилизирующего фактора резко увеличивается (корковый слой тормозит растворение сгустка на 162%, а мозговой — на 109,3%).

Инактивация фибринолитических веществ в почках, пораженных диффузным гломерулонефритом, является, возможно, одним из моментов, способствующих отложению фибрина в капиллярах мальпигиева клубочка.

УДК 616.981.25—092:616.151.5

Д. П. Павловский (Киев).

К изучению патогенеза кровотечений при гнойно-септических заболеваниях

Нами изучены коагуляционный и тромбитарно-сосудистый механизмы гемостаза у 57 больных, страдавших хроническим гематогенным остеомиелитом костей верхних и нижних конечностей, нагноительными процессами в легких и плевре, разлитым гнойным перитонитом, поддиафрагмальным и межкишечными абсцессами, тонко- и толстокишечными свищами.

Гемостатические параметры у обследованных больных характеризовались относительной тромбоцитопенией, снижением тромбопластинообразования, ретракции кровяного сгустка и активности фактора XIII, гиперфибринолизом и в ряде случаев гипергепаринемией. Время свертывания крови, время рекальцификации плазмы и толерантность ее к гепарину обычно изменялись мало. Количество тромбоцитов составляло в среднем $(210 \pm 18) \cdot 10^9$ в 1 мл.

Наряду с тромбоцитопенией у больных с хроническими гнойно-септическими заболеваниями отмечалось снижение ретракции кровяного сгустка и адгезивно-агрегационной активности кровяных пластинок. Так, адгезивность тромбоцитов равнялась $27,2 \pm 2,5\%$ (норма $40 \pm 5,2\%$). Значительно сниженной была агрегационная активность тромбоцитов. Агрегация кровяных пластинок под влиянием АДФ была, как правило, замедленной и не усиливалась при добавлении в тромбоцитарную плазму тромбина или коллагена, что наблюдалось в контрольных опытах. У обследованных больных образовывались довольно рыхлые и мелкие тромбоцитарные агрегаты, которые быстро распадались на отдельные фрагменты, что было отчетливо видно при фазово-контрастной микроскопии. Указанные нарушения адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов могут быть причиной развития повышенной кровоточивости тканей.

Фибринолитическая активность крови у большинства больных (79,5%) с гнойно-септическими процессами колебалась от 35 до 100% при норме $19,4 \pm 0,2\%$. Характерно, что у больных с длительным течением нагноительных заболеваний и выраженной интоксикацией не только наступало полное растворение фибриновых сгустков, но и происходило это весьма быстро, в течение нескольких часов, тогда как в норме через 24 часа лизируется лишь около 15% фибрина. Эти наблюдения свидетельствуют о высокой активности фибринолитических и протеолитических ферментов крови у больных с изучаемой нами патологией.

Высокой фибринолитической активности крови соответствовал низкий уровень фибриногена и фактора XIII. При этом нередко отмечались кровотечения во время перевязок ран и свищей, а также повышенная кровоточивость тканей при повторных оперативных вмешательствах.

Наряду с нарушением гемокоагуляции, развитием тромбоцитопении и гипофункции тромбоцитов у обследованных нами больных наблюдалось снижение резистентности капилляров. Вероятно, это можно объяснить выпадением функции тромбоцитов по поддержанию прочности и проницаемости сосудистой стенки.

Проведенные нами исследования свидетельствуют, что у большинства страдающих хроническими гнойно-септическими заболеваниями развивается ряд дефектов в системе

свертывания крови, нарушаются плазменно-коагуляционный и тромбоцитарно-сосудистый механизмы гемостаза, что может послужить причиной возникновения кровотечений. Помимо гемостатических препаратов широкого спектра при данной патологии показаны ингибиторы фибринолиза и протеолиза, а также вещества, повышающие функциональную активность тромбоцитов и уплотняющие сосудистую стенку.

УДК 616.981.21+616.72—002.77

Г. А. Кулакова (Казань). Субсепсис Висслера-Фанкони

Под нашим наблюдением находилось 2 ребенка с субсепсисом Висслера-Фанкони.

1. Б., 4,5 лет, поступил в клинику 6/VIII 1975 г. по поводу ежедневных подъемов температуры до высоких цифр (39—40—41°), преимущественно в утренние часы, и обильных кожных высыпаний типа уртикарии, усиливающихся на фоне повышения температуры. Периодически беспокоят боли в коленных, лучезапястных, локтевых суставах, скованность по утрам в суставах верхних и нижних конечностей, тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Ребенка считают больным с ноября 1974 г., когда впервые появились боли в суставах, повысилась температура. В течение 1,5 месяцев он находился на стационарном лечении, получал гормональную терапию, был выписан с улучшением. Весной 1975 г. во время санаторно-курортного лечения ему были назначены грязевые аппликации, после применения которых его состояние резко ухудшилось, присоединились перечисленные выше проявления, в связи с чем ребенок поступил в стационар.

Из данных анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей благополучно, родился в срок весом 3200 г в состоянии синей асфиксии. На первом году развивался соответственно возрасту. С двухмесячного возраста в связи с агалактией у матери переведен на искусственное вскармливание. Часто болел респираторными заболеваниями. В возрасте 3 лет подвергся тонзилло-аденоидэктомии. В семье еще один ребенок, здоровый. Матери 28 лет, отцу 30 лет, он страдал экземой. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациента довольно тяжелое. Он вялый, апатичный, кожные покровы бледные; на животе, груди, верхних конечностях — пятнисто-папулезная сыпь. Пальпируются кубитальные и подмышечные лимфатические узлы размером от $0,3 \times 0,3$ до $0,5 \times 0,7$ см, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой и с подлежащей тканью. Легкие и сердце без изменений. Печень выступает на 3,5 см, селезенка — на 1,5 см из-под края реберной дуги. Воспалительные изменения в суставах пальпаторно не определяются. Установлены гиперлейкоцитоз до $66,5 \cdot 10^3$ в 1 мкл, повышение СОЭ, гипохромная анемия, положительная реакция на С-реактивный белок (+++), повышенное содержание сиаловых кислот в крови, гипоальбуминемия, диспротеинемия. Анализы мочи выявили проходящую протеинурию. Посев крови стерил. Туберкулиновые пробы отрицательны. Рентгенограмма органов грудной клетки без отклонений. На снимках суставов обнаруживается нерезко выраженный остеопороз, на ЭКГ определяются признаки поражения миокарда (замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости).

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Лечебный комплекс включал антибиотикотерапию, салицилаты, производные пиразолона, препараты хинолинового ряда, метиндол, бруфен, витаминотерапию. Однако состояние ребенка оставалось прежним: продолжались ежедневные подъемы температуры, сыпь и боли в суставах не исчезали. Был назначен преднизолон в дозе 30 мг в сутки. В результате состояние Б. значительно улучшилось — нормализовалась температура, пропала сыпь, прекратились боли в суставах, снизился лейкоцитоз, уменьшилась СОЭ, повысилась концентрация гемоглобина в крови. Но в дальнейшем, по мере снижения дозы преднизолона, обнаружилась выраженная гормональная зависимость, проявляющаяся резким обострением всех симптомов. Практически уменьшить дозу преднизолона оказалось невозможным. Лишь с назначением лейкорана удалось снизить ее до 10 мг в сутки, но у мальчика все ярче стал проявляться суставной синдром. Возникли синовiales кисты в области плечевых суставов, развивалось ограничение активных и пассивных движений в них, а также тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Наметился переход субсепсиса Висслера-Фанкони в типичную форму ревматоидного артрита. По просьбе родителей мальчик выписан для продолжения лечения по месту жительства.

2. З., 5 лет, поступила в клинику 21/IX 1975 г. с жалобами на повышение температуры до 39—40°, сыпь на теле, боли в суставах. В больнице по месту жительства был установлен диагноз септического эндомиокардита и проводилось соответствующее лечение. Состояние не улучшалось, появились еще более обильные высыпания на коже, что было расценено как реакция на антибиотики. Для дальнейшего лечения З. переведена в детское отделение республиканской клинической больницы ТАССР.

Девочка от первой, нормально протекавшей беременности, родилась в срок, весом 3300 г. В раннем детстве росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесла скарлатину, паротит, ветряную оспу, 3 раза болела пневмонией. Матери 28 лет, отцу 27 лет, оба здоровы. Наследственность неотягощена. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациентки средней тяжести; обращает на себя внимание вялость, а так-

же бледность кожных покровов. На коже лица, живота, конечностей — пятнисто-папулезная сыпь. Внутренние органы без изменений. Определяется небольшая отечность лучезапястных и коленных суставов. Обнаружены нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 65 мм/час, гипохромная анемия. Реакция на С-реактивный белок положительная, сиаловые кислоты — 0,340 ед. опт. пл.; гипоальбуминемия, диспротеинемия. Кровь стерильна. Реакция Видаля и туберкулиновые пробы отрицательные. Рентгенография органов грудной клетки не выявила патологии.

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Назначены антибиотики, салицилаты, антигистаминные препараты, метиндол, витаминотерапия. В результате лечения через 2 месяца с момента заболевания состояние девочки улучшилось: прекратились ежедневные подъемы температуры, исчезла сыпь на коже. Но более отчетливо проявились изменения в суставах (лучезапястных, коленных, голеностопных, шейном отделе позвоночника). Суставы деформировались, увеличилась отечность, наступило значительное ограничение подвижности в них. Констатирован переход субсепсиса Висслера-Фанкони в суставную форму ревматоидного артрита. В последующем проводился весь комплекс лечебных мероприятий, применяемый при этом заболевании, в результате чего состояние значительно улучшилось — исчезли боли, отечность суставов, восстановился объем движений в них. При выписке СОЭ уменьшилась до 18 мм/час, содержание гемоглобина достигло 118 г/л. Через 6 месяцев после выписки состояние остается удовлетворительным, признаков активности процесса нет.

Согласно данным литературы, исход субсепсиса Висслера-Фанкони может быть различным. У части больных достигается полное выздоровление, в 30—50% вероятен переход в другую форму ревматоидного артрита. У небольшого числа детей наступает ремиссия с рецидивом заболевания через различные сроки.

В описанных нами наблюдениях у одного из больных определился, а у другого неметился переход в суставную форму заболевания. Таким образом, субсепсис Висслера-Фанкони является лишь особой фазой в течении суставно-висцеральной формы ревматоидного артрита. Во всех подобных случаях показано комплексное лечение основного заболевания.

УДК 616.33/34—06.616.932

А. Д. Сафонов, М. Ф. Бросалина, К. М. Колосова (Омск).

Некоторые особенности острых гастроэнтеритов, вызванных НАГ-вибрионами

В последние годы внимание эпидемиологов, микробиологов и клиницистов привлекают вибрионы, не агглютинирующиеся холерной О-сывороткой (НАГ-вибрионы). По описанию ряда авторов, НАГ-инфекция чаще протекает по типу гастроэнтерита и энтерита. Преобладают легкие и среднетяжелые формы, с тошнотой, рвотой, жидким стулом от 2 до 10 раз в сутки, умеренно выраженной интоксикацией. Однако у 3—5% больных инфекция принимает тяжелые формы, с признаками обезвоживания, что требует интенсивной регидратационной терапии.

Под нашим наблюдением в стационаре находилось 86 человек (55 мужчин и 31 женщина преимущественно средних лет). У 69 из них НАГ-инфекция имела клинически выраженную форму, у 17 неагглютинирующиеся вибрионы выделены при плановом обследовании.

Заболеемость носила спорадический характер. НАГ-вибрионы I гр. по Хейбергу выделены у 21 чел., II гр.— у 57, III гр.— у 1, IV гр.— у 1, V гр.— у 3. У 10 больных с острыми желудочно-кишечными расстройствами одновременно с НАГ-вибрионами были выявлены возбудители дизентерии или сальмонеллеза. У 84 чел. НАГ-вибрионы обнаружены в испражнениях, у 1 — в желчи и у 1 — в испражнениях и желчи.

По нашим данным, у 87% больных культура была выделена с 1 до 7-го дня от начала заболевания. Из 11 больных с более длительным сроком вибриовыделения у 7 были найдены сопутствующие заболевания: дизентерия (у 3), сальмонеллез, лямблиоз, описторхоз, язвенная болезнь желудка. Повторно (от 2 до 5 раз) вибрионы обнаружены у 17% больных, большинство из которых страдало сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта или гепато-билиарной системы. Вибрионы, как правило, выделялись до начала лечения антибиотиками, но у 4 пациентов — на фоне антибактериальной терапии.

Некоторые больные связывали свое заболевание с употреблением мясных и молочных продуктов. Однако при тщательном расспросе многие заболевшие указывали на употребление сырой воды из открытых водоемов и технических водопроводов. Это позволяет предположить водный путь распространения инфекции, о чем уже сообщалось в ранее опубликованных работах, где отмечена зависимость между всеваемостью неагглютинирующихся вибрионов из водоемисточников и заболеваемостью населения НАГ-инфекцией. Отмечается четкая сезонность: с июля по сентябрь было выявлено 87% больных НАГ-инфекцией.

Из 69 больных с клинически выраженной формой НАГ-инфекции легкое течение наблюдалось у 44, среднетяжелое — у 23, тяжелое — у 2. По типу острого гастроэнтерита заболевание протекало у 38 больных, энтерита — у 28, гастрита — у 3. У всех обследованных заболевание начиналось остро. Расстройство стула и рвота обычно предшествовали другим симптомам. У 86% больных отмечены умеренные или сильные,

приступообразные боли в животе, в большинстве случаев разлитые, реже локализующиеся в эпигастрии и мезогастррии. Боли внизу живота и в левой подвздошной области наблюдались при смешанной инфекции (НАГ-инфекция и острая дизентерия). Обычно они прекращались на 3-й день болезни, иногда продолжались более длительное время.

Начало заболевания сопровождалось симптомами умеренно выраженной интоксикации: общей слабостью (60%), головной болью (22%), головокружением (10,8%), лихорадочной реакцией (53%). Температура до 38° была у 29% больных, выше — у 24%. Как правило, температурная реакция продолжалась не более 2—3 дней; только у 7 пациентов она длилась 4—6 дней.

²/₃ больных жаловались на тошноту, у 41 она сопровождалась рвотой. Поноса не было только у лиц с гастритической формой заболевания. У 39 больных частота стула не превышала 5 раз в сутки, стул при этом не терял калового характера. У остальных стул был до 10 и более раз в сутки, обильный, водянистый. Примесь слизи в стуле выявлена у 22% больных, примесь слизи и крови — у 5 пациентов, из которых у 4 была смешанная инфекция — НАГ и дизентерия. Нормализация стула произошла у 78% больных на 2—3-й день болезни, в большинстве случаев еще до начала лечения антибиотиками, у 11% больных — между 4 и 7-м днями болезни и у 11% — позже 7-го дня.

Для тяжелого течения заболевания были характерны частый, обильный водянистый стул, многократная рвота, резко выраженный экзикоз, судороги мышц конечностей, цианоз, резкая тахикардия, падение АД, анурия. У больных НАГ-инфекцией в периферической крови определялся преимущественно умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, у большинства была увеличена СОЭ.

Одним из доказательств этиологической роли НАГ-вибрионов является обнаружение в крови агглютининов к аутоштамму. Нами были исследованы парные сыворотки больных в реакции агглютинации с аутоштаммом. Из 30 парных сывороток в 24 констатировано нарастание титра агглютининов. Наиболее часто и в наивысших титрах агглютинины выявлялись на 2—3-й неделе заболевания. На 1-й неделе отмечено появление антител в титре 1:10 — 1:20 у 60% больных и в диагностическом титре (1:40 и выше) у 26,6% больных (в том числе у 2 в титре 1:160, 1:320). Положительные результаты (1:40 и выше) получены у больных, у которых НАГ-инфекция выявлена при плановом обследовании, что свидетельствует о возможности ее субклинического течения. На 2-й неделе заболевания у 73,9% больных были установлены антитела в разведении 1:40 и выше (в титрах 1:160 и выше — у 21,7% больных). Позже 14-го дня болезни антитела в разведении 1:160 и выше найдены у 76,9% больных. Мы не обнаружили корреляции между высотой титров антител и тяжестью заболевания, а также клинической формой и групповой принадлежностью вибрионов.

Всем больным проводили патогенетическое и антибактериальное лечение. Для коррекции гиповолемии и гемодинамических нарушений в кровеносное русло вводили различные солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные кровезаменители. Клинико-лабораторный контроль показал, что лучший эффект достигается при внутривенном введении подогретого изотонического раствора, содержащего в 1 л апирегной воды: хлорида натрия — 5 г, ацетата натрия — 5 г, хлорида калия — 1 г. Регидрационную терапию проводили под контролем относительной плотности плазмы, гематокрита, содержания калия, натрия, белка в сыворотке крови. Раствор вливали со скоростью 70—80 капель в минуту в количестве 500—3000 мл. После введения стандартного раствора у больных исчезали признаки обезвоживания, улучшалось общее состояние, нормализовалась гемодинамика. Антибактериальное лечение заключалось в назначении тетрациклина в суточной дозе 1,2 г в течение 5 дней и иногда — левомицетина в суточной дозе 2,0 г на тот же срок. Вибриовыделение прекратилось у всех больных, кроме одного, после однократного курса антибиотикотерапии.

Следовательно, НАГ-вибрионы могут вызывать спорадические заболевания, протекающие по типу острого гастроэнтерита. Сочетанное течение НАГ-инфекции с сальмонеллезом или дизентерией удлиняет сроки вибриовыделения. Клиническое течение НАГ-инфекции напоминает пищевую токсикоинфекцию сальмонеллезной этиологии и холеру.

Реакция агглютинации с аутоштаммом возбудителя может быть использована для подтверждения диагноза НАГ-инфекции. Для лечения тяжелых и среднетяжелых форм рекомендуются средства, восстанавливающие водно-солевой баланс.

УДК 616.935—036—12+616.348—002.44]:616—036.88—053.81

В. А. Иванов, В. Т. Убасев (Казань).

Сочетанная форма бактериальной дизентерии с язвенным колитом

А., 20 лет, поступил в инфекционное отделение 4/1 1976 г. в тяжелом состоянии с жалобами на выраженную слабость, отсутствие аппетита, тупые схваткообразные боли в нижних отделах живота, более выраженные в левой подвздошной области, частый стул со слизью и кровью. Больной с трудом вступает в контакт, на вопросы отвечает односложно, с задержкой, ориентация сохранена.

Считает себя больным с сентября 1975 г., когда находился на лечении в участковой больнице по поводу острой дизентерии, вызванной палочкой Флекснера. Был выпи-

сан из стационара в удовлетворительном состоянии с незначительной дисфункцией желудочно-кишечного тракта. В ноябре этого же года А. почувствовал ухудшение — с выраженными симптомами интоксикации отчетливо стал проявляться гемоколитический синдром. Больной был вновь госпитализирован в участковую больницу, где ему назначили повторные курсы антибиотико- и сульфаниламидотерапии. Несмотря на лечение, состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, и он был направлен в г. Казань.

При осмотре обращали на себя внимание резкое истощение, сухость и цианотичность кожных покровов. Дыхание жестковатое, сердечные тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 96 уд. в 1 мин., ритмичный; АД 90/50 мм рт. ст. Язык обложен сероватым налетом, живот мягкий, несколько вздут, при пальпации определяется уплотненная малоподвижная резко болезненная сигмовидная ободочная кишка. Печень и селезенка не пальпируются. Стул частый, со слизью и кровью, с незначительным количеством жидких каловых масс. При бактериологическом исследовании из каловых масс выделена дизентерийная палочка Флекснера.

Анализ крови: Гем. 15,4 г/л, Э. $3 \cdot 10^6$ в 1 мкл, Л. $8,3 \cdot 10^3$ в 1 мкл, СОЭ 18 мм/час. Токсическая зернистость нейтрофилов ++++. СР-белок ++++; реакция Вельтмана — 2-я пробирка.

Относительная плотность мочи 1,023, белок — 0,033 г/л, лейкоциты — 2, 3 в поле зрения, эритроциты — единичные в поле зрения.

Копрограмма: цвет красный, консистенция жидкая, реакция щелочная; слизи ++++; лейкоциты — 30—40 в поле зрения, расположены скоплениями в слизи; эритроциты сплошь в поле зрения. Яйца глисты простейшие не обнаружены. Реакция Грегерсена ++++. Заключение ректороманоскопического исследования: язвенный проктосигмоидит.

Больному была назначена патогенетическая терапия, проводилось неспецифическое лечение, направленное на коррекцию функций желудочно-кишечного тракта, а также стимуляцию репаративных процессов. Состояние больного несколько улучшилось: он стал более активным, появился аппетит. Уменьшились боли в нижних отделах живота; стул приобрел кашицеобразную консистенцию, визуально примесь крови не определялась. Однако по истечении 4 суток состояние резко ухудшилось — появились острые боли в животе, тошнота, повторная рвота и симптомы раздражения брюшины. Больному была сделана лапаротомия по поводу синдрома острого живота. Операция проводилась при постоянном капельном вливании крови и кровезаменителей. Ушито 8 перфоративных язв сигмовидной кишки и нисходящего отдела толстого кишечника. В послеоперационном периоде у больного развился разлитой гнойный перитонит. Несмотря на лечение, на 5-е сутки после операции при явлениях тяжелой интоксикации наступил летальный исход.

Клинический диагноз: хроническая дизентерия (возбудитель — палочка Флекснера), тяжелая форма; неспецифический язвенный колит (первично-хроническая форма, прогрессирующее течение), осложненный перфорацией стенки толстого кишечника. Каловый перитонит. Анемия. Дисбактериоз. Белково-витаминовая недостаточность.

Данные патологоанатомического вскрытия: в брюшной полости обнаружена мутная жидкость с примесью гноя в объеме 150 мл. Листки брюшины гиперемированы, темно-красного цвета, с мелкими, иногда множественными кровозлияниями. На висцеральной листке брюшины — гнойно-фибринозные наложения. Толстый отдел кишечника дряблый, стенка легко рвется, серо-черного цвета. На слизистой оболочке поперечной ободочной, нисходящей и сигмовидной части кишечника крупные, глубокие неправильной формы язвенные дефекты, которые, сливаясь между собой, образуют сплошную язвенную поверхность. Содержимое язв представляет собой грязно-серого цвета жидкую массу; края язв темно-красного цвета, утончены. В стенке сигмовидной кишки находятся два перфоративных отверстия размером $1,0 \times 1,0$ и $0,5 \times 0,5$ см. Слизистая стенки восходящей ободочной кишки и сохранившиеся участки слизистой между язвами покрыты грязно-серым налетом, довольно плотно соединенным с подлежащей тканью. Слизистая оболочка тонкого кишечника на всем протяжении синюшно-красного цвета, с многочисленными пятнистыми кровозлияниями. Пейеровы бляшки гиперемированы, набухшие. Брыжеечные лимфатические узлы умеренно увеличены в объеме, локвокрвные.

При микроскопическом исследовании толстого отдела кишечника выявлен распространяющийся на мышечный слой некроз с обильной воспалительной инфильтрацией. Вокруг кровеносных сосудов подсерозного слоя видны нейтрофильные инфильтраты. В ткани брыжеечных лимфатических узлов значительно выражен реактивный центр, отмечается полнокрвие, а в синусах содержатся лимфоциты, слущенные береговые клетки и единичные нейтрофильные лейкоциты.

Патологоанатомический диагноз: хроническая дизентерия, перфоративный неспецифический язвенный колит; разлитой гнойно-фибринозный перитонит; истощение, анемия, резкая белковая дистрофия паренхиматозных органов, катарально-фолликулярный энтерит; гипостатическая пневмония; состояние после операции по поводу ушивания перфоративных язв толстого кишечника.

Тяжесть заболевания и наступившее осложнение можно объяснить сочетанием у больного тяжелой формы бактериальной дизентерии с прогрессирующей формой неспецифического язвенного колита, а также отсутствием полноценного и своевременно-

го в начале болезни лечением, применением большого количества различных антибиотиков и сульфаниламидов без учета чувствительности к последним. Оперативное вмешательство, предпринятое в терминальном периоде, не принесло лечебного эффекта.

УДК 616.617—089.844—092.9

Доктор мед. наук Н. Я. Назаркин, В. З. Маркелов, доктор мед. наук Н. М. Иванов (Саранск). Пластика мочеточника демукозированным отрезком тонкого кишечника

Методика демукозации трансплантата и весь ход операции пластики мочеточника заключается в следующем. Под наркозом брюшную полость собаки вскрывали правым параректальным разрезом и в рану выводили илеоцекальный угол на протяжении 35—50 см. Выбранный участок кишки ограничивали салфетками от брюшной полости и резецировали отрезок длиной 10—15 см с сохраненной брыжейкой. Трансплантат заворачивали в салфетки, смоченные физиологическим раствором. Непрерывность тонкого кишечника восстанавливали анастомозом конец в конец с помощью трехрядного шва. Демукозацию выключенного отрезка кишки осуществляли путем введения новокаина в толщу подслизистого слоя ее стенки.

Производили резекцию мочеточника длиной 10—15 см в области средней трети, тазового отдела или всего мочеточника. Через сформированную из демукозированного сегмента тонкого кишечника трубку вводили мочеточниковый катетер, который далее через дистальный конец мочеточника продвигали в мочевой пузырь и выводили на верхушке мочевого пузыря. После этого дистальный конец мочеточника и сегмента демукозированного тонкого кишечника сшивали тонким кетгутом. Другой конец мочеточникового катетера вводили в проксимальный конец мочеточника до лоханки и на нем производили сшивание проксимального конца мочеточника и сегмента тонкого кишечника. Вшитый отрезок демукозированного кишечника укладывали забрюшинно на место резецированного мочеточника. В брыжейку тонкого кишечника вводили до 200 мл 0,25% раствора новокаина, в брюшную полость — по 1 млн. ед. пенициллина и стрептомицина. Рану послойно ушивали. Мочеточниковый катетер, выведенный через мочевой пузырь, фиксировали к коже, и из него во время операции выделялась моча. В моче отсутствует слизь, постоянно наблюдавшаяся при сохранении слизистой оболочки на трансплантате.

У всех 46 оперированных животных исследованы морфологические изменения трансплантата. Через 2 месяца на слой рыхлой соединительной ткани надвигается эпителий с проксимального и дистального концов мочеточника. Эпителий вновь формирующейся слизистой оболочки кишечного трансплантата по своему характеру является типичным переходным, наблюдающимся в мочевых путях. Он состоит из слоя базальных клеток, лежащих в один слой, и покровных, расположенных в несколько рядов. Через 4—5 месяцев после уретероидеопластики вновь сформированная слизистая оболочка кишечного трансплантата образует многочисленные складки и по своему виду мало чем отличается от слизистой оболочки мочеточника. К концу 1-го месяца после операции в толще соединительной ткани рубца методом Бильшовского — Грос удается выявить тонкие нервные волокна, проникающие сюда, по всей вероятности, как со стороны мочеточника, так и со стороны кишечного трансплантата. Через 2 месяца во вновь сформированной слизистой оболочке тонкокишечного трансплантата обнаруживается значительное количество безмякотных и частично мякотных волокон. Некоторые из них снабжены варикозными расширениями, характерными для вновь формирующихся нервных волокон. Уже на 7—10-й день после операции в ткани рубца нами было найдено значительное количество капилляров, довольно густой сетью пронизывающих молодую рубцовую ткань. Через 15—20 дней при наливке сосудов шиваемых органов окрашенными растворами желатин или бариевой смесью с желатиной удается проследить, как инъецированная масса свободно проникает через сосуды спаек. Одновременно с регенерацией слизистой оболочки трансплантата происходит вращание сосудов в ее толщу. Первоначально сосуды развиваются в подслизистом слое, а затем постепенно прорастают и в толщу самой слизистой оболочки.

Следовательно, под влиянием вновь созданных условий демукозированный кишечный трансплантат приобретает качественно новые морфологические и функциональные свойства, приближающие его к замещенному мочеточнику. При исследовании мочи ни в одном случае в ней не обнаруживалось слизи, определялись только эритроциты и лейкоциты в первые две недели после операции.

УДК 616.28—002

Проф. А. И. Бикбаева, кандидаты мед. наук П. А. Егоров, Н. А. Арефьева (Уфа). Интерфероновая реакция лейкоцитов у больных с воспалительными процессами в среднем ухе

Исследованиями многих авторов показано, что способность лейкоцитов человека продуцировать интерферон может служить показателем реактивности организма при различных патологических состояниях.

Нами исследована интерфероновая реакция лейкоцитов (ИРЛ) у 74 человек: у 20 здоровых (контрольная группа) и у 54 больных, в том числе у 42 с хроническим гнойным средним отитом, у 7 с отогенными внутричерепными осложнениями и у 5 с мастоидитом. Возраст больных и лиц контрольной группы — от 15 до 60 лет.

Лейкоциты здоровых людей продуцировали интерферон в титрах 1:32 и выше. Средние геометрические титры у них равнялись 1:79,0. У 4 больных мастоидитом как осложнением острого гнойного среднего отита, поступивших в клинику с давностью ушного процесса от 1 до 3 месяцев и до обследования получавших лечение антибиотиками, сульфаниламидами, десенсибилизирующими средствами, титры интерферона составляли 1:32 — 1:64. Одна больная поступила в клинику в остром периоде заболевания. Титр интерферона у нее был 1:128, что свидетельствовало о достаточной активности защитных сил организма. Своевременное и правильное лечение способствовало быстрому излечению.

У больных с отогенными внутричерепными осложнениями лейкоциты в большинстве случаев полностью утрачивали способность вырабатывать интерферон (42%) или продуцировали его в титрах 1:4 — 1:16 (29%). Однако и в этой группе наблюдались больные, лейкоциты которых вырабатывали интерферон в титрах 1:32 — 1:64, что, как правило, определяло благоприятный исход заболевания у них.

У больных хроническим гнойным средним отитом средние геометрические титры интерферона равнялись $1:7,96 \pm 2,5$. Это говорило о снижении реактивности организма, что было связано, вероятно, с обследованием больных в периоды обострения процесса в среднем ухе. Низкие титры интерферона давали основание считать, что обострение было связано с понижением реактивности организма.

Общее количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула и СОЭ у больных хроническим гнойным средним отитом не претерпевают значительных изменений и не отличаются от контроля: показатели количества лейкоцитов равнялись $6 \cdot 10^3 \pm 34$ ($P = 0,12$), СОЭ — $10,7 \pm 1,3$ ($P = 0,05$).

Отогенные внутричерепные осложнения вызывали глубокие сдвиги всех параметров. У большинства таких больных регистрировались лейкоцитоз до 9,28 тыс. в 1 $\mu\text{кл}$ и высокая СОЭ — $31,9 \pm 5,5$ мм/час .

Итак, результаты исследований показывают, что ИРЛ в основном соответствовала клиническому течению заболевания. Высокие титры интерферона характеризовали достаточную реактивность организма и давали право рассчитывать на благоприятный исход. Низкие титры интерферона наблюдались у больных с длительным, трудно поддающимся лечению воспалительным процессом; в ряде случаев они указывали на утрату способности организма ликвидировать возникшие глубокие патологические изменения.

УДК 771.7:616—056.3

**М. Е. Виксман, И. Л. Белый, Ш. Я. Абдюшев (Казань).
Характеристика аллергенных свойств некоторых химических соединений,
используемых в фотопромышленности**

Изучены аллергенные свойства на морских свинках 4% водного раствора натриевой соли *p*-толуолсульфиновой кислоты, 4% спиртового раствора натриевой соли толуолсульфокислоты и 4% спиртового раствора нитростирола. Проверку раздражающих свойств препаратов проводили аппликационным методом.

Натриевая соль *p*-толуолсульфиновой кислоты никаких изменений на коже животных по сравнению с контролем не вызывала. При нанесении на кожу аппликаций нитростирола через сутки развивалась выраженная гиперемия, на 2-е сутки у 2 из 3 животных возникли мелкие везикулы, наполненные прозрачным, желтоватым содержимым. К концу недели у них образовались корочки. У подопытных животных, подвергшихся обработке натриевой солью толуолсульфокислоты, также отмечалось появление гиперемии, которая была менее интенсивна, чем в опытах с нитростиролом. Везикул и корочек не образовалось.

При подсчете незрелых и зрелых плазматических клеток в регионарных к месту введения исследуемых химических соединений лимфатических узлах статистически существенные различия по сравнению с контролем наблюдались только в серии опытов, где морским свинкам вводили натриевую соль толуолсульфокислоты. Таким образом, натриевая соль *p*-толуолсульфиновой кислоты и нитростирол не обладают аллергенными свойствами; натриевая соль толуолсульфокислоты может сенсibilизировать организм и вызывать аллергическую реакцию немедленного типа.

УДК 618.3—008.6:577.158

**В. Ф. Юдина (Казань). О практической ценности
некоторых показателей окислительно-восстановительных процессов
при позднем токсикозе беременных**

У 330 беременных и родильниц, перенесших поздний токсикоз, проведен лабораторный анализ крови и мочи и изучены некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов. На основании полученных данных констатируется нарушение

окислительно-восстановительных процессов при позднем токсикозе беременных, что находит отражение в снижении числа SH-групп белка в сыворотке крови, каталазного числа и показателя каталазы, активности общей цитохромоксидазы; в увеличении уровня ваката-кислорода, коэффициента недоокисления мочи, концентрации пировиноградной и молочной кислот, активности общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови. Нормализация изученных параметров окислительно-восстановительных процессов при неосложненной беременности наблюдается на 8-й день после родов. При I стадии нефропатии лишь уровни молочной кислоты и ЛДГ к этому сроку не возвращаются к норме. Восстановление их наблюдается к 21-му дню.

Токсикоз II и III степени вызывает более глубокие нарушения окислительно-восстановительного процесса: лишь к 21-му дню приходят к исходному состоянию число SH-групп, каталазное число, показатель каталазы, активность цитохромоксидазы, содержание ваката-кислорода и коэффициент недоокисления мочи, концентрация пировиноградной и молочной кислот, тогда как активность ЛДГ все еще остается высокой. При сочетаний токсикоза с гипертонической болезнью или заболеванием почек окислительно-восстановительные процессы претерпевают значительные нарушения, и их показатели не нормализуются к моменту выписки из стационара.

Целенаправленно проводимая интенсивная терапия обеспечивает хороший клинический эффект, улучшение состояния внутренней среды организма и раннюю реабилитацию родильниц; уже к 4—8-му дню начинают нормализоваться окислительно-восстановительные процессы. Однако активность ЛДГ остается повышенной.

Наибольшую ценность в определении тяжести токсикоза и его инволюции представляют исследования содержания SH-групп белка, ваката-кислорода, коэффициента недоокисления мочи, что позволяет рекомендовать их использование в качестве диагностических тестов в акушерской клинике.

УДК 618.216:616.14—007.64

Канд. мед. наук Л. В. Чугунова, В. М. Гусакова (Казань).
Варикоз вульвы при беременности и родах

Резко выраженный варикоз вульвы является серьезным осложнением беременности. Эта патология нередко сочетается с аномалиями прикрепления плаценты, многоплодием. В родах варикоз вульвы может явиться причиной смертельных кровотечений из-за разрыва истонченных стенок кавернозных полостей. В сентябре 1973 г. в акушерской клинике мы наблюдали женщину, у которой беременность двойней осложнилась резким варикозом вульвы и центральным предлежанием плаценты.

М., 26 лет. Беременность 3-я, роды 2-е. Первая беременность закончилась самопроизвольным абортom в 1,5 месяца, вторая срочными родами — вакуум-экстракцией, сопровождавшейся многочисленными разрывами мягких тканей родовых путей. Вес ребенка 3350 г.

Настоящая беременность сопровождалась анемией и жалобами на чувство тяжести и боли в области наружных половых органов.

27/IX 1973 г. М. при сроке беременности в 36 недель была госпитализирована в акушерскую клинику ГИДУВа по поводу*подозрения на двойню и ввиду наличия анемии и большой правосторонней «паховой грыжи». Состояние при поступлении было удовлетворительным. АД 110/70, пульс 60 уд. в 1 мин. Тоны сердца приглушены. Гем. 92 г/л, Э. 2,98 · 10⁶ в 1 мкл. Коагулограмма в пределах нормы. Размеры таза 26—28—30—18 см. Окружность живота 98 см, высота стояния дна матки 33 см. Диагностирована двойня с головным предлежанием обоих плодов.

В области больших половых губ имеется большая сосудистая опухоль, представляющая конгломерат варикозно расширенных вен, образующих кавернозные полости, стенки которых резко истончены. Опухоль бугристая, мягко-эластической консистенции, синевато-багрового цвета, легко сжимается, но тотчас по прекращении на нее давления принимает первоначальную величину. В вертикальном положении беременной опухоль сильно увеличивается, мешает при ходьбе, вызывает чувство тяжести и боли в этой области; сзади она напоминает мошонку мужчины (рис. 1 и 2).

В течение 2 недель беременная находилась в отделении патологии беременных, где проводилось обследование и противоанемическое лечение.

За две недели до срока родов началось кровотечение, причиной которого было центральное предлежание плаценты. Произведена операция корпорального кесарева сечения. Извлечены два мальчика весом 2300 и 2600 г, живые, однояйцевая двойня, в головном предлежании. Плацента была большой и располагалась над внутренним маточным зевом. В области нижнего сегмента матки — выраженное варикозное расширение вен. Несмотря на введение внутримышечно в стенку матки сокращающих средств (метилэргометрина, окситоцина, пахикарпина) и гемотрансфузию, по окончании операции развилось атоническое кровотечение. Кровопотеря составила 1200 мл. Кровотечение было быстро остановлено. Восполнена кровопотеря. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Варикоз после операции уменьшился в 3—4 раза. Исчезли тягостные ощущения напряжения и боли в области наружных половых органов. М. выписана с детьми на 15-й день после операции.

Данное наблюдение заслуживает внимания с двух точек зрения. Во-первых, ва-



Рис. 1. Варикоз вульвы во время беременности (вид спереди).



Рис. 2. Варикоз вульвы во время беременности (вид сзади, в положении стоя, напоминает мошонку мужчины).

рикоз вульвы в виде сосудистой опухоли малоопытные врачи могут принять за грыжу. Во-вторых, при выраженном варикозе вульвы может быть многоплодная беременность, предлежание плаценты, кровотечение в родах и послеродовом периоде, тромбозы как поверхностных, так и глубоких (тазовых и бедренных) вен. Своевременно принятые меры дают благоприятный исход.

УДК 618.14—006.36—06:618.14—005.1

В. М. Гусакова, Ф. М. Сабиров, Р. А. Осипов (Казань).
Редкие осложнения при миоме матки

Разрывы сосудов фиброматозных узлов и ущемление миомы в малом тазу относятся к редким, но тяжелым осложнениям. Приводим наши наблюдения.

И. И., 52 лет, доставлена службой скорой помощи в гинекологическое отделение 9/XI 1976 г. в 9 час. 30 мин. в крайне тяжелом состоянии. Заболевание началось остро полтора часа назад: появились боли в животе с обморочным состоянием.

Первые менструации с 15 лет, установились сразу, проходили через 4 недели по 5 дней, без болей. Расстройств менструации не отмечалось. Очередная менструация началась накануне. Беременностей было 6, родов (срочных) — 2, искусственных абортов — 4 (последний аборт 19 лет назад).

В течение последних 10 лет И. состояла под наблюдением женской консультации по поводу миомы тела матки. Ей многократно предлагали оперативное лечение, но она отказывалась от него.

При поступлении больная в сознании, на вопросы отвечает вяло. АД 70/50 мм рт. ст. Пульс нитевидный с экстрасистолой. Кожа и видимые слизистые бледные. Тоны сердца приглушены. Живот в верхнем отделе мягкий, безболезненный, печень и селезенка не определяются. В нижнем отделе живота пальпируется опухоль, верхний полюс которой достигает уровня пупка, нижний уходит в малый таз. Опухоль плотная, бугристая, малоподвижная, болезненная при исследовании. Перкуторно определяется притупление, совпадающее с границами опухоли. Наружные половые органы развиты правильно. Шейка матки при осмотре в зеркалах чистая, с боковыми разрывами. Бимануально: влагалище широкое, шейка матки отклонена к лону, укорочена и переходит в вышеописанную опухоль. Придатки не определяются. Выделения кровянистые с гнилостным запахом.

Предварительный диагноз: множественная интерстициальная и субсерозная миома тела матки с некрозом одного из узлов (?). Шок II степени. Внутреннее кровотечение (?).

Больная консультирована терапевтом и невропатологом для исключения экстрагенитальной патологии, одновременно начаты мероприятия по борьбе с шоком: перебивание крови, полиглюкина, введение кортикостероидов, сердечных средств. Решено произвести пробное чревосечение.

9/XI в 10 час. 30 мин. под интубационным наркозом с мышечными релаксантами вскрыта брюшная полость. Обнаружено около 1,5 л жидкой крови со сгустками. Мат-

ка размерами $21 \times 16 \times 15$ см, содержит множество интерстициальных и субсерозных миомадозных узлов. Установлен разрыв заднего листка правой широкой связки на протяжении 3 см, в параметрии около 200 мл жидкой крови и сгустков. На узле по правому ребру матки обнаружен разрыв венозного сосуда. Придатки не изменены.

Произведена простая экстирпация матки с придатками. Брюшная полость дренирована марлевой полоской через влагалище.

Макроскопическое описание препарата: на шейке матки имеются боковые разрывы. Тело матки содержит множество интерстициальных и субсерозных узлов размерами от 4×5 см до 11×13 см. Один из узлов расположен субмукозно на задней стенке тела матки, размер его 6×7 см. На разрезе все узлы имеют волокнистую структуру. Яичник и трубы не изменены.

Диагноз после операции: множественная интерстициальная — субсерозная — субмукозная миома тела матки с разрывом сосуда узла по правому ребру матки с кровотечением в брюшную полость. Шок II степени. Данные гистологического исследования: миома.

Послеоперационный период осложнился частичным расхождением швов в нижней трети раны передней брюшной стенки. И. выписана на 24-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

2. А., 71 года, доставлена службой скорой помощи в гинекологическое отделение 27/XII 1976 г. в 12 час. 10 мин. в тяжелом состоянии. Заболела 22/XII, когда появились резкие боли внизу живота, тошнота, рвота и повысилась температура до 38° . 27/XII боли усилились и приняли разлитой характер.

Первые менструации с 14 лет, проходили через 4 недели по 5—6 дней, без болей. Менопауза 18 лет. Беременностей 5, родов 4, 1 искусственный аборт. 30 лет назад у пациентки выявлена миома тела матки; последние 15 лет у гинекологу не обращалась.

Состояние больной тяжелое, сознание ясное, температура 38° , пульс 120 уд. в 1 мин., ритмичный, слабого наполнения. АД 150/80 мм рт. ст. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Живот вздут, при пальпации болезненный; резко положительный симптом Щеткина — Блюмберга. В нижнем отделе пальпируется бугристая болезненная неподвижная мягковатая опухоль, исходящая из малого таза, верхний полюс ее — на 3—4 см ниже пупка. Шейка матки при осмотре в зеркалах без патологических изменений. Бимануально: влагалище влажное рожавшей, шейка цилиндрической формы, не атрофичная. Наружный зев закрыт. Полость малого таза выполнена описанной выше опухолью. Тело матки и придатки отдельно не определяются.

Предварительный диагноз: пролиферирующая киста яичника с явлениями перекрута ее ножки или разрывом капсулы.

27/XII в 14 час. произведено чревосечение под интубационным закисно-эфирно-кислородным наркозом с мышечными релаксантами (листенон). Тело матки 18×20 см, содержит множество интерстициальных и субсерозных фиброматозных узлов размерами 4×6 см. Матка ущемлена в полости малого таза, извлечь ее удалось с трудом. Придатки не изменены. Подвешивающие связки яичников резко инфильтрированы. Произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками. Брюшная полость дренирована резиновой трубкой.

Макроскопическое описание препарата: на разрезе удаленное тело матки содержит субсерозные, интерстициальные и 3 субмукозных узла размером 8×11 см. Узлы с выраженным отеком, структура ткани неясно выражена. Результаты гистологического анализа: миомадозные узлы с некрозом, отеком и кровоизлиянием.

Послеоперационный период протекал без осложнений. А. выписана на 13-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Данное наблюдение представляет интерес ввиду редкости миомы больших размеров у женщины после 18-летней менопаузы. Опухоль не подверглась обратному развитию и осложнилась отеком, некрозом и кровоизлиянием в узлы, отеком подвешивающих связок яичников из-за нарушения питания, обусловленного, по всей вероятности, склерозом сосудов и ущемлением опухоли в малом тазу.

УДК 618.3—06:616—006.6

Проф. В. Н. Кожевников, Т. Н. Шардыко (Тюмень).
Экстрагенитальный рак и беременность

На материале архивов ряда лечебных учреждений за 1951—1970 гг. проанализированы истории болезни 29 женщин в возрасте от 20 до 46 лет, у которых беременность сочеталась со злокачественными новообразованиями различной локализации (см. табл.). У 23 женщин (79,3%) были раковые опухоли и у 6 (20,7%) — саркомы. Распространенность злокачественного новообразования у 5 из них соответствовала II стадии, у 7 — III ст., у 8 — IV ст. и у 9 стадия не указана. У 25 женщин опухоль была выявлена во время беременности (у 11 — в первом триместре, у 13 — во втором и у 1 — в третьем), у остальных — в послеродовом и лактационном периодах. Основная роль в установлении злокачественного новообразования принадлежала онкологическим учреждениям: у 15 (51,9%) женщин оно было обнаружено в онкодиспансере, у 1

Данные о злокачественных новообразованиях у беременных

Годы	Локализация новообразования						всего
	молочная железа	желудок	кишечник	щитовидная железа	кожа	саркомы костей	
1951—1955	1	—	—	1	1	—	3
1956—1960	2	4	1	—	—	2	9
1961—1965	—	—	—	—	3	—	3
1966—1970	4	3	2	—	1	4	14
Всего	7	7	3	1	5	6	29

(3,4%) — врачами женской консультации, у 2 (6,8%) — в родильном стационаре и у 11 (37,9%) — в других лечебно-профилактических учреждениях.

Наши данные свидетельствуют о запоздалой диагностике опухолевого процесса у большинства больных.

Мы пришли к выводу, что беременность не ускоряет ракового процесса. Однако в послеродовом периоде и периоде лактации опухолевый процесс, как правило, принимает галопирующее течение. Вот почему своевременное выявление злокачественного новообразования является важнейшей задачей врача акушера-гинеколога.

Касаясь исхода беременности, следует отметить, что у 11 больных она самостоятельно прервалась в различные сроки, а 10 подверглись абдоминальному родоразрешению. Самостоятельные роды произошли у 8 больных. Запущенные стадии злокачественных новообразований были причиной малоуспешных результатов лечения.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 362.11(470.57)

ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ИНОГОРОДНИМ БОЛЬНЫМ В СТАЦИОНАРАХ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЦЕНТРА

Канд. мед. наук Р. Ш. Магазов

Республиканская клиническая больница (главрач — Р. Ш. Магазов) БАССР

Реферат. Статистическое исследование уровня, объема и структуры стационарной медицинской помощи, оказываемой иногородним больным медицинскими учреждениями в республиканском центре (г. Уфа), с экспертной оценкой обоснованности госпитализации и целесообразности видов специализированной помощи позволило определить необходимое число коек по профилям отделений. Предлагается органам здравоохранения учитывать при планировании развития стационарной сети объем помощи, оказываемой иногородним больным, приезжающим в республиканский центр, и устанавливать дополнительные койки.

Перед нами стояла задача изучить уровень, объем и структуру стационарной медицинской помощи, оказываемой иногородним больным медицинскими учреждениями г. Уфы. Коечный фонд на момент исследования составлял 10,2 койки на 1000 населения города, в целом по республике обеспеченность городского населения была на уровне 9,6 койки на 1000 человек.

Используя методику НИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н. А. Семашко, мы провели статистическое исследование фактического объема стационарной помощи приезжим больным, оказываемой в республиканском центре, путем 10% выборки. Сбор материалов производили за два смежных года, анализ же выполнен по усредненным показателям, сложившимся за один год. Экспертным пу-

тем определяли обоснованность госпитализации иногородних больных и целесообразный вид специализированной помощи.

В течение года стационарная помощь в республиканском центре оказана 6110 иногородним жителям, подавляющее большинство из них (96,3%) находилось на лечении в республиканских учреждениях. Если среди всех госпитализированных приезжие составляли 20,7%, то на долю иногородних больных приходилось только 3,8%. Распределение этих больных по профилям было следующим. 10,2% нуждались в дерматовенерологической помощи, 9,6% — в неврологической, 7,0% — в хирургической, 5,2% — во фтизиатрической, 4,6% — в терапевтической и 3,7% — в оториноларингологической. Более половины всех приезжих в республиканский центр иногородних больных поступали на лечение в отделения терапевтического и хирургического профилей.

Уровень госпитализации иногородних больных достигал 8,3 на 1000 жителей данного города, а в пересчете на 1000 иногородних жителей периферии республики он равнялся 5,8. Госпитализация в отделения хирургического профиля составляла 2,9 случая на 1000 жителей данного города (из них 1,7 падали на узкоспециализированные отделения), в отделения терапевтического профиля — 1,6 (из них около половины приходится на узкоспециализированные отделения), во фтизиатрические и неврологические отделения — 0,7—0,6, в педиатрические, оториноларингологические и дерматовенерологические — по 0,4.

85,8% всех иногородних больных, госпитализированных в стационары республиканского центра, составили лица со следующими классами заболеваний: инфекционными и паразитарными; болезнями почек и мочеполовых органов; болезнями органов дыхания; органов кровообращения; осложнениями беременности и родов; новообразованиями; болезнями нервной системы; травмами и болезнями органов пищеварения. У преобладающего большинства больных были хронические процессы, требующие сложных методов обследования и лечения.

Анализ материалов, характеризующих стационарную помощь иногородним больным, по классам болезней и отдельным нозологическим группам показывает, что в республиканском центре жители из других городов госпитализируются чаще всего для получения специализированной и узкоспециализированной помощи. Следовательно, при планировании медицинской помощи для иногородних жителей в республиканском центре основное внимание следует уделять специализированным ее видам.

Что касается возрастного состава иногородних больных, госпитализированных в республиканском центре, то большинство составляли взрослые (77,2%), относящиеся главным образом к возрастным группам 30—39 и 20—29 лет. Процент детей был равен 16,3, подростков — 6,5. Среди детей до 15 лет преобладали больные с патологией органов дыхания (17,0%), кровообращения, инфекционными и паразитарными заболеваниями (по 15%). Подростки чаще госпитализировались по поводу этих же болезней. У взрослых иногородних больных трудоспособного возраста в стационарах республиканского центра чаще встречались болезни мочеполовых органов (13,9%), инфекционные и паразитарные заболевания и болезни органов дыхания (по 13,2%), у лиц пожилого и старческого возраста (старше 60 лет) — болезни органов кровообращения (25,6%) и новообразования (12,9%).

Средняя длительность стационарного лечения у иногородних больных была больше, чем у жителей данного города: 23,3 и 13,3 дня соответственно. Эта разница заметнее в возрастных группах до 1 года, 20—28 и 30—39 лет.

По данным экспертной оценки, госпитализация по профилям отделений должна измениться. Уровень госпитализации иногородних жителей

в отделениях хирургического, педиатрического и неврологического профилей станет меньше фактического и составит соответственно 2,6; 0,3 и 0,6 случая на 1000 жителей данного города, а в отделениях терапевтического, офтальмологического, оториноларингологического профиля он, напротив, должен несколько возрасти (до 1,7; 0,3 и 0,6 случая соответственно). На фактическом уровне сохранится госпитализация в отделениях акушерско-гинекологического и фтизиатрического профилей. Сопоставление фактической госпитализации по профилям отделений с рекомендациями экспертов показало, что необходима более узкая специализация коечного фонда в городе. Число госпитализированных в общетерапевтические, общехирургические и детские соматические отделения должно уменьшиться, в то время как доля больных, нуждающихся в специализированной помощи, увеличивается.

Уровень госпитализации иногородних больных в узкоспециализированные отделения терапевтического профиля повысился до 1,6 случая на 1000 населения данного города, хирургического — до 2,5 случая.

Если всех фактически госпитализированных в общетерапевтические отделения принять за 100%, то, согласно экспертным данным, число больных, нуждающихся в госпитализации в узкоспециализированные кардиологические, гастроэнтерологические, пульмонологические, эндокринологические, нефрологические и гематологические отделения, составит соответственно 7,9%; 27,7%; 26,9%; 1,9%; 11,9% и 10,9%.

Аналогичное положение наблюдалось и в отделениях хирургического профиля. 85,9% иногородних жителей, госпитализированных в общехирургические отделения республиканского центра, целесообразно было бы лечить в узкоспециализированных отделениях, в том числе в гастроэнтерологических — 23,9%, в пульмонологических — 21,1%, в сердечно-сосудистом — 20,6%, в проктологическом — 0,8%, в гинекологическом — 4,3%. Небольшая доля кардиологических, эндокринологических, онкологических, ортопедо-травматологических и урологических больных среди госпитализированных в общетерапевтические и общехирургические отделения объясняется наличием в республиканских учреждениях специализированных отделений. Половина госпитализированных в детские соматические отделения иногородних жителей, по мнению экспертов, нуждалась в лечении в узкоспециализированных отделениях.

При расчете потребности числа коек для стационарного лечения иногородних больных в республиканском центре нами учитывался уровень госпитализации по экспертной оценке и сложившиеся сроки стационарного лечения.

Результаты настоящего исследования показали, что в республиканском центре на каждые 10,0 тыс. иногородних жителей периферии республики необходимо иметь не менее 4,2 койки, в том числе в специализированных отделениях терапевтического профиля — 1,1, хирургического — 1,3, акушерско-гинекологического — 0,2, педиатрического — 0,1, для лечения больных туберкулезом — 1,1, неврологических — 0,2, оториноларингологических — 0,2, офтальмологических — 0,1, дерматовенерологических — 0,1 койки. В расчете на 10,0 тыс. жителей данного города этот показатель равняется 6,5 случая, или около 500 коек в абсолютных цифрах. Таким образом, органам здравоохранения при планировании развития коечной сети необходимо учитывать объем стационарной медицинской помощи, оказываемой иногородним больным, приезжающим в республиканский центр, и устанавливать дополнительные койки.

Поступила 21 февраля 1977 г.

О ХИМИЧЕСКОМ ЗАГРЯЗНЕНИИ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ
ВСТРОЕННЫХ МЕБЕЛЬНЫХ МАГАЗИНОВ

Доц. Г. П. Трубицкая

Кафедра коммунальной гигиены (зав.— проф. А. Н. Боков) Ростовского медицинского института

Реферат. Хранение мебели, изготовленной из полимерных материалов, приводит к химическому загрязнению воздушной среды не только рабочих помещений, но и расположенных над ними жилых квартир. Установлено неблагоприятное воздействие химического загрязнения на состояние здоровья сотрудников магазинов и самочувствие жильцов. Доказана необходимость размещения мебельных магазинов в отдельно стоящих зданиях или зданиях нежилого назначения и устройства эффективной вентиляции для улучшения условий труда.

Целью настоящей работы явилось изучение воздушной среды и состояние здоровья людей в местах большого скопления мебели, в частности в рабочих помещениях встроенных мебельных магазинов, а также воздушной среды жилых квартир, размещенных над ними.

Опыт токсиколого-гигиенической оценки полимерных строительных материалов показал, что из полимерных материалов, используемых при изготовлении мебели, выделяются формальдегид, фенол, стирол, фталаты и некоторые другие вещества. Среди них наиболее выраженным и многообразным биологическим действием на организм обладает формальдегид, являющийся, к тому же, практически универсальным загрязнителем воздушной среды, так как он выделяется едва ли не каждой составной частью мебели. Второе место по частоте миграции из полимерных материалов и степени опасности занимает фенол. Поэтому мы исследовали содержание в воздушной среде главным образом этих двух веществ.

Пробы воздуха в торговых залах магазинов брали сразу после открытия магазина (при выключенной вентиляции) и в середине рабочего дня (при работающей вентиляции). В 8 жилых квартирах, в том числе в 6 опытных, расположенных над магазинами, и 2 контрольных — в домах без встроенных учреждений, отбор проб воздуха проводили в течение дня (с 8 до 23 часов). Всего было выполнено 138 санитарно-химических анализов проб воздуха. Фенол ни в одной из них не был выявлен. Формальдегид был обнаружен во всех обследованных объектах. В рабочих помещениях магазинов средние концентрации формальдегида колебались от $0,116 \pm 0,007$ мг/м³ до $0,324 \pm 0,02$ мг/м³, превышая допустимые уровни в атмосферном воздухе в десятки раз, а максимальные его концентрации нередко приближались к предельно допустимым в рабочей зоне производственных помещений.

При опросе большинство работников магазинов жаловалось на постоянные головные боли, раздражение слизистой оболочки глаз с ощущением рези и жжения. Последнее отмечали и наши сотрудники, производившие отбор проб воздуха. У работников магазинов установлено статистически достоверное изменение некоторых показателей морфологического состава крови (см. табл.). Специфическая реакция агломерации лейкоцитов оказалась положительной у 82% сотрудников магазина «Шипка»; у работников магазинов № 8 и № 21 частота положительных реакций составила соответственно 50% и 61%, в контрольной группе — 12%.

Приведенные данные могут свидетельствовать как об общетоксическом, так и сенсибилизирующем действии комплексов химических веществ, мигрирующих из мебели.

**Статистические показатели лейкоцитарной формулы у сотрудников
встроенных мебельных магазинов**

Магазины	Лейкоциты		Эозинофилы		Нейтрофилы				Лимфоциты		Моноциты	
	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	палочко-ядерные		сегментоядерные		n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$
					n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$	n	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$				
«Шника»	23	7191 ± 429 P < 0,002	21	2,4 ± 0,29 P > 0,1	23	3,7 ± 0,49 P > 0,1	23	66,1 ± 0,87 P < 0,001	23	26,4 ± 1,25 P > 0,1	22	4,34 ± 0,44 P > 0,1
№ 8	22	6363 ± 314 P < 0,05	19	3,4 ± 0,26 P < 0,01	22	4,1 ± 0,28 P > 0,1	19	56,3 ± 1,38 P > 0,1	19	29,2 ± 0,89 P < 0,05	19	7,2 ± 0,51 P < 0,001
№ 21	13	6777 ± 378 P < 0,01	13	3,3 ± 0,86 P > 0,1	12	4,2 ± 0,54 P > 0,1	12	59 ± 1,74 P > 0,1	13	24,7 ± 2,16 P > 0,1	13	7,0 ± 0,95 P < 0,02
Контроль	18	5321 ± 335	18	2,1 ± 0,33	18	4,5 ± 0,39	18	57,3 ± 1,45	18	25,3 ± 1,52	18	4,0 ± 0,33

Санитарно-химические исследования воздушной среды жилых квартир позволили выявить формальдегид в концентрации от $0,007 \pm \pm 0,001$ мг/м³ до $0,046 \pm 0,002$ мг/м³. Отмечена зависимость степени химического загрязнения воздуха квартир от уровня концентрации формальдегида в помещениях мебельных магазинов, расположенных под ними.

Жильцы квартир, расположенные над помещениями мебельных магазинов, при опросе указывали на наличие резкого постороннего запаха. Как взрослые, так и дети отмечали затрудненность дыхания и раздражение слизистой оболочки глаз с наибольшей выраженностью в ночное время и ранние утренние часы. Последнее позволяет с большой долей вероятности полагать, что степень химического загрязнения воздуха квартир в ночное время фактически достигает более высоких цифр, чем это вытекает из данных, полученных нами в дневное время.

Ремонт, наладка и некоторое совершенствование существующей в магазинах вентиляционной системы, а также заделка щелей в перекрытиях оказались практически неэффективными.

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости размещения мебельных магазинов в отдельно стоящих зданиях или зданиях нежилого назначения с обязательным устройством эффективной вентиляции для улучшения условий труда.

Поступила 14 февраля 1977 г.

УДК 613.6:313.13

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИЦ КОЖЕВЕННЫХ ЗАВОДОВ И МЕРОПРИЯТИЯХ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ УЛУЧШЕНИЮ САНИТАРНЫХ УСЛОВИЙ ТРУДА

Доц. Т. А. Шакиров, доц. А. Т. Гончаров

*Кафедра общей гигиены (зав. — доц. А. Т. Гончаров) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. На основании анализа заболеваемости работниц кожевенных заводов за 1971—1975 гг. даны рекомендации по дальнейшему улучшению санитарных условий труда.

Мы проанализировали заболеваемость с временной утратой трудоспособности работниц кожевенных заводов за 1971—1975 гг. Обработаны 18 000 больничных листов, вычислен показатель болевших лиц (число болевших на 100 рабочих) среди работниц с непрерывным 3-летним

и 5-летним стажем. В качестве контрольной группы обследованы работницы галантерейных цехов Казанского производственного кожевенного объединения (работа средней тяжести). Технологический процесс в этих цехах не связан с использованием тепловыделяющего оборудования, воздух не загрязнен вредными химическими веществами. Сравнивались показатели, относящиеся к одинаковым возрастным группам, выборочно вычислялись стандартизованные показатели.

Установлено, что среди работниц кожевенных заводов с 5-летним стажем число болевших лиц составляет 69,4, а в контрольной группе 60,0 ($P < 0,05$). Интересно, что гипертоническая болезнь у работниц кожевенных заводов встречается реже, чем в контрольной группе ($P < 0,05$). Меньшая распространенность ее, по-видимому, связана с гипотензивным действием микроклимата отделочного и дубильного цехов кожевенных заводов. В процессе сушки кож, а также на участках покрывного крашения полуфабриката заводов хромовых кож, жестких кож и юфти женщины выполняют работу средней тяжести при повышенной температуре воздуха (до 28°). Величина потери веса тела составляет в этих условиях 0,3—0,5 кг/час. У выполняющих такую же работу при температуре 20° потеря веса бывает 0,2 кг/час, что свидетельствует о меньшем утомлении и напряжении организма. Для снижения утомляемости работающих в отделочных цехах перспективным является кондиционирование воздуха. Рекомендуется также создать режим разрежения в сушильно-увлажнительных агрегатах.

Показатели, вычисленные по данным заболеваемости за 3 года у работниц с 3-летним стажем, свидетельствуют о превалировании в основных цехах кожзаводов заболеваемости бронхитами, воспалением легких, дерматитами, пиодермией. Не исключено, что эти заболевания в определенной степени связаны с раздражающим действием кислот, щелочей, соединений хрома, синтетических дубителей, применяемых в отмочнозольных и дубильных процессах, а также с влиянием красителей, растворителей, полимерных соединений, закрепителей, используемых на отделочных операциях. По нашим данным содержание отдельных химических веществ в воздухе рабочей зоны в большинстве случаев не превышало ПДК, однако в ряде случаев в воздухе одновременно находилось до 5 и более веществ в виде смесей. Поэтому, исходя из современных представлений о характере действия на организм газообразных химических веществ в виде смесей, по-видимому, целесообразны мероприятия по дальнейшему улучшению санитарно-гигиенических условий труда. В частности, следует капсулировать камеры для покрывного крашения, удалять пары органических веществ местными отсосами, совершенствовать технологическое оборудование в целях максимального уменьшения рассредоточенных источников загрязнения воздушной среды производственных помещений и устранения прямого контакта работающих с химическими материалами.

В структуре заболеваемости рабочих кожевенных заводов преобладают также болезни костно-мышечной и периферической нервной систем. Показатели по этим формам болезней в сравниваемых группах работающих на кожевенных заводах и в галантерейных цехах среди женщин равны соответственно 15,5 и 8,4 ($P < 0,05$), а среди мужчин — 14 и 3,8 ($P < 0,05$). Известно, что одной из немаловажных причин этих заболеваний является недостаточный уровень механизации трудовых процессов. Наши данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего облегчения труда на кожевенных заводах. Мы рекомендуем сушку кож проводить в вакуумных сушилах с горизонтально расположенными столами, рамные сушила оборудовать раздвижными секторными рамами; нарезные прессы перевести на автоматическое регулирование и снабдить их подъемниками полуфабриката; рабочие места оборудовать

удобными средствами связи и сигнализации, сидениями для кратковременного отдыха во время регламентированных перерывов.

Производственные факторы кожевенной промышленности не оказывают существенного влияния на заболеваемость женскими болезнями.

Поступила 28 апреля 1977 г.

УДК 678.7:612.112.3:618.2—083+612.648

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН — РАБОТНИЦ ПРОИЗВОДСТВА КАУЧУКА И У ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

А. П. Пигалов

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Фагоцитарная активность лейкоцитов у работниц производства изопренового каучука во время беременности и у их новорожденных детей выше, чем в контрольной группе, и зависит от стажа работы.

Естественная неспецифическая реактивность, являющаяся видовым признаком и определяемая рядом факторов, в том числе и фагоцитарной активностью микро- и макрофагов, весьма чувствительна к изменениям внутренней и окружающей среды на различных этапах онтогенеза, и особенно в постнатальной жизни. Для детского организма она имеет большее значение, чем для взрослых, у которых основную роль играют специфические иммунологические механизмы [2]. Установлено, что на фагоцитарную активность лейкоцитов крови у новорожденных влияет состояние ее у матерей во время беременности [1].

Мы исследовали фагоцитарную активность лейкоцитов периферической крови у беременных женщин — работниц производства изопренового каучука (основная группа), в том числе у 91 в первой и у 108 — во второй половине беременности. Контрольную группу составили женщины, работающие на этом же предприятии, но не имеющие контакта с профессиональной вредностью. 43 из них обследованы в первой и 68 — во второй половине беременности. Фагоцитоз изучали по методике А. Х. Хамидуллиной (1970).

Было установлено, что фагоцитарная активность лейкоцитов крови меняется на протяжении беременности и зависит от условий труда женщины. Фагоцитарный индекс повышается во второй половине беременности. У женщин основной группы на протяжении всей беременности он выше, чем в контрольной. В то же время в первой половине беременности у женщин основной группы фагоцитарное число было ниже, чем в контроле. Во второй половине беременности фагоцитарное число было одинаково у женщин обеих групп.

Своеобразные особенности фагоцитарной реакции лейкоцитов наблюдались с увеличением срока работы женщин в условиях профессиональной вредности (рис. 1, А и Б).

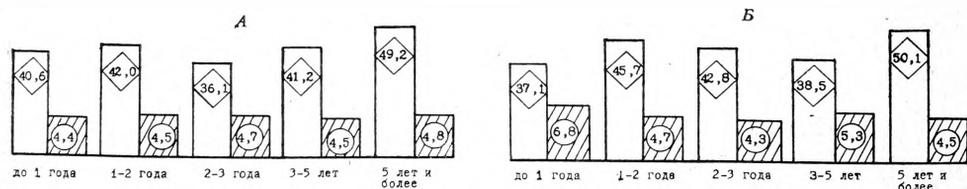


Рис. 1. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови у беременных в зависимости от стажа работы.

Обозначения: А — первая половина беременности, Б — вторая половина беременности; заштрихованные столбики — фагоцитарное число, незаштрихованные — фагоцитарный индекс.

Подобная динамика прослеживается у нейтрофилов и эозинофилов. Данные о фагоцитарной способности лимфоцитов разнообразны. По мнению большинства исследователей, лимфоциты не могут фагоцитировать. Однако А. Х. Хамидуллина (1970) находила фагоцитарную способность лимфоцитов у тех больных, у которых была снижена фагоцитарная активность полинуклеаров.

Мы обнаружили слабую фагоцитарную активность лимфоцитов, которая повышалась с $2,4 \pm 0,5\%$ при стаже до года до $7,8 \pm 1,0\%$ после 5 лет работы ($P < 0,05$). Фагоцитарное число также несколько увеличилось.

Фагоцитарный индекс моноцитов возрастал к 3 годам работы до $39,0 \pm 4,0\%$ ($P < 0,05$) и достигал большего значения после 5 лет работы — $41,2 \pm 5,0\%$ ($P < 0,05$). Подобную динамику имело и фагоцитарное число.

Мы изучили фагоцитарную активность лейкоцитов пуповинной крови у 112 детей, родившихся у женщин основной группы, и у 62 детей, рожденных женщинами контрольной группы.

Фагоцитарная активность лейкоцитов пуповинной крови значительно ниже, чем в материнской крови во время беременности. Как у матерей, так и у детей основной группы фагоцитарный индекс выше, чем в контрольной группе, а фагоцитарное число было одинаковым у детей обеих групп.

Фагоцитарный индекс у детей основной группы был достоверно выше по сравнению с контролем только за счет эозинофилов. Высокая фагоцитарная активность эозинофилов наблюдалась у матерей этих детей во время беременности. Фагоцитарная активность пуповинной крови новорожденных также зависела от стажа работы матери на производстве изопренового каучука (рис. 2).

Подобная динамика наблюдается у нейтрофилов и эозинофилов. Фагоцитарный индекс мононуклеаров продолжает нарастать после 5 лет работы матери в условиях данного производства, но фагоцитарное число у лимфоцитов остается прежним, а у моноцитов — сниженным.

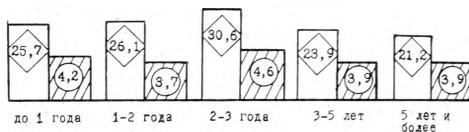


Рис. 2. Фагоцитарная активность лейкоцитов пуповинной крови новорожденных в зависимости от стажа работы матерей. Обозначения: заштрихованные столбики — фагоцитарное число, незаштрихованные — фагоцитарный индекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриненко Н. И. Некоторые факторы естественного иммунитета новорожденных детей и условнопатогенные микроорганизмы. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1965.— 2. Михайлова З. М., Михеева Г. А. Иммунологическая реактивность детского организма. М., 1974.— 3. Хамидуллина А. Х. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1970, 12.

Поступила 22 марта 1977 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Р. А. Лурия. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. Медицина, М., 1977, 112 стр.

Впервые изданная в 1936 г., эта книга вышла четвертым изданием. Как пишет в предисловии Е. И. Чазов, она отнюдь не утратила актуальность. Наоборот, с прогрессом современного технического вооружения медицины опасность «отдаления» врача от больного нарастает, а от этого и предостерегает книга Р. А. Лурия. Решение об ее издании было принято в 1974 г., когда отмечалось столетие со дня рождения автора.

Речь идет о взаимоотношении врача и больного, что во все времена составляло важную проблему в медицине. Эти отношения не тождественны контакту двух здоро-

вых людей. Не случайно принято говорить о психологии больного и психологии врача: для первого — это переживание болезни во всей его сложности, для второго — это знание и умение, направленные к раскрытию болезни у пациента и помощи ему, что в целом стоит в связи с врачебным мышлением.

Книга написана для практического врача и призывает его прежде всего помнить о больном с его переживанием болезни, о всем, что автор описывает, как «...тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения эмоций, аффектов, конфликтов, психических переживаний и драм» (стр. 36). Это и есть то, что автор обозначает понятием «внутренняя картина болезни». Как и Голдшейдер, он различает две стороны этой картины: сенситивную (чувственную), данную в ощущениях болезни, и интеллектуальную (душевную, психогенную), отражающую самооценку себя в болезни, мысли о болезни, отношении к ней. Все это сплавляется в целостную картину больного человека.

Огромный клинический опыт автора позволяет ему утверждать, что синтетическое, целостное восприятие больного врачом, анализ внутренней картины болезни и тщательное ее изучение являются обязательным условием для разрешения диагностической задачи у постели больного. Автор всегда говорил, что только синтез всех данных анамнеза и подробного исследования больного всеми доступными методами обеспечивает наилучшие возможности диагностики и лечения. В этом разделе книги он подчеркивает значение личности врача в его общении с больным, не только его специальную подготовку, но именно «умение», о котором писал еще Мудров. Диагностический синтез, говорит автор, подобен скульптуре, «высеченной» из живого материала фактов, воссоединенных вместе в процессе врачебного размышления над данными анамнеза, объективного изучения больного и, в первую очередь, над его внутренней картиной болезни.

В этом отношении, как это ни парадоксально, верно замечание историка медицины Зигериста: «Хороший врач в Египте 4000 лет назад, хороший врач в Греции и хороший врач современный меньше отличаются друг от друга, чем мы вправе ожидать, принимая во внимание научные обоснования врачебной деятельности в эти далекие различные эпохи» (стр. 67).

Интеллектуальная часть внутренней картины болезни создается больным в своих мыслях и представлениях о ней. Эта психогенная надстройка над собственными болезненными изменениями (функциональными или органическими) часто играет чрезвычайно важную роль. Оценить эту часть состояния больного весьма существенно для раскрытия душевной сферы больного, его впечатлительности и восприимчивости ко всем падающим на него раздражениям. Сюда входит и реакция на врача и всю обстановку лечебного учреждения. Этот компонент внутренней картины болезни является основой для ятрогенных неврозов, которым автор посвятил вторую часть своей книги. Источники такой ятрогении разнообразны: это и сам врач, его манера обращения с больным, особенно его слова и поведение, содержание информации о болезни, его чуткость и внимательность. Ранить может и полученный самим больным результат лабораторных или инструментальных исследований, иногда при этом безответственная их оценка техническим работником. В книге приводится большое число убедительных примеров. К сожалению, со времени написания книги подобные случаи ятрогений от неправильно понятой информации больным отнюдь не уменьшились. Недаром проблема деонтологии не сходит со страниц печати.

Профилактика подобных ятрогений фактически сливается с психотерапией. Автор пишет: «Слово врача — могучее оружие воздействия на больного, но если оно воспринимается больным неправильно, то оно вызывает огромные интеллектуальные наслонения на сенситивную часть внутренней картины болезни» (стр. 106).

Характерно, что все учение о внутренней картине болезни и ятрогениях автор рассматривает строго с позиций павловского учения о единстве психического и соматического, о целостности организма. Нельзя не отметить явную увлеченность автора изложенными в книге идеями. Это проявилось в ярком литературном стиле, которым написана эта небольшая, но чрезвычайно актуальная и для современности книга, которую с интересом и пользой прочтет каждый врач. Можно только пожалеть, что тираж книги (15 тыс.), разошедшийся чрезвычайно быстро, не сделал ее столь доступной, как это следовало бы.

Доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Л. М. Рахлин (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС

(11—16/IX 1977 г., Амстердам)

На конгрессе присутствовало около 3 тыс. неврологов всего мира. Советский Союз представляли 11 делегатов — из Москвы, Ленинграда, Минска, Казани, Харькова. Обсуждались 4 главные проблемы: нейроиммунология, нервно-мышечные заболевания,

расстройства сознания и познавательной способности, географические факторы в неврологии. Специальная сессия была посвящена эпилепсии. Одновременно с конгрессом проходила Всемирная конференция по множественному склерозу и заседание Всемирного совета по этой проблеме. На 6 симпозиумах конгресса рассматривались особо важные вопросы современной неврологии: экстрапирамидные заболевания, головные боли, множественный склероз, нейрофармакология, невровазкулярные заболевания, мальформации центральной нервной системы.

В докладах, посвященных нейроиммунологии, особое внимание привлекло сообщение, освещающее современные взгляды на структуру и функцию иммунокомпетентной системы (Рафф, Лондон). В серии докладов подчеркивалась главенствующая роль иммунных факторов при так называемых «медленных инфекциях» (Медлен, ФРГ), лимбосакральном болевом синдроме (Антонов, Минск), миастении (Фелткамп, Голландия).

Арнсон (США) представил итоги изучения антигенов гистосовместимости при различных заболеваниях нервной системы. Автор утверждает, что антиген HZA-B₁₂ является показателем возможного предотвращения развития множественного склероза. Наличие же антигена HZA₃ свидетельствует о риске развития бокового амиотрофического склероза.

Доклад академика АМН СССР Е. В. Шмидта и профессора И. В. Ганнушкиной (Москва) был посвящен выявлению антител к структурным элементам нервной ткани при разных заболеваниях нервной системы.

На секции по нервно-мышечной патологии с большим интересом были заслушаны доклады проф. Е. Г. Дубенко (Харьков) «Синдромы нервно-мышечных заболеваний при гипотиреозах» и проф. А. А. Скоромец (Ленинград) «Об эндокринных миопатиях». В ряде сообщений были изложены результаты применения электронномикроскопической техники и биохимических исследований при изучении патогенеза некоторых нервно-мышечных заболеваний.

Норрис и соавт. (США), касаясь симптоматической терапии бокового амиотрофического склероза, предложили производить оперативные вмешательства на глотке, предупреждающие развитие дисфагии. Группой авторов из нескольких стран представлена интересная работа по изучению подавления клеточного иммунитета у жителей острова Гуам, страдающих амиотрофическим боковым склерозом и паркинсонизмом — деменией.

Расстройства сознания и познавательной способности освещались в плане нейрофизиологических и метаболических аспектов. Отмечено чрезвычайное разнообразие неврологических осложнений, обусловленных «расщепленным мозгом».

Этиология и патогенез мальформаций центральной нервной системы рассматривались под углом зрения электронномикроскопического сканирования нервной системы в процессе эмбриогенеза (Вейтерман, США). В большом обзорном докладе (Маринтопулос, США) были приведены данные о связи мальформаций с нарушениями метаболических процессов и хромосомной патологией, а также о значении абортов в развитии спинальных и церебральных дефектов развития.

Среди докладов «Географические факторы в неврологии» особый интерес представляет сообщение Альтер (США) «Эпидемиология множественного склероза: ключи к объяснению причины». Генетическая детерминанта гистосовместимости (HZA-A₃, HZA-B₇) играет, по мнению автора, главенствующую роль в развитии этого заболевания.

Хертел и Риккер из ФРГ представили данные о влиянии геомедицинских факторов на возникновение сириномелии. Другие исследователи также пришли к выводу о воздействии географических факторов на возникновение врожденных мальформаций нервной системы. Утверждается, что внешняя среда имеет очень большое значение в развитии различных заболеваний нервной системы, особенно в детском возрасте.

На специальной сессии по эпилепсии освещались вопросы фармакотерапии этой болезни и фармакодинамики противосудорожных средств. Приведены предварительные результаты применения нового антиэпилептического препарата бензодиазепинового ряда — клоназепама, или риватрилы. Благоприятное действие препарата наблюдалось у 50% больных. Достоинством нового препарата является возможность применения его для лечения как детей, страдающих эпилепсией, так и взрослых. Клоназепам оказался эффективным средством лечения резистентных случаев эпилепсии. Его рекомендуется применять в комбинации с другими противосудорожными средствами.

В докладе проф. Л. Г. Ерохиной (Москва) подвергнуто подробному анализу патогенез, клиника и дифференциальная диагностика «синкопальных состояний».

В большинстве представленных на симпозиуме докладов по головным болям обсуждался вопрос о патогенезе мигрени. Утверждается, что в основе заболевания лежит нарушение агрегации тромбоцитов в сторону ее усиления. В связи с этим в комплексе терапевтических средств предлагается применение малых антикоагулянтов, в частности аспирина.

Неврологи из США и Финляндии высказали мнение о возможной роли вирусной инфекции и патогенезе болезни Паркинсона на том основании, что при серологических исследованиях в крови и ликворе больных обнаруживались высокие титры различных противовирусных антител.

Множественному склерозу было посвящено одно из 3 пленарных заседаний конгресса и несколько секционных (всего было заслушано 73 доклада). Ответственность за организацию сессии несли Международная федерация обществ множественного склероза, членами которой являются представители 20 различных стран мира и с 1977 г. — Советский Союз. В докладе «Некоторые аспекты изучения множественного склероза в Советском Союзе» (И. Н. Дьяконова, Казань) были представлены данные о разработке этой проблемы в историческом аспекте и современном изучении патогенеза и клиники заболевания в Советском Союзе. На секционном заседании были подытожены (И. Н. Дьяконова) результаты коллективной работы сотрудников кафедры нервных болезней Казанского ГИДУВа по изучению состояния иммунокомпетентной системы при множественном склерозе. В весьма оживленной дискуссии по проблеме множественного склероза подвергался обсуждению вопрос о вирусной природе заболевания и главенствующей роли иммунной системы в патогенезе заболевания. Предложено применение нового препарата для лечения мышечного спазма при множественном склерозе — лиорезала, или баклофена (производное γ -аминомасляной кислоты). Ранняя диагностика множественного склероза возможна с помощью методики вызванных потенциалов через зрительные нервы (Макдональд, Англия).

В докладах по нейроваскулярным заболеваниям уделялось особое внимание иммунологическим факторам в патогенезе «транзиторных ишемических атак», роли биохимических и изотопных методов в их диагностике.

Заседание сессии молодых ученых поставило перед неврологами мира вопрос о необходимости всемерного развития базисных дисциплин (нейроиммунологии, нейрофизиологии, нейроморфологии, нейрохимии) для обеспечения прогресса клинической неврологии.

Проф. И. Н. Дьяконова (Казань)

Первый Всероссийский съезд инфекционистов

(27—29/X 1977 г., Уфа)

В работе съезда приняли участие ответственные работники МЗ СССР и РСФСР, Совета Министров и МЗ Башкирии, академики АМН СССР А. Ф. Билибин, К. В. Бунина, члены-корреспонденты АМН СССР В. Н. Цикфортов, В. И. Покровский, В. И. Шувалова, более 380 делегатов и гостей.

Обсуждались вопросы организации инфекционной службы, патогенеза, клиники и лечения сальмонеллезов, брюшного тифа, дизентерии, кишечных инфекций у детей, кишечных инвазий, а также деонтологические аспекты врачевания.

В докладе начальника лечебно-профилактического управления МЗ РСФСР И. Н. Вавулиной «Состояние инфекционной службы и меры по ее дальнейшему улучшению» отмечены достижения в претворении в жизнь планов 9-й пятилетки (снижение заболеваемости и летальности по ряду инфекций, повышение показателя обеспеченности инфекционными койками, увеличение числа кабинетов инфекционных заболеваний). Среди задач, которые стоят перед советским здравоохранением в текущей пятилетке, важное значение отводится профилактике и дальнейшему снижению инфекционной заболеваемости путем развития и совершенствования инфекционной службы, подготовки специалистов-инфекционистов, разработки научных проблем организации инфекционной службы и качества лечебной помощи больным с инфекционными заболеваниями.

В докладе «Основные клинические аспекты проблемы сальмонеллезов» К. В. Бунина (Москва), указав на участие в патогенезе этой инфекции таких факторов, как интоксикация, расстройства водно-солевого баланса, кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики, а также на роль циклических нуклеотидов в развитии диарейного синдрома, обосновал эффективность патогенетической терапии, направленной на борьбу с интоксикацией и обезвоживанием, и малую действенность антибактериальной терапии. Предложена новая клиническая классификация сальмонеллезов.

В. И. Покровский (Москва) посвятил свое выступление актуальным вопросам дизентерии. Он отметил, что все паразитологические формы возбудителя дизентерии (Григорьева — Шига, Флекснера, Пьюкасла, Зонне) имеют значение и в настоящее время. В выяснении патогенеза дизентерии следует исходить из признания роли взаимосвязи ряда важнейших факторов: токсемии и внутриклеточного паразитирования шигелл, реакции сверхчувствительности и аутоенсибилизации, нарушения регуляторных процессов в эпителиальных клетках кишечника, расстройства обмена веществ и др. Докладчик остановился на так называемом «локальном» аспекте патогенеза и иммунитета в свете изучения системы секреторных иммуноглобулинов. Были подняты вопросы терапевтической эффективности различных химиопрепаратов, патогенетической терапии, систематизации клинической классификации дизентерии у детей и взрослых.

Н. И. Нисевич (Москва) сделала сообщение о клинико-эпидемиологической характеристике кишечных инфекций у детей на современном этапе. Среди возбудителей дизентерии у детей продолжают преобладать шигеллы Зонне первого и третьего ферментативных типов. Особенностью дизентерии Зонне у детей сейчас является на-

клонность к длительному бактериовыделению. За последние годы кишечная колино-инфекция составляет значительный удельный вес в основном за счет серотипа O₁₂₄ и штамма «Крым». Среди больных сальмонеллезом преобладают дети раннего возраста (52%); возбудителями заболевания в 64,7% являются сальмонеллы группы «В». Был подвергнут обсуждению вопрос о правомочности диагноза «пищевая токсикоинфекция» и необходимость лабораторного подтверждения диагноза «кишечная инфекция».

Проблема кишечных инвазий на современном этапе была темой доклада П. М. Алексеевой, К. М. Лобана и А. Я. Лысенко (Москва).

Д. М. Далматов (Омск) в докладе «Описторхоз и смешанные кишечные инфекционно-инвазивные заболевания» представил результаты исследования описторхоза, его роли в формировании хронического брюшнотифозного носительства, путей предупреждения и лечения.

Большой интерес у делегатов и гостей вызвали доклады А. Ф. Билибина (Москва) и Е. П. Ужиповой (Иваново), посвященные деонтологическим аспектам врачевания.

В заключение был утвержден новый состав пленума и президиума Всероссийского общества инфекционистов. Председателем общества избран член-корреспондент АМН СССР проф. В. И. Никифоров (Москва).

Проф. Д. К. Баширова (Казань)

Х ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ

22—25/XI 1977 г., Ереван

На пленарных и секционных заседаниях съезда обсуждались проблемы радиобиологии, общие и специальные вопросы рентгенодиагностики, радиоизотопной диагностики, лучевой терапии и физико-технические вопросы.

На секционном заседании по вопросам молекулярной и клеточной радиобиологии было представлено несколько докладов о радиационных нарушениях в структуре ДНК и о возможностях репарации (А. С. Саенко, Н. И. Рябенко и соавт., Э. В. Фесенко и соавт.—Обнинск); о радиочувствительности опухолевых клеток к облучению в зависимости от стадии митотического цикла (Н. В. Лучник—Обнинск, С. А. Папоян—Ереван); о повышении эффекта лучевой терапии злокачественных опухолей с помощью некоторых химических веществ, подавляющих процесс репарации потенциальных повреждений (А. В. Севаньяев и соавт.—Обнинск, Е. Д. Плотникова, Г. А. Костенко—Пушино). За последние годы в стране расширился круг исследований с быстрыми нейтронами (А. Г. Конопляников—Обнинск) и пучком пи-мезонов (Н. Л. Шамакова и соавт.—Москва). В ряде докладов была отмечена перспективность использования их для лучевой лечения злокачественных опухолей.

Среди докладов, представленных на секции по радиобиологии организма, нужно отметить сообщения на такие темы, как мобилизация гемопоэза в условиях крупнопольного облучения (Г. С. Стрелин и соавт.—Ленинград); эндокринные сдвиги при общем и локальном действии ионизирующей радиации (И. А. Коган, В. И. Шантырь—Харьков), радиозащитное действие общей газовой гипоксии в эксперименте (А. А. Вайнсон и соавт.—Москва, Лейпциг); возможности защиты медленно обновляющихся тканей с помощью радиопротекторов (П. Г. Жеребченко и соавт.—Москва) и др.

Не меньший интерес представляли сообщения о радиобиологических основах лучевой терапии (С. П. Ярмоненко—Москва, С. И. Алексеева и соавт.—Москва, М. Х. Левитман и соавт.—Пушино, Е. Ф. Лушников—Обнинск, С. Б. Балмуханов и соавт.—Алма-Ата, А. А. Акимов—Ленинград).

Большое количество докладов было представлено на секции по общим вопросам рентгенодиагностики. Темой сообщений В. П. Демидова, И. Х. Рабкина и соавт. (Москва) явились достижения отечественной рентгенологии и пути ее развития. Особое внимание делегатов привлекли доклады о рентгенодиагностике острых пневмоний. Л. С. Розенштраух (Москва) представил классификацию острых пневмоний, в основу которой положен принцип этиологии и патогенеза с учетом первичности или вторичности процесса. В. А. Картавова и соавт. (Ленинград) проанализировали трудные случаи и ошибки рентгенодиагностики острых пневмоний у взрослых. В докладах Г. В. Ананьиной (Ленинград), В. А. Соколова (Свердлов), А. Н. Кишиковского (Ленинград) рассматривались вопросы дифференциальной рентгенодиагностики некоторых форм острых пневмоний.

На заседании, посвященном ранней диагностике рака, в трех докладах обсуждались проблемы рентгенодиагностики ранних и малых форм периферического рака (Л. А. Гуревич и соавт.—Москва; М. Г. Виннер и соавт.—Свердлов; И. Х. Рабкин и соавт.—Москва). Были также заслушаны сообщения В. Н. Коробкова, А. Б. Федотова (Свердлов) о рентгенологической семиотике и диагностике ранних стадий центрального рака легкого, В. В. Мамонтова, К. И. Амброзайтиса (Вильнюс) о значении электрорентгеномографии в определении распростра-

ненного рака легкого, Е. А. Немиро (Рига) о рентгено-флюорографической диагностике объемных образований средостения и ряд выступлений об использовании ЭВМ для решения диагностических задач при новообразованиях.

На заседания секции по специальным вопросам рентгенодиагностики было представлено 40 докладов. Одной из основных тем являлась крупнокадровая флюорография, в частности ее применение при исследовании разных отделов пищеварительного тракта. Оживленную дискуссию вызвало выступление И. Р. Хабидуллина (Казань).

Большое внимание было уделено вопросам ангиографии: селективной коронарографии при различных формах ишемической болезни сердца; ангиографии легких, панкреодуоденальной зоны, селезенки, кишечника, почек, костей и других органов. Коллективным опытом, основанным на изучении результатов применения фармакологических препаратов при ангиографических исследованиях головного мозга, висцеральных органов, опорно-двигательного аппарата, периферических сосудов у 1500 больных, поделились А. П. Савченко и соавт. (Москва, Обнинск). Немалый интерес вызвали доклады по лимфографии.

На заседаниях секции лучевой терапии с докладами выступили В. П. Демидов и соавт. (Москва) — о лучевой терапии в системе онкологической помощи, П. П. Александров и соавт. (Минск) — об использовании в клинике с целью усиления эффекта лучевого воздействия химиотерапевтических средств и гипотермии, В. П. Желепов и соавт. (Дубна), Л. Л. Гольдин и соавт. (Москва) — о важных преимуществах использования пучков тяжелых заряженных частиц в лучевой терапии злокачественных опухолей.

На заседании по рентгено-радиологической технике был представлен доклад В. В. Ключева и соавт. (Москва). В нем указывалось, что совершенствование технической базы здравоохранения предусматривает оснащение лечебно-профилактических учреждений современной аппаратурой, повышающей производительность труда и обеспечивающей снижение радиационной нагрузки на пациентов и персонал.

На съезде состоялись выборы почетных членов общества, Правления общества, ревизионной комиссии. Наряду с другими 12 профессорами, за выдающиеся заслуги в деле развития рентгено-радиологии М. Х. Файзуллин был избран почетным членом Всесоюзного научного медицинского общества рентгенологов и радиологов. В состав ревизионной комиссии вошла зав. кафедрой рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа проф. Г. И. Володина. Председателем правления избран академик АМН СССР проф. А. С. Павлов.

После съезда было проведено совещание главных рентгенологов и радиологов республик, краев и областей.

Проф. М. Х. Файзуллин, канд. мед. наук В. Н. Мельничнов (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—085(092 Рахлин)

ПРОФЕССОР ЛЕОПОЛЬД МАТВЕЕВИЧ РАХЛИН

В январе 1978 г. исполнилось 80 лет со дня рождения видного терапевта, ученого, педагога и общественного деятеля нашей страны, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР профессора Леопольда Матвеевича Рахлина.

Л. М. Рахлин родился в Саратове, в семье служащего. Воспитанник медицинского факультета Казанского университета, он в студенческие годы слушал лекции выдающихся отечественных терапевтов — С. С. Зимницкого, Н. К. Горяева, М. Н. Чебоксарова. Более 50 лет его плодотворная деятельность протекала в стенах Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. В 1922 г. по окончании университета он был назначен на должность ординатора терапевтической клиники, возглавляемой проф. Р. А. Лурья, где некоторое время работал в отделении С. С. Зимницкого. Здесь он защитил кандидатскую, а затем докторскую диссертацию, стал профессором, в течение многих лет руководил кафедрой, воспитал большое число терапевтов — врачей и преподавателей.

Научная деятельность проф. Л. М. Рахлина посвящена главным образом кардиологии. Он начал ее в физиологической лаборатории проф. А. Ф. Самойлова и был одним из пионеров внедрения в практику электрокардиографии. Темой его докторской диссертации яви-



лись электрокардиографические исследования при компенсаторных нарушениях в миокарде. Примечательно, что, используя и разрабатывая этот метод в течение многих лет, Леопольд Матвеевич всегда оценивает его с позиций врача-клинициста, призывая «смотреть на электрокардиограмму через больного». В 1940 г., еще задолго до того, как «технизм» стал модной темой, проф. Л. М. Рахлин писал: «Забывая о том, что каждый метод имеет свои пределы, некоторые склонны расценивать ЭКГ-данные не в синтезе со всей клинической картиной, а изолированно, представляя электрокардиографической кривой «диктатуру» в диагностике заболеланий миокарда».

Много времени отдает Леопольд Матвеевич подготовке врачей и научных кадров. На его лекциях, блестящих клинических обходах и разборах, являющихся собой образец глубокой врачебной и житейской мудрости, слушатели учатся высокому клиническому мастерству, а больные обретают заряд бодрости и оптимизма. Как научного руководителя его отличает глубокое знание изучаемой проблемы, необычайный дар научного предвидения, доброжелательность и вместе с тем принципиальность и строгость в оценке полученных результатов и манеры их изложения. Под руководством проф. Л. М. Рахлина выполнено 5 докторских и 40 кандидатских диссертаций. Леопольд Матвеевич — автор более 100 научных работ.

Велика и многогранна деятельность коммуниста Л. М. Рахлина. В 1934 г. он участвовал в героической экспедиции по спасению челюскинцев. В 1942 г. Леопольд Матвеевич ушел добровольцем на фронт, с 1942 по 1946 гг. служил армейским терапевтом, главным терапевтом армии и затем военного округа. В течение многих лет проф. Л. М. Рахлин возглавлял терапевтическое и кардиологическое общества ТАССР; он является членом правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ кардиологов, Всесоюзного и Всероссийского обществ терапевтов.

Партия и правительство высоко оценили деятельность проф. Л. М. Рахлина. Он награжден 5 орденами и 2 медалями, почетными грамотами Президиума Верховного Совета Татарской АССР и Президиума Верховного Совета Мордовской АССР. Леопольду Матвеевичу присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР и РСФСР. В настоящее время Леопольд Матвеевич уже не заведует кафедрой, однако его образ жизни невозможно назвать отдыхом. Руководствуясь принципом «жить, а не доживать», он много консультирует как врач, помогает своим ученикам в их научной деятельности, принимает активное участие в работе научных обществ.

С момента возобновления издания «Казанского медицинского журнала» в 1957 г. Л. М. Рахлин непрерывно с большой пользой участвует в работе редколлегии. На протяжении 20 лет он был заместителем главного редактора и по сей день во многом определяет клиническое направление журнала.

Без остатка отдающий себя людям, Леопольд Матвеевич продолжает трудиться в теплой атмосфере всеобщего уважения и любви.

Сотрудники и ученики

Редакция «Казанского медицинского журнала» поздравляет глубокоуважаемого Л. М. Рахлина с 80-летием и желает ему долгих лет плодотворной деятельности.

УДК 616.8(092 Попелянский)

ПРОФЕССОР ЯКОВ ЮРЬЕВИЧ ПОПЕЛЯНСКИЙ

8 января 1978 г. исполнилось 60 лет со дня рождения заведующего кафедрой нервных болезней Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, доктора медицинских наук профессора Якова Юрьевича Попелянского.



Я. Ю. Попелянский родился в с. Самгородок Винницкой области. В 1935 г. он поступил на лечебный факультет Первого Московского медицинского института, после успешного окончания которого был направлен невропатологом в райбольницу д. Хвостовичи Орловской области. С 1940 по 1946 г. Я. Ю. Попелянский служил армейским врачом и участвовал в Великой Отечественной войне. Был награжден орденом Красной Звезды и 6 медалями, значком «Отличник здравоохранения».

В послевоенные годы Яков Юрьевич прошел курс клинической аспирантуры в Институте неврологии АМН СССР и в 1949 г. защитил кандидатскую диссертацию «Сравнительная клиническая характеристика дрожательного паралича и постэнцефалитического паркинсонизма». В течение ряда лет он работал ассистентом на кафедрах психиатрии Кишиневского и Оренбургского медицинских институтов, а в 1957 г. был утвержден доцентом, а затем заведующим кафедрой нервных болезней Новокузнецкого ГИДУВа. В 1961 г. Я. Ю. Попелянский защитил докторскую диссертацию на тему

«Шейный остеохондроз». В июле 1967 г. он был избран заведующим кафедрой нервных болезней Казанского медицинского института.

Круг научных интересов Якова Юрьевича всегда был необычайно широк. Он вел исследования по вирусным нейронинфекциям, прогрессирующему параличу, туберкулезному менингиту, паркинсонизму. В последующем основные интересы его исследовательской деятельности сосредоточились на вопросах этиологии, патогенеза, клиники и лечения позвоночного остеохондроза. Я. Ю. Попелянский внес значительный вклад в изучение формы, в частности задне-столбовой сосудистой синдром, разработана классификация компрессионных и рефлекторных синдромов. Предложенная проф. Попелянским концепция нейроостеофиброза широко обсуждается в советской и зарубежной литературе. За разработку проблемы вертеброгенных «радикулитов», внедрение в практику ряда методик по установлению их диагноза и лечению он награжден Золотой медалью ВДНХ (1969 г.). Результаты его исследований по вертеброгенным заболеваниям нервной системы опубликованы в монографиях «Шейный остеохондроз (1966)», «Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза» (1974); подготовлен к изданию второй том руководства по вертеброгенным заболеваниям нервной системы.

Я. Ю. Попелянский интересуется историей отечественной невропатологии. Им написаны монографии по истории казанской школы невропатологов (совместно с И. И. Дьяконовой и В. С. Чудновским, 1974) и о профессоре Ливерии Осиповиче Даркшевиче (1976). Яков Юрьевич уделяет много внимания воспитанию кадров невропатологов, проводит систематическую работу по повышению квалификации практических врачей Татарии. Им подготовлено 7 докторов и 24 кандидата медицинских наук.

Проф. Я. Ю. Попелянский принимает активное участие в общественной жизни. В качестве члена Всероссийского и Всесоюзного общества невропатологов и психиатров он проводит организационную работу по изучению заболеваний периферической нервной системы и внедрению в практику новых методов лечения.

Свой 60-летний юбилей Яков Юрьевич Попелянский встречает в расцвете творческих сил. От всей души желаем ему крепкого здоровья и дальнейших успехов в его плодотворной деятельности.

Сотрудники и ученики

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Я позволю себе высказать некоторые суждения по отдельным вопросам статьи проф. Л. А. Лещинского «Актуальные вопросы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки». В ней содержится призыв продолжить дискуссию, начатую на страницах медицинской печати в шестидесятых — семидесятых годах, о правомерности и «однолюкости» диагноза «язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки».

1. Имеет ли право существовать в качестве самостоятельной нозологической единицы классический вариант язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки? Очевидно, да. Об этом свидетельствует вся совокупность клинических симптомов, хронически рецидивирующий характер течения, не свойственный другим формам изъязвления слизистой оболочки желудка. Вместе с тем я целиком разделяю мнение автора статьи, что термин «язвенная болезнь желудка (двенадцатиперстной кишки)» нельзя считать удачным. Когда идет речь о «язвенной болезни» в понимании М. П. Кончаловского, имеется в виду общее заболевание организма с местной манифестацией процесса в желудке или дуоденальной зоне. Когда же мы говорим «язвенная болезнь желудка» или «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки», то судяем понятие до конкретного органа. Очевидно, следует перейти к термину «язвенная болезнь с локализацией дефекта в желудке (двенадцатиперстной кишке)». Ведь никто не говорит, например, «гипертоническая болезнь сосудов сердца», а говорят: «... с преимущественным поражением коронарных сосудов».

2. Существуют ли наряду с язвенной болезнью (первичной) вторичные язвы? Безусловно, да. На это указывает их острое течение, полное выздоровление после ликвидации первичной патологии. В то же время хотелось бы отметить, что термин «симптоматические язвы» не точен. Ведь когда мы говорим о симптоматической гипертонии, то мы имеем в виду, что артериальная гипертония является одним из кардинальных симптомов, например, при нефрите или коарктации аорты; что же касается желудочных язв, то они совсем не обязательный атрибут «первичных состояний» (глюкокортикоидной терапии, цирроза печени и др.). Скорее они должны рассматриваться как осложнения. Отсюда следует, что термину «вторичные язвы» надо предоставить право гражданства. Особое место занимает затронутая автором гастриннома.

3. Что считать правильным — понятие об одной нозологической форме заболевания язвенной болезнью или же о двух отдельных патогенетически обособленных единицах: язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как это предлагали в 1951—1955 гг. Драгштедт и другие? Очевидно, более правомерным является первое, что достаточно убедительно доказано автором по клинической картине, миграции места язвенного дефекта. (Следует все же считать, что первично при множественных язвах поражается двенадцатиперстная кишка.) Однако при каждой лока-

лизации имеются свои особенности не только в клиническом течении, но и в развертывании сложной патогенетической цепи и роли в ней отдельных звеньев: генетического, нервного, гормонального, местного. Если проводить аналогию с ревматизмом, то особенности течения его в зависимости от органолокализации более выражены, однако никто не предлагает расчленить общий диагноз «ревматизм» на отдельные нозологические формы.

Проф. И. Л. Билич (Казань)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ ИЗОБРЕТЕНИЯХ

Сотрудниками Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина разработаны следующие методы и приспособления.

В области хирургии:

1. **Расширитель-подъемник реберных дуг.** Авторское свидетельство № 124583. Опубликовано в бюллетене изобретений № 23, 1959 г. Авторы — М. З. Сигал, К. В. Кабанов.
2. **Ранорасширитель.** Авторское свидетельство № 232451. Опубликовано в бюллетене изобретений № 1, 1969 г. Авторы — Б. Л. Еляшевич, Р. Ф. Биарсланов.
3. **Устройство для измерения давления крови в сосудах полых органов.** Авторское свидетельство № 360075. Опубликовано в бюллетене изобретений № 36, 1972 г. Авторы — М. З. Сигал, А. И. Лисин.
4. **Способ операции на почечных венах в эксперименте.** Авторское свидетельство № 465193. Опубликовано в бюллетене изобретений № 12, 1975 г. Авторы — Ф. Ш. Шарифисламов, В. С. Гирфанов, Р. Н. Замалетдинов.
5. **Операционный микроскоп.** Авторское свидетельство № 498590. Опубликовано в бюллетене изобретений № 1, 1976 г. Авторы — Б. К. Дружков, Ю. Г. Кожевников, В. А. Корманов, Г. Н. Петров, А. А. Степанов, М. Н. Котлов.

В области рентгенологии:

Сигнализатор продолжительности рентгеноскопии. Авторское свидетельство № 285158. Опубликовано в бюллетене изобретений № 33, 1970 г. Автор А. А. Зяббаров.

В области гигиены:

Устройство для отбора проб воды. Авторское свидетельство № 418755. Опубликовано в бюллетене изобретений № 9, 1974 г. Авторы — Л. Н. Крепкогорский, Ю. Н. Почкин.

Заинтересованные читатели могут обратиться в научную часть Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина по адресу: Казань, 420012, ул. Комлева, 11, или непосредственно к авторам изобретений.

Указ Президиума Верховного Совета СССР

О НАГРАЖДЕНИИ ПРОФЕССОРА-КОНСУЛЬТАНТА РАХЛИНА Л. М. ОРДЕНОМ ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ

За заслуги в области народного здравоохранения, активную научную деятельность и в связи с восьмидесятилетием со дня рождения наградить профессора-консультанта республиканской больницы № 2 Министерства здравоохранения Татарской АССР Рахлина Леопольда Матвеевича орденом Трудового Красного Знамени.

Председатель Президиума Верховного Совета СССР
Л. БРЕЖНЕВ

Секретарь Президиума Верховного Совета СССР
М. ГЕОРГАДЗЕ

Москва, Кремль
13 января 1978 г.

ПРИЗНАНИЕ ЗАСЛУГ

За заслуги в научно-педагогической работе, активную общественную деятельность и в связи с шестидесятилетием со дня рождения Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Татарской АССР награждена **Кудрявцева Нина Петровна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Табеева Д. М., Семенова Н. А. О возбуждающем и тормозном методах рефлексотерапии иглоукальванием	1
Лаврова Л. А., Билялов М. Ш. Функциональное состояние системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников у больных невротических	8
Ерхов И. С., Кузьмин И. К., Журавлева Г. П. О распространенности рассеянного склероза в Чувашской АССР	9
Камзеев В. Д. К изучению патогенеза рассеянного склероза	10
Крайтман Л. Б., Лихтерман Л. Б. Фазность клинического течения церебрального арахноидита	13
Ратнер А. Ю., Михайлов М. К. О клинической оценке рентгенологических данных у детей с начальными поражениями шейного отдела спинного мозга	18
Кухнина Т. М. Пояснично-крестцовый остеохондроз у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза	21
Беляев В. Н. Психосоматический подход к психотерапии невротической рвоты	22
Яхонтов Г. С. Комбинированные формы отогенного синустромбоза и сенсуса	26
Хасанова Н. Х., Валимухаметова Н. А. Анатомо-функциональная асимметрия при односторонней глаукоме	30
Киселев Г. А., Ковалева Т. В. Применение папанна в микрохирургии глаукомы	32
Камалов З. Г. Лечебная кератопластика с помощью обезвоженной роговицы при заболеваниях роговицы	35
Еникеева Ф. С. Флюоресцентная ангиография в дифференциальной диагностике заболеваний глазного дна	36
Подтяжкин В. И. О некоторых спорных вопросах в хирургии различных анатомических и функциональных форм зоба	39
Красноперов Ф. Т., Слепова Р. И., <u>Айзатуллина Т. Н.</u> , Ивницкая Е. М. Эффективность санаторного лечения больных туберкулезом органов дыхания	40
Палагин А. Н. Эпидемиологические особенности болезни Боткина на фоне гаммаглобулиновой профилактики	42
Салихов И. А., Абдуллин И. С. Применение новокаиновой блокады чревных нервов и симпатического ствола в комплексном лечении язвенной болезни	43
Абдуллин И. С. Влияние новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических нервных стволов на двигательную функцию желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	46
Нуреев Г. Г., Романов В. И. Кожно-аллергическая реакция на аутолейкоциты при некоторых дерматозах	49
Древина А. И., Гринштейн Е. Я. Инфракрасные лучи в диагностике посттромбофлебической болезни	51
Фишер М. Е. Результаты паллиативных резекций и экстирпаций желудка, произведенных по поводу рака	53
Евсеев В. И., Халфиев Н. Г. Пути устранения ошибок при проведении медицинской реабилитации больных с тяжелыми повреждениями голеностопного сустава	56
Уразаев А. З., Капелюшник Н. Л., Мальцева Л. И. Течение беременности и родов при врожденных пороках развития матки	60
Давыдова М. А., Морозова В. С. Роды при беременности в обоих рогах двурогой матки	61

Обзор

Базаревич Г. Я., Нацвлишвили Б. П., Девятаев А. М. Нейромедиаторы при стрессовых реакциях и экстремальных состояниях 63

Обмен опытом и аннотации

Резник А. Е., Самерханова К. Б. Групповая специфичность крови у больных менингококковой инфекцией 65

Шамакова М. А. Алкогольная патология у родственников больных шизофренией 65

Ягафарова А. Б., Беленький К. Р., Кальметьева М. А., Курбанаева Ф. Ш. Белковый спектр крови у больных при некоторых заболеваниях глаз 65

Карташева Е. А., Цветкова М. К. Биомикрциклоскопия у больных тромбозом центральной вены сетчатки 66

Левин Г. Я. Содержание компонентов фибринолитической системы в тромбоцитах донорской и фибринолизной крови 66

Постникова М. А. Влияние скорости кровотока на показатели вязкости крови 67

Сократов Н. В., Юдаков Г. А. Фибринолитические и фибринстабилизирующие свойства коркового и мозгового вещества почек человека 68

Павловский Д. П. К изучению патогенеза кровотечений при гнойно-септических заболеваниях 68

Кулакова Г. А. Субсепсис Висслера — Фанкони 69

Сафонов А. Д., Бросалина М. Ф., Колосова К. М. Некоторые особенности острых гастроэнтеритов, вызванных НАГ-вибрионами 70

Иванов В. А., Убасов В. Т. Сочетанная форма бактериальной дизентерии с язвенным колитом 71

Назаркин Н. Я., Маркелов В. З., Иванов Н. М. Пластика мочеоточника демукцированным отрезком тонкого кишечника 73

Бикбаева А. И., Егоров П. А., Арефьева Н. А. Интерфероновая реакция лейкоцитов у больных с воспалительными процессами в среднем ухе 73

Виксман М. Е., Белый И. Л., Абдюшев Ш. Я. Характеристика аллергенных свойств некоторых химических соединений, используемых в фотопромышленности 74

Юдина В. Ф. О практической ценности некоторых показателей окислительно-восстановительных процессов при позднем токсикозе беременных 74

Чугунова Л. В., Гусакова В. М. Варикоз вульвы при беременности и родах 75

Гусакова В. М., Сабиров Ф. М., Осипов Р. А. Редкие осложнения при многоплодии 76

Кожевников В. Н., Шардыко Т. Н. Экстрагенитальный рак и беременность 77

Организация здравоохранения

Магазов Р. Ш. Объем медицинской помощи иногородним больным в стационарах республиканского центра 78

Гигиена и санитария

Трубицкая Г. П. О химическом загрязнении воздушной среды встроенных мебельных магазинов 81

Шакиров Т. А., Гончаров А. Т. О заболеваемости работниц кожевенных заводов и мероприятиях по дальнейшему улучшению санитарных условий труда 82

Пигалов А. П. Фагоцитарная активность лейкоцитов у беременных женщин — работниц производства каучука и у их новорожденных детей 84

Библиография и рецензии

Вьлггжанин Н. И., Рахлин Л. М. На кн.: Р. А. Лурия. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания 85

Съезды и конференции

Дьяконова И. Н. XI Международный неврологический конгресс 86

Баширова Д. К. Первый Всероссийский съезд инфекционистов 88

Файзуллин М. Х., Мельничнов В. Н. X Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов 89

Юбилейные даты

Профессор Л. М. Рахлин 90

Профессор Я. Ю. Попелянский 91

Билич И. Л. Письмо в редакцию 92

Информация об изобретениях 93

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

<i>Tabeeva D. M., Semenova N. A.</i> About stimulation and inhibition methods of reflexotherapy by acupuncture	1
<i>Lavrova L. A., Bilyalov M. Sh.</i> Functional state of hypothalamus-hypophysis-adrenal cortex system in patients with neurasthenia	8
<i>Erkhov I. S., Kuzmin I. K., Zhuravleva G. P.</i> Concerning multiple sclerosis incidence in the Chuvashskaya ASSR	9
<i>Kamzeev V. D.</i> Study of multiple sclerosis pathogenesis	10
<i>Kryteman L. B., Likhterman L. B.</i> Phasing in the clinical course of cerebral arachnoiditis	13
<i>Ratner A. Yu., Mikhailov M. K.</i> Clinical assessment of roentgenologic findings in children with natal lesions of the spinal cord cervical portion	18
<i>Kuhnina T. M.</i> Lumbar osteochondrosis in women with chronic inflammatory diseases of small pelvis organs	21
<i>Belyaev V. N.</i> Psychosomatic approach to psychotherapy of neurotic vomiting	22
<i>Yakhontov G. S.</i> Combined forms of otogenic sinus thrombosis and sepsis	26
<i>Khasanova N. Kh., Valimukhametova N. A.</i> Anatomico-functional asymmetry in unilateral glaucoma	30
<i>Kiselev G. A., Kovaleva T. V.</i> Papaine use in microsurgery of glaucoma	32
<i>Kamalov Z. G.</i> Medical keratoplasty with the help of dehydrated cornea in corneal diseases	35
<i>Enikeeva F. S.</i> Fluorescent angiography in differential diagnostics of ocular fundus diseases	36
<i>Podtyazhkin V. I.</i> Some moot problems in surgery of different anatomical and functional forms of the goiter	39
<i>Krasnoperov F. T., Slepova R. I., Aizatullina T. N., Ivnitskaya E. M.</i> Sanatorium treatment effectiveness of patients with respiratory tuberculosis	40
<i>Palagin A. N.</i> Epidemiologic peculiarities of Botkin's disease against a background of gamma-globulin prophylaxis	42
<i>Salikhov I. A., Abdullin I. S.</i> Use of novocaine blockade of celiac nerves and sympathetic trunk in the complex treatment of ulcer disease	43
<i>Abdullin I. S.</i> Effect of novocaine blockade of celiac nerves and sympathetic nerve trunks upon gastric motor function in patients with ulcer of the stomach and the duodenum	46
<i>Nureev G. G., Romanov V. I.</i> Dermoallergic reaction on autoleukocytes in some dermatoses	49
<i>Drevina A. I., Grinstain E. Ya.</i> Infrared rays in diagnostics of postthrombophlebitic disease	51
<i>Fisher M. E.</i> Results of palliative resections and gastric extirpations for cancer	53
<i>Evseev V. I., Khalfiev N. G.</i> Means to eliminate errors in medical rehabilitations of patients with heavy injuries of talocrural articulation	56
<i>Urazaev A. Z., Kapelyushnick N. L., Maltseva L. I.</i> Pregnancy and labour course in congenital defects of uterine development	60
<i>Davidova M. A., Morozova V. S.</i> Labours in both cornua pregnancy of bifid uterus	61

Survey

<i>Bazarevich G. Ya., Natsulishvili B. P., Devyataev A. M.</i> Neuromediators in stress reactions and extreme conditions	63
--	----

Sharing of experience and annotations

<i>Reznick A. E., Samerkhanova K. B.</i> Blood group specificity in patients with meningococcal infection	65
<i>Shmakova M. A.</i> Alcohol pathology in the relatives of patients with schizoprenia	65
<i>Yagafarova A. B., Belenky K. R., Kalmetieva M. A., Kurbanaeva F. Sh.</i> Blood protein spectrum in patients with some ocular diseases	65

<i>Kartasheva E. A., Tsvetkova M. K.</i> Biomicrocycloscopy in patients with thrombosis of retinal central vein	66
<i>Levin G. Ya.</i> Content of fibrinolytic system components in thrombocytes of donor and fibrinolysis blood	66
<i>Postnikova M. A.</i> Effect of circulation rate upon the indices of blood viscosity	67
<i>Sokratov N. V., Yudakov G. A.</i> Fibrinolytic and fibrin-stabilizing properties of renal cortical and cerebral substance in man	68
<i>Pavlovsky D. P.</i> Study of pathogenesis of bleeding in pyoseptic diseases	68
<i>Kulakova G. A.</i> Wissler — Fankoni's subsepsis	69
<i>Safonov A. D., Brosalina M. F., Kolosova K. M.</i> Some peculiarities of acute gastroenteritis caused by NAG-vibrio	70
<i>Ivanov V. A., Ubasev V. T.</i> Bacterial dysentery combined with ulcer colitis	71
<i>Nazarin N. Ya., Markelov V. Z., Ivanov N. M.</i> Ureteroplasty by means of demucosated fragment of the small intestine	73
<i>Bikbaeva A. I., Egorov P. A., Arefieva N. A.</i> Interferon reaction of leukocytes in patients with inflammatory processes in the middle ear	73
<i>Vixman M. E., Belyi I. L., Abdyushev Sh. Ya.</i> Characteristics of the allergic properties of some chemical compounds used in photo industry	74
<i>Yudina V. F.</i> Practical value of some indices of oxidation-reduction processes in late toxemia of the pregnant	74
<i>Chugunova L. V., Gusakova V. M.</i> Vulva varicosis in pregnancy and labour	75
<i>Gusakova V. M., Sabirov F. M., Osipov R. A.</i> Rare complications in uterine myoma	76
<i>Kozhevnikov V. N., Shardiko T. N.</i> Extragenital cancer and pregnancy	77

Public health organization

<i>Magazov R. Sh.</i> Amount of medical aid to patients from other towns in in-patient departments of the Republican centre	78
---	----

Hygiene and sanitation

<i>Tryubitskaya G. P.</i> About chemical air pollution of the built-in furniture shops	81
<i>Shakirov T. A., Goncharov A. T.</i> Morbidity among working women of tanning industry and measures for further improvement of sanitary labour conditions	82
<i>Pigalov A. P.</i> Phagocyte activity of leukocytes in pregnant women engaged in rubber industry and in their newborns	84

Bibliography and book reviews

<i>Vilegzhanin N. I., Rakhlin L. M.</i> To the book: R. A. Luria. Internal picture of the disease and iatrogenic diseases	85
---	----

Congresses and conferences

<i>Diakonova I. N.</i> The XIth International Congress of neurologists	86
<i>Bashirova D. K.</i> The 1st All-Union Congress of infectionists	88

Jubilee dates

Professor L. M. Rakhlin	89
Professor Ya. Yu. Popelyansky	90

<i>A letter to the editorial board</i>	91
--	----

<i>Invention information</i>	91
--	----

НОВЫЕ КНИГИ

И. Э. А ко п о в. Кровоостанавливающие растения (кровоостанавливающие и другие лечебные свойства их). Изд-во «Медицина», УзССР, Ташкент, 1977, 266 стр., тираж 30 000.

В последние годы врачи различных специальностей проявляют повышенный интерес к лечебному применению лекарственных растений. Следует отметить, что препараты растительного происхождения часто имеют ряд преимуществ по сравнению с синтетическими. Будучи сложными по своему составу, они содержат много ингредиентов, что обеспечивает многостороннее действие на организм, которое к тому же может усиливаться за счет суммации или потенцирования эффекта. Суммарные, галеновые и новогаленовые препараты (в том числе настои, настойки, экстракты) оказывают на организм более мягкое влияние, чем выделенные из растений чистые действующие вещества. Природные соединения, выделенные из растений, — алкалоиды, гликозиды, спирты и другие биологически активные вещества — также мягче действуют, реже вызывают отрицательные побочные явления и аллергические реакции, менее токсичны, чем препараты химического синтеза.

Несмотря на то, что в настоящее время 40—47% всех лекарственных препаратов аптечной сети имеют растительное происхождение, до сих пор флора СССР остается еще не полностью использованной. Вот почему выход в свет каждой новой книги, посвященной лекарственным растениям, приветствуется и встречает большой интерес широких врачебных кругов.

Монография проф. И. Э. Аюопова «Кровоостанавливающие растения» впервые обобщает сведения о лекарственных растениях, стимулирующих процесс гемостаза. Данные литературы и личный опыт позволили автору собрать сведения почти о 500 растениях, обладающих кровоостанавливающими свойствами с резорбтивным механизмом действия. Наряду с гемостатическими, автор отмечает седативные, гипотензивные, спазмолитические, деаллергизирующие и другие лечебные свойства, присущие этим растениям.

В небольшой главе, предпосланной собственно описанию лекарственных растений и их действующих начал, проф. И. Э. Аюопов пишет об актуальности изыскания кровоостанавливающих средств, о сочетаемости гемостатической и седативной активности, о механизме гемокоагулирующего действия лекарственных веществ. Книга содержит список основной цитируемой литературы, цветные иллюстрации растений, четыре указателя: русских и латинских названий растений, фармакотерапевтических свойств и указатель семейства растений. Написана она лаконично, легко читается, хорошо оформлена. В ней найдут много полезного и нужного терапевты, педиатры, акушеры-гинекологи, хирурги, аллергологи.

Книга высылается наложенным платежом. Заявки следует направлять по адресу: 700122, Ташкент, ул. Волгоградская, дом 10, магазин «Книга — почтой» Ташоблкниготорга.
