

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1968

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева,
А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), И. В. Данилов,
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа), В. М. Зайцев
(Саранск), Б. А. Королев (Горький), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещин-
ский (Ижевск), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омо-
роков, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер,
Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Ше-
стаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 года

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

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

Сдано в набор 13/ХІ-1967 г. Подписано к печати 8/ІІ-1968 г. ПФ 06045. Формат бумаги 70×108/16.
Печ. л. 6,125. Заказ В-462. Тираж 5450 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1968
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 612—013—612.68

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ТОКСЕМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ФОРМИРОВАНИИ НЕОБРАТИМОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

В. А. Неговский

*Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР
(зав. — проф. В. А. Неговский)*

Оживление организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, широко вошло в практику лечебных учреждений. За сравнительно короткий промежуток времени был пройден путь от эмпирических попыток восстановления жизнедеятельности до становления реаниматологии как самостоятельной науки.

Реаниматология развивалась в двух взаимосвязанных направлениях. С одной стороны, формировалась необходимая теоретическая база. Проводилось кропотливое изучение биологических закономерностей угасания и возобновления функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхания; выявлялись и анализировались нарушения метаболизма и т. д. С другой стороны, на основе экспериментальных данных и клинических наблюдений создавались и совершенствовались практические методы и средства выведения организма из терминальных состояний. В настоящее время «комплексный метод оживления» состоит из большого числа терапевтических мероприятий, направленных на восстановление основных функций жизнедеятельности. Эти мероприятия проводятся с максимально возможным учетом патогенетического механизма агонии и клинической смерти. Однако, несмотря на использование обширного арсенала современных средств, добиться полного восстановления жизнедеятельности у человека удается лишь в том случае, если длительность клинической смерти не превышала 3—6 мин. (в условиях нормотермии). При длительном умирании, истощающем защитные резервы организма, при тяжелых заболеваниях, у лиц пожилого и старческого возраста и при других неблагоприятных условиях

этот срок становится еще меньше. После продолжительной остановки сердечной деятельности и дыхания у человека возможно восстановить работу сердца, дыхание и некоторые другие функции, но такой организм, как правило, не жизнеспособен. На секции обнаруживаются выраженные повреждения в головном мозге, почках, печени и других органах, и при выживании больного наблюдаются тяжелые нарушения высшей нервной деятельности. В мировой литературе до настоящего времени нет примеров оживления людей с полной нормализацией жизненных функций после длительных сроков прекращения кровообращения и дыхания.

Возникает важный вопрос: следует ли считать срок клинической смерти в 3—6 мин. для человека фатальным рубежом, бороться с которым не имеет смысла? Современный уровень экспериментальной и клинической реаниматологии позволяет надеяться, что это не совсем так. Сейчас уже намечаются новые практические пути для преодоления этого барьера. Основной предпосылкой для такого подхода служат наблюдения за динамикой формирования необратимости, т. е. сдвигов, делающих невозможным полное оживление.

В литературе дискутируется много теорий необратимости шока и кровопотери [22, 24, 28, 29]. Некоторые из них имеют значение для понимания необратимых изменений после перенесенной клинической смерти. Однако какие бы факторы ни приводили к невозможности полного восстановления функций, в конечном счете все сводится в значительной мере к нарушениям метаболизма.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования некоторых сторон этого процесса, причем в основу изучения были положены результаты экспериментов, проведенных нами за последние 15—20 лет, а также соответствующие литературные данные.

Развитие несовместимых с жизнью нарушений в основном определяется продолжительностью сроков умирания и клинической смерти. Своевременное, т. е. в первые минуты клинической смерти, возобновление кровообращения и дыхания останавливает этот процесс. Однако этим не исчерпывается полностью потенциальная возможность полного восстановления функций после клинической смерти, ибо патологические изменения формируются в основном уже после восстановления дыхания и кровообращения. Большую роль играют также индивидуальные особенности организма. В значительной степени восстановление функций зависит поэтому от течения раннего восстановительного периода: наличия или отсутствия в это время специфических взаимосвязанных расстройств гемодинамики и обмена веществ. Таким образом, возобновление работы сердца и самостоятельного дыхания не всегда приводит к устранению причин и условий гибели. Даже при хороших показателях общей гемодинамики могут развиваться и вновь возникать условия, ведущие к необратимым повреждениям жизненно важных систем организма. Опасность этого явления усугубляется тем, что оно некоторое время протекает скрытно, маскируясь возобновлением работы сердца, кровообращения, дыхания и рефлексов. Проявляются эти повреждения часто уже тогда, когда поздно что-либо сделать для их устранения. Использование комплекса патогенетически обоснованных лечебных средств на ранних этапах обменных расстройств и расстройств гемодинамики может способствовать успешному выведению больных из таких терминальных состояний, которые до настоящего времени считались необратимыми. Некоторые результаты экспериментов такого рода нашли уже клиническое подтверждение. Так, значительно улучшает течение восстановительного периода в клинических условиях внутривенное введение бикарбоната натрия и обменное переливание крови.

Нарушения обменных процессов при терминальных состояниях любой этиологии связаны с недостатком кислорода. При глубокой гипоксии

очень быстро истощаются энергетические резервы, накапливаются недоокисленные продукты, развиваются многообразные сдвиги, усугубляющие расстройства метаболизма. Восстановление кровообращения и оксигенации крови при оживлении приводит к возобновлению транспортировки кислорода. Однако это отнюдь не свидетельствует о прекращении гипоксии тканей. Хотя общее потребление кислорода всем организмом через 5—20 мин. от начала оживления бывает даже увеличено по сравнению с исходным, кислород далеко не везде имеет свободный доступ к тканям. Гистофизиологические исследования [11] показали, что в начальном периоде оживления после клинической смерти в связи с закрытием части капилляров в органах имеются существенные нарушения микроциркуляции. Последнее приводит к тому, что и приток кислорода к тканям происходит неравномерно, и на тех участках, где капилляры закрыты, клетки продолжают испытывать кислородное голодание. Определенную роль здесь, по-видимому, играет и нарушение процессов внутриклеточной диффузии кислорода. Поскольку расстройства микроциркуляции особенно остро проявляются в мозге, ткань его находится в этом отношении в менее благоприятных условиях, чем ткань других органов. Сроки этой гипоксии иногда во много раз превышают продолжительность клинической смерти. Полярографическое изучение напряжения в тканях кислорода (PO_2) в динамике оживления после клинической смерти [12] показало, что концентрация свободного кислорода может оставаться на нулевом или пониженном уровне в мозге до 40 и более минут, в почке — до 20 мин., в печени — до 10 мин., в скелетных мышцах — до 5 мин. при хорошем общем АД и насыщении кислородом крови. В условиях менее благоприятного восстановления общего кровообращения эти сроки могут значительно удлиниться. (Исключение составляет мышца сердца, куда кислород проникает с первых же секунд оживления.) Прекращение поступления свободного кислорода не носит глобального для каждого органа характера: в то время, как в одном участке PO_2 понижено или полностью отсутствует, в соседнем, буквально на расстоянии нескольких миллиметров, оно может превышать норму. Участки ткани, которые в начале восстановительного периода длительное время не снабжались кислородом, по-видимому, необратимо повреждаются и в дальнейшем погибают. Проникший в ткань кислород утилизируется не сразу. Проходит еще от 2 до 40 мин. до того, как он начнет усваиваться. Особенно четко этот процесс выражен в головном мозге, где потребление кислорода возобновляется через 20—40 мин. после оживления [16]. Установлено, что чем раньше кислород проникает в ткани, тем быстрее восстанавливается его утилизация. Поэтому развитие аэробных процессов в различных по морфологии и функции областях начинается также не одновременно. Закрытие части капилляров, препятствующее микроциркуляции и проникновению кислорода в ткань, затруднение внутриклеточной диффузии кислорода, неусвоение кислорода — т. е. все основные факторы гипоксии тканей — могут быть в этом периоде оживления объяснены накоплением больших концентраций токсических продуктов метаболизма. Показано [3], что содержание недоокисленных продуктов в крови после остановки кровообращения возрастает в 2,5—3,5 раза. В опытах на собаках, перенесших смертельную кровопотерю, наибольшая концентрация недоокисленных продуктов определялась через 3—8 мин. после восстановления работы сердца, примерно в одни сроки с появлением самостоятельного дыхания. Увеличение уровня недоокисленных продуктов в крови оживленного после клинической смерти организма связано с усилением их поступления из тканей. Однако это не означает уменьшения их концентрации в тканях, где они продолжают некоторое время накапливаться в достаточно больших количествах. Так, несмотря на выделение в кровь, оттекающую от мозга, большого количества молочной кислоты, содержание последней в

мозговой ткани не только не уменьшается, а продолжает оставаться таким же высоким, как в конце клинической смерти, еще 20—30 мин. после оживления [7]. Возрастает содержание некоторых свободных аминокислот (аланина, аспарагиновой кислоты и др.), длительно не нормализуется окисление пировиноградной кислоты. В кровь поступают и задерживаются в ней такие продукты обмена, как ацетоуксусная, β -оксимасляная и другие органические кислоты, объединяемые некоторыми авторами [6, 27] под названием «Х-кислот», продукты протеолиза и другие токсические «шлаки».

Особую роль в нарушении обменных процессов может играть неадекватное увеличение в крови и тканях физиологически активных веществ (катехоламинов, гистамина, серотонина и т. п.), изменение электролитного состава крови и др. [2, 9, 13, 26].

Накопление недоокисленных продуктов обмена веществ в начале восстановительного периода приводит к некомпенсированному ацидозу: рН падает до 7,0 и ниже. Расстройства кислотно-щелочного соотношения создают неблагоприятные условия для восстановления функций: на большом количестве наблюдений обнаружено статистически достоверное различие содержания органических кислот в крови у погибших и выживших животных при одинаковых условиях опыта. Даже при благоприятном течении восстановительного периода нарушения обмена веществ сохраняются более 2—3 суток. Характерна высокая лабильность обменных процессов к самым, казалось бы, незначительным воздействиям.

В «позднем» периоде оживления (от 6 часов до 3 суток) развивается газовый алкалоз и вторичная гипоксия. В опытах на собаках рН возрастал с 7,30 до 7,40 через 24 часа, а напряжение CO_2 падало с 37,3 до 29,0 мм рт. ст. Сумма органических кислот оставалась увеличенной до 15,9 мэкв/л через трое суток (при 12 в норме)¹. Наблюдаются и другие расстройства обмена веществ.

Все сказанное свидетельствует не только о нарушениях метаболизма, но и о патологии систем, участвующих в его регуляции, а также о повреждении дезинтоксикационных механизмов.

Для разработки эффективных мер борьбы с аутоинтоксикацией организма, перенесшего клиническую смерть, требовалось изучение состояния органов и систем, участвующих в этом процессе. Было установлено, что даже клиническая смерть продолжительностью 3—5 мин. при быстром умирании от электротравмы (фибрилляция сердца) приводит к значительному угнетению функций печени [19]. Показатель задержки бромсульфалеина в крови через 30 мин. после оживления возрастал с 13,5 до 35,8%. Только на следующие сутки этот показатель снижался до 22,6%, а в единичных случаях приходил к норме. Значительно хуже обстояло дело при более длительном умирании. В опытах, где клинической смерти предшествовало полуторачасовое снижение общего АД до 40 мм, бромсульфалеин плохо выводился не только на 1-е, но и на 2-е сутки. У части животных задержка бромсульфалеина на 2-е сутки продолжала нарастать. Гибели подопытных собак предшествовали грубые нарушения выделительной функции печени. Полученные в лаборатории предварительные данные по исследованию содержания нуклеиновых кислот в печени при умирании и в раннем восстановительном периоде после 1—3 минут клинической смерти показали снижение концентрации этих кислот. Количество рибонуклеиновой кислоты (РНК) значительно уменьшается уже через 30 мин. восстановительного периода и сохраняется в течение первых 9 часов постреанимационного периода. Содержание дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) изменяется незначительно (В. Л. Кожура).

¹ Все приводимые в статье цифровые данные статистически обработаны.

Перенесенная клиническая смерть приводит и к нарушению функции почек [10, 18]. В течение 15—40 мин. после восстановления кровообращения наблюдалась анурия. В дальнейшем выявлялись изменения проницаемости нефрона, понижение фильтрации, реабсорбции и др. сдвиги, сказывающиеся на гомеостазе организма. В течение первых десяти суток после оживления эффективный почечный кровоток был понижен. Начиная с 7 по 15-й день эффективный почечный плазматок, клубочковая фильтрация и коэффициент очищения мочевины увеличивались, превышая исходный уровень (на 5—25%). Только через 20 дней после оживления эти показатели вновь были ниже исходного уровня и удерживались на этих цифрах (с небольшим постепенным повышением до 45-го дня исследования).

В печени и почках животных и людей, перенесших длительный период умирания или длительный период гипотензии в восстановительном периоде и погибших после оживления, обнаруживались грубые морфологические повреждения, вплоть до множественных обширных участков некроза. При благоприятном течении восстановительного периода эти изменения были выражены значительно меньше [15].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что сравнительно длительный промежуток времени после восстановления кровообращения и дыхания организм находится в условиях тяжелой интоксикации продуктами нарушенного метаболизма; в отдельных органах и тканях наблюдается тяжелая гипоксия. Положение осложняется тем, что на фоне повышенных метаболических требований тканей, переживших клиническую смерть, удовлетворение их неадекватно. Так, несмотря на восстановление кровообращения и дыхания и поступление в организм больного большого количества кислорода, еще длительное время после оживления сохраняется высокий уровень органических кислот. Неполноценная функция органов, участвующих в поддержании гомеостаза и выведения токсических продуктов из организма, усложняет положение. Все это, наряду с нарушением микроциркуляции крови и изменением проницаемости, создает условия для необратимого повреждения клеток.

Изучение функции органов, участвующих в дезинтоксикации организма, показало, что они (особенно печень) не в состоянии обеспечить достаточный уровень выведения токсических продуктов. Более того, они сами в этом периоде могут служить источником токсических веществ.

На необходимость включения в комплекс терапии агонирующего организма мероприятий по борьбе с интоксикацией указывал еще Ф. А. Андреев (1913). Констатируя отрицательную роль ацидоза, он писал: «...накапливаются кислые продукты обмена, которые надо нейтрализовать. Это будет способствовать процессу оживления организма». В настоящее время на ранних этапах оживления ведется борьба с ацидозом путем введения щелочных растворов. В экспериментах на собаках это позволяло успешно восстанавливать жизнедеятельность после острой кровопотери и клинической смерти до 10 мин. [5]. Хороший эффект был получен и в клинической практике при использовании в периоде оживления бикарбоната натрия. Однако это средство, оказывающее положительное действие в борьбе с ацидозом, естественно, не может устранить другие нарушения метаболизма. Не дали в этом плане заметного эффекта и методы, основанные на введении в организм анти-токсических препаратов. Так, безрезультатна пока попытка применять в экспериментальных условиях (К. Н. Федорова, 1967) специальную анти-токсическую сыворотку против эндотоксина кишечной бактерии (*b. Coli*). Как известно, у живогных, перенесших тяжелый шок или клиническую смерть, резко повышается проницаемость кишечной стенки и возникает возможность интоксикации организма этим эндотоксином [23]. По-видимому, это объясняется многогранностью нарушений обменных процессов и неоднородностью накапливающихся токсических веществ.

Не удалось добиться практического эффекта при попытке улучшить результаты оживления путем подключения аппарата «искусственная почка». В опытах на собаках, перенесших смертельную кровопотерю разной продолжительности (А. А. Трикашный, И. О. Закс), проводили в течение 2 часов гемодиализ. Это способствовало снижению умеренной азотемии, коррекции водно-электролитного баланса, однако не улучшалось течение восстановительного периода. Более того, несколько задерживалась, по сравнению с контролем, нормализация уровня органических кислот. Подключение аппарата и связанное с ним дополнительное сопротивление кровотоку отразились на общей циркуляции крови оживленного животного, отличающегося, как известно, высокой чувствительностью к факторам такого рода. Необходимо разрабатывать и искать другие методы и пути дезинтоксикации в реаниматологической практике.

Ощутимый эффект в оживлении после более продолжительных сроков клинической смерти в экспериментах на собаках был получен при использовании такого радикального метода дезинтоксикации, как плазмаферез и обменное переливание крови. Впервые прижизненное «промывание крови» осуществлял И. П. Михайловский (1914, 1925) при экзогенных отравлениях. Исходя из того, что многие яды, попавшие в организм, фиксируются плазмой, он предложил частично удалять кровь, отделять плазму от эритроцитов и вводить эритроциты обратно вместе с физиологическим раствором. Им был получен хороший результат при лечении смертельного отравления морфином в эксперименте. О. С. Глозман и А. П. Касаткина (1942, 1950) выдвинули идею замещения крови отравленного организма кровью донора. В настоящее время этот метод стал достоянием клиники и дает положительные результаты при отравлениях некоторыми гемолитическими ядами. Совместно с А. П. Касаткиной в 1949 г. мы провели опыт с кровезаменой у собаки, оживленной после 5 мин. клинической смерти. Восстановительный период в этом случае протекал гораздо лучше; через 4 часа собака ходила, а к концу первых суток — самостоятельно ела. Все жизненные функции восстановились на 2-е сутки. В опытах без обменного переливания нормализация функций наступала в более поздние сроки. Все эти данные были впоследствии подтверждены большим экспериментальным материалом [4, 17, 20] и способствовали целенаправленному использованию обменного переливания и плазмафереза для оживления после более длительных сроков клинической смерти.

В опытах на собаках [20] остановка сердца, вызванная электротравмой, продолжалась до 12—15 мин. В одной серии опытов на 5—8-й мин. оживления осуществляли кровезамену свежей гепаринизированной кровью донора в объеме 200% массы крови реципиента. В другой серии через 5—8 мин. после оживления производили кровопускание с одновременным частичным замещением кровью донора или полиглюкином. Выпущенную кровь (примерно 50—60% всего объема) собирали в стерильные мешки из поливинилхлорида и подвергали centrifугированию в течение 25 мин. при температуре плюс 8—10° С. После этого плазму отделяли, а эритроциты, промытые физиологическим раствором, вводили животному внутривенно в течение 30—40 мин. В табл. 1 показаны сдвиги некоторых показателей в динамике в результате применения плазмафереза при клинической смерти.

Таким образом, после реинфузии эритроцитов увеличивается насыщение артериальной и венозной крови кислородом, содержание гемоглобина и показатель гематокрита.

В то время как контрольные собаки в этих опытах погибали, 80% всех животных, леченных тотальной кровезаменой или плазмаферезом, остались жить и у них наблюдалось видимое восстановление функций ЦНС. Однако гистологически у этих животных была обнаружена гибель части клеток в коре, мозжечке, аммоновом роге, вакуолизация про-

Таблица 1

Показатель	Период исследований			
	исходные данные	восстановление сердечной деятельности	перед введением эритроцитов	после введения эритроцитов
Органические кислоты, мэкв/л	12,4	26,4	18,4	16,0
Насыщение крови кислородом, %				
артерий	94	98	91	94
вен	65	50	45	60
Гемоглобин, %	17,9	17,4	17,0	19,2
Показатель гематокрита	52	50	48	56
Общий белок плазмы, %	7,28	7,17	7,17	7,08

топлазмы нейронов, изменения стенок сосудов. Эти нарушения у собак, оживленных после 12—15 мин. фибрилляции при помощи кровезамены или плазмафереза, были выражены не более, чем у собак, оживленных после 10 мин. фибрилляции (такой срок равен примерно 5—6 мин. клинической смерти, вызванной кровопотерей) без дополнительных лечебных мероприятий. У ряда подопытных собак этой серии удавалось вырабатывать условные рефлексы через 6 месяцев после оживления (Т. Я. Павлова). Несмотря на имевшиеся у них морфологические изменения (судя по аналогичным опытам, в которых проводились гистологические исследования), условные рефлексы вырабатывались у них так же хорошо, как и у интактных животных. Результаты этих опытов позволяют предполагать, что активное выведение из организма токсических продуктов путем обменного переливания крови и плазмафереза способствует нормализации метаболизма и восстановлению жизнедеятельности после более длительных сроков клинической смерти.

При всей ценности подобных экспериментальных исследований было бы, однако, преждевременным делать выводы о возможности оживления с помощью этого метода после значительного удлинения сроков клинической смерти. В настоящее время еще не установлено, в какой мере морфологические изменения, обнаруженные у этих внешне полностью восстановившихся подопытных собак, «безразличны» для человека, и может ли здесь идти речь о полноценном оживлении больного, перенесшего столь длительную клиническую смерть. Насколько можно судить по внешнему виду и поведению животного, полного восстановления функций после 15 и даже 20 мин. клинической смерти удалось добиться в лаборатории Н. Н. Сиротинина В. Д. Янковскому и др. при использовании в раннем восстановительном периоде после оживления метода перекрестного кровообращения оживленной и здоровой собаки. Эта работа лишней раз показывает, какие перспективы для терапии терминальных состояний могут открыть поиски в этом направлении. Следует, однако, отметить, что значимость перекрестного кровообращения как метода дезинтоксикации в настоящее время еще не выходит за рамки эксперимента. По этому поводу О. С. Глоzman и А. П. Касаткина писали еще в 1950 г.: «Подобно тому, как имеется большое число доноров, готовых предоставить свою кровь для спасения жизни умирающего человека, так, несомненно, найдутся люди, которые для спасения человеческой жизни не остановятся перед тем, чтобы на время соединить силы своего крепкого и здорового организма с угасающими силами умирающего».

Заслуживают внимания и другие способы дезинтоксикации организма. При некоторых патологических процессах, сопровождающихся недостаточностью функции печени и интоксикацией, получены обнадеживающие результаты при лечении больных путем пропускания крови

больного через специально подготовленную изолированную печень свиньи. Ведутся работы и по созданию «искусственной печени». Можно надеяться, что этот метод окажется полезным для удаления токсинов, накапливающихся во время терминального состояния.

Разрабатывая дезинтоксикационные методы терапии при терминальных состояниях, нельзя относиться к ним как к универсальным средствам, годным для всех случаев необратимости. В основе лечения при терминальных состояниях был и остается патогенетический подход. Так, например, при вторичном падении сердечной деятельности необходимо использовать средства, направленные на нормализацию работы сердца и улучшение общего кровообращения: от массажа сердца, внутриартериального нагнетания крови и введения лекарственных веществ до подключения аппарата искусственного кровообращения. Соответственные мероприятия должны осуществляться при остановке дыхания, нарушениях функций тех или иных органов или систем. Однако необходимо помнить, что за всеми этими сдвигами стоят нарушения обмена веществ, связанные с накоплением токсических продуктов и требующие поэтому проведения дезинтоксикационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Ф. А. *Вопр. научн. мед.*, 1913, 2. — 2. Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. *Очерки о шоке и коллапсе*. Фрунзе, 1967. — 3. Буланова О. Н. *Биохимия*, 1954, 5. — 4. Буланова О. Н., Закс И. О. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1963, 4. — 5. Буланова О. Н., Киселева К. С. Там же, 1959, 2. — 6. Владимиров Г. Е., Эпштейн Я. А. *Физиол. журн.*, 1939, 2—3. — 7. Гаевская М. С. *Арх. патол.*, 1951, 3. — 8. Глоzman О. С., Касаткина А. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1942, 11—12; Полное замещение и обменное переливание крови как методы экспериментальной терапии. *Медгиз, М.*, 1950. — 9. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. *Медицина, М.*, 1966. — 10. Киданов Н. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1966, 9. — 11. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при смертельной кровопотере и последующем оживлении (в эксперименте). Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1966. — 12. Левин Ю. М., Словиков Б. И. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1964, 12. — 13. Мисюк Н. С. и др. Материалы к обмену серотонина при тормозных состояниях головного мозга. Минск, 1965. — 14. Михайловский И. П. *Русский врач*, 1914, 25; *Врачебное обозрение*, 1925, 5. — 15. Романова Н. П. *Арх. патол.*, 1962, 10. — 16. Смирнская Е. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1947, 3. — 17. Соболева В. И. Угасание и восстановление жизненных функций организма при смертельном отравлении окисью углерода. Автореф. канд. дисс., М., 1956. — 18. Усиевич М. А. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 11. — 19. Шапиро В. М. *Пат. физиол. и exper. терапия*, 1966, 3. — 20. Шикунова Л. Г. Там же, 1964, 4; *Суд. мед. эксп.*, 1966, 2. — 21. Янковский В. Д. *Физиол. журн.*, 1962, 9. — 22. Fine J. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, part 3, p. 166—172. — 23. Fine J. a. o. *Sympos. Internat. Organiz. Med. Sci.*, 1960, 377—396. — 24. Guyton A. S., Crowell J. W. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, parts. — 25. Leger L. *Presse med.*, 1965, 73, 44, 248. — 26. Marinescu V., Pausescu E., Ionescu M. *Catecolaminele*. Bucuresti, 1965. — 27. Orskov, Sören L. *Biochem. Z.*, 4—6, 239, 1932. — 28. Wiele F. E. *Lancet*, 1963, 1, 7288. — 29. Wiggers C. J. *Physiology of Shock*. New York, 1950.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—616.13—616.14—612.14

ЛЕГОЧНЫЕ АНГИИТЫ И ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. А. Вальдман

(Ленинград)

Деятельность сердца зависит от четкости и бесперебойности действий периферических механизмов, в первую очередь от функционального состояния сосудистой сети. Легочный круг кровообращения — ответственной звено в сосудистом аппарате, включающее в себя около четвертой части крови организма. Легкие и сердце — это единая, взаимосвязанная система. Экспериментально В. В. Парин (1963) показал, что рефлекторно легочные сосуды могут регулировать не только сопротивление артериального русла, но и величину притока крови из венозного русла к сердцу.

Венозные сосуды легких способны активно изменять свой просвет, обеспечивая одинаковый уровень давления крови в разных районах венозной сети легких. Это так называемая резервная емкость венозного русла малого круга кровообращения, выравнивающая колебания давления крови. Так, например, при митральном стенозе изменения кровообращения по началу уравниваются лишь сосудистыми стенками малого круга путем активного, приспособительного изменения легочного русла; в преодолении митрального барьера включается и правый желудочек сердца. Если же легочная сосудистая сеть оказывается патологически измененной, склерозированной, то развивается легочная недостаточность при явлениях одышки.

В прошлом существовало представление, что при пороках клапанов сердца изменения гемодинамики всецело зависят лишь от анатомических повреждений сердца. Однако оказалось, что ревматическая реакция охватывает всю сосудистую систему, создавая в ней ряд нарушений («барьеров») на пути движения крови к центральному мотору. Так, А. И. Абрикосов (1947) отмечал, что при ревматизме «в происхождении ряда изменений сосудов в застойных легких играет роль и сам ревматический процесс. Ряд изменений мелких артерий легких не может быть объяснен лишь как проявление реактивно-гипертрофических процессов. Некоторые изменения имеют ясно выраженный воспалительный характер (панваскулиты, периваскулиты), с исходом воспаления в склероз; в других изменениях сосудов (с фибриноидным некрозом стенки) нетрудно узнать аллергическое происхождение. Роль аллергии в происхождении изменений типа васкулитов, артериолонекрозов, периартериитов несомненна».

Учение о ревмокардитах дополняется учением о ревматических ангиитах (В. А. Вальдман, А. И. Струков, Я. Н. Вишневская и др.). Посредством эндотелиальной баночной пробы Вальдмана (1938) при васкулярных и кардиоваскулярных формах ревматизма выявляется наличие универсального эндотелиоза. А. И. Струков (1963) отмечает системность аллергических ангиитов при всех заболеваниях из группы так называемых коллагенозов в виде сочетания дистрофических и воспалительных процессов.

Сосуды легких при ревматизме всегда в большей или меньшей степени поражаются в форме то продуктивного, то экссудативного эндартериита и эндофлебита. Нередко развиваются фибриноидные разбухания и некрозы стенок сосудов, а также периваскулярные инфильтрации (Ф. Е. Агейченко и др.). Изменения сосудистых стенок могут стать необратимыми.

Я. Н. Вишневская (1961) при морфологических исследованиях сосудов умерших вследствие ревматических кардитов выявила воспалительную инфильтрацию стенок сосудов с обильным разрастанием соединительной ткани в разных органах, в том числе и в области сосудов легких, с воспалительной инфильтрацией их стенок.

Сотрудник нашей клиники Н. И. Виноградов обнаружил васкулярные изменения при ревматизме, в частности в сосудах легких.

А. И. Струков замечает, что самые ранние изменения состоят в мукоидном набухании соединительной ткани адвентиции и интимы сосудов. Затем возникает фибриноидное их перерождение с переходом в грануломатоз и склероз.

Артериальная гипертензия малого круга кровообращения. Степень выраженности так называемого «второго барьера» хирурги определяют методом зондирования сердца, а также во время производства операций на сердце (С. А. Колесников, В. Е. Незлип, М. А. Иваницкая, 1962, и др.). Давление крови в легочной артерии в норме колеблется от 15 до 30 мм рт. ст., а при компенсированных митральных стенозах — от 50 до 60 мм. При нарушениях кровообращения оно возрастает до 90—100—170 мм и выше.

При митральном стенозе сам по себе механический фактор в сердце оказывается не всегда соразмерным клиническим явлениям застоя крови в легочной сети сосудов. Нередко застойные явления в малом кругу бывают выражены столь резко, что создается представление о высокой степени сердечного барьера; однако на операционном столе может выясниться, что атриовентрикулярное кольцо если и сужено, то незначительно и что причиной сосудистой недостаточности малого круга была не столько недостаточность сердца, сколько болезнь сосудистой сети, легочный ангиит (васкулит).

Так, А. А. Бусалов и А. М. Дамир (1962) указывают, что хирургическое расширение левого венозного отверстия дает благоприятный результат только при отсутствии выраженных морфологических изменений в легочной ткани и в сосудах малого круга. Следовательно, если в основе нарушения кровообращения лежит не только повреждение сердца, но и стойкое изменение сосудистых стенок, то от операции на сердце большого эффекта ждать не приходится. Нередко отлично выполненная операция комиссуротомии оказывается недостаточно успешной из-за глубоких изменений в стенках сосудов малого круга.

А. Н. Мартынчев и К. С. Соболев (1964) считают, что при далеко зашедших органических сдвигах, когда гипертензия в малом кругу носит устойчивый характер и сопровождается повышенным центральным венозным давлением, митральная комиссуротомия опасна. Поэтому они советуют не приступать к комиссуротомии, не убедившись в отсутствии стойкой гипертензии в легочных артериях, так как митральная комиссуротомия не сможет улучшить состояния циркуляции крови в легких из-за возникшего там второго барьера, затрудняющего движение крови к сердцу. При этом давление крови в локтевой вене обычно оказывается не повышенным, если отсутствует недостаточность правого сердца. Сама же по себе артериальная гипертензия в большом круге кровооб-

ращения не ведет, как правило, к венозной легочной гипертонии. При разных легочных заболеваниях (эмфизема, хроническая интерстициальная пневмония, бронхиальная астма, перибронхит и др.) гипертрофируется и увеличивается правый желудочек сердца вследствие нарастания давления крови в артериях малого круга. Поскольку же правый желудочек сердца оказывается недостаточным, то приток крови к правому предсердию совершается беспрепятственно. В случаях недостаточности правого сердца нарастание давления крови в локтевой вене обуславливается не пассивным лишь растяжением венозных сосудистых стенок, но и активным напряжением их гладкой мускулатуры. При возникающих затруднениях на кровяном пути легочная сосудистая сеть становится гипертоничной и гипертрофичной. Постепенно утолщается интима и медиа, что впоследствии приводит к явлениям миофиброза. В стенках легочных артерий под влиянием длительной гипертонии развиваются пролиферативные и фиброзные изменения, но обычно без образования атеросклеротических бляшек.

Клинически распознать наличие гипертонии малого круга кровообращения, не прибегая к катетеризации сердца, бывает не легко, так как субъективные расстройства долго не развиваются. Объективные симптомы в виде эпигастральной пульсации, появления диастолического шума над легочной артерией, рентгенологического расширения легочной артерии во втором межреберье слева с усилением ее пульсаций и др. тоже обнаруживаются лишь в более далеко зашедших стадиях.

Зондирование сердца и легочной артерии позволяет точно устанавливать наличие первичной легочной гипертонии. Однако применение его в таких случаях, по мнению Б. В. Петровского (1961), не безопасно.

Как установил П. Е. Лукомский (1963), артериальная гипертония малого круга у больных митральным стенозом в большинстве случаев может быть клинически распознана и без зондирования сердца — по рентгенологическим данным (выбухание дуги легочной артерии на левом контуре сердечной тени), по изменениям ЭКГ (признаки перегрузки правого желудочка, поворота сердца вокруг продольной оси, блокады, изменения зубца R во II и III стандартных отведениях и др.), а также по данным динамической спирографии.

В борьбе с легочной гипертонией И. А. Чернотворов (1960) рекомендует применение *резуприна* (по 0,25 мг 3 раза в день) в комплексе с кардиальными препаратами.

Приступы кардиальной астмы. Легочное сердце. Легочные гипертонии иногда возникают остро, в виде приступов, как бы функционально, неврогенно. В таких случаях, помимо регуляторных воздействий, нельзя исключить и начальных структурных или биохимических сосудистых изменений типа васкулита, приводящих позже к явным деструкциям в стенках сосудов и в межальвеолярной межтканевой ткани.

Что касается синдрома так называемого «*легочного сердца*», то его патогенез обычно относят к заболеваниям дыхательного аппарата, к эмфиземе легких, пневмофиброзу, к бронхоэктатической болезни. Но нередко первопричина бывает сосудистой, связанной с распространенным уплотнением стенок легочной артерии, например в исходе аллергического васкулита, ревматического или иного.

Патогенез *кардиальной астмы* обычно объясняют острой слабостью левого желудочка сердца. Но не всегда имеются условия для такого механизма, например при митральном стенозе, когда о перегрузке левого желудочка сердца не может быть и речи. Причиной острого переполнения легких кровью бывает и недостаточность самого сосудистого тонуса малого круга. Eppinger, Papp и Schwarz (1924) объясняли патогенез некоторых случаев кардиальной астмы не острой сердечной слабостью, а внезапным увеличением притока крови к легочным сосудам.

Приступ сердечной астмы может возникнуть не только кардиогенно, но и ангиогенно, из-за острой легочной ангиодистонии, вследствие, например, аллергического ангиита (васкулита). Правда, в патогенезе кардиальной астмы, как и бронхиальной, важную роль играют нейро-эндокринные регуляторные влияния; однако предпосылкой является повышенная конституциональная, нередко наследственная лабильность, повышенная реактивность сосудистых стенок.

По патогенезу можно различать кардиогенную, ангиогенную, ангио-кардиогенную, кардиальную астму и сочетанную с бронхиальной (табл. 1).

Таблица 1

Формы кардиальной астмы

Формы	Патогенез	Заболевания
Кардиогенная	Острая слабость левого сердца	Аортальные пороки сердца. Коронарит. Инфаркт миокарда. Мезаортит. Коронаросклероз
Ангиогенная	Острая недостаточность легочных сосудов	Легочный васкулит (ревматический, сифилитический и др.). Склероз легочной артерии, флебо-склероз
Ангио-кардиогенная	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	Атеросклероз. Ангио-кардиосклероз. Артериальная гипертония. Артерио-венозная гипертония.
Смешанная	Бронхиальная и кардиальная астма	Легочное сердце. Эмфизема легких. Пневмосклероз. Ангио-кардиодистрофия

В соотношениях поражений сердца и сосудов можно различать ряд вариантов.

I. Легочные сосуды сами по себе мало изменены, их функциональная способность нормальна. Миокард тоже в удовлетворительном состоянии. Нарушение кровообращения зависит от чрезмерной узости левого венозного отверстия, от недостаточного количества крови, поступающей во время диастолы в левый желудочек. В легочных венах задерживается остаточная кровь. Легочные вены и капилляры расширены, легочные альвеолы набухшие, их дыхательная поверхность уменьшена. Диффузия кислорода из воздуха в кровь затруднена из-за венозного застоя. Гипоксемия. Одышка.

II. Легочные сосуды мало изменены, но миокард дистрофичен. В таком случае уже при нерезком сужении митрального кольца пропульсивная сила правого желудочка сердца может оказываться недостаточной для преодоления препятствия на подступе к левому желудочку.

III. Миокард нормален, но дистрофичны стенки сосудов малого круга (результат васкулита), и даже небольшое стенозирование левого атриовентрикулярного отверстия часто оказывается достаточным для паретического переполнения кровью легочных сосудов.

IV. Дистрофичны и функционально недостаточны и стенки сосудов малого круга, и мышцы сердца. При таких условиях уже легкое сужение митрального кольца препятствует нормальному заполнению левого желудочка сердца и достаточному газообмену.

V. Вследствие глубоких трофических изменений в стенках легочных сосудов (склерозирующий васкулит) значительно выражен «второй барьер». Из-за гипертонии сосудов малого круга движение крови через легкие затруднено. Возникают легочные кровотечения, тромбирование легочных сосудов, склерозирование легочных артерий, флебосклероз.

Патология сосудистой системы, в частности в отношении легочного круга кровообращения, еще мало изучена. Все больше выявляется многообразие разных поражений сосудистых стенок — артерий, вен, капилляров в форме дистонических, дистрофических и воспалительных ангиопатий.

Легочные геморрагические ангииты. Среди так называемых геморрагических ангиитов (васкулитов) А. Н. Крюков и К. И. Агамалов (1940) выделили так называемую «легочную форму», могущую приводить к геморрагической пневмонии. В. А. Насонова и П. А. Спасская (1961) отмечают, что поражения в легких при геморрагическом васкулите мало чем отличаются от так называемых сосудистых пневмоний, развивающихся при системной красной волчанке, узелковом периартериите, ревматизме и других болезнях.

Е. М. Тареев пишет, что распространенное поражение мелких легочных артерий (артериол) является причиной быстро развивающейся кислородной недостаточности и нередко распада легочной ткани с образованием тонкостенных полостей. Он рассматривает как своеобразную форму узелкового периартериита синдром изолированного поражения артериол малого круга с развитием легочной гипертонии и легочного сердца. При лечении больных такими легочными васкулярными поражениями он рекомендует применение больших доз стероидных гормонов (кортизона, преднизолона, дексаметазона и др.).

Первичная легочная артериальная гипертония. Эта патологическая форма, не связанная с каким-либо заболеванием сердца или легких, встречается редко. Чаще она наблюдается среди женщин в возрасте 20—40 лет, но изредка бывает и у детей и пожилых. Имеет значение наследственный фактор. Болезнь неуклонно прогрессирует, приводя спустя ряд месяцев или лет к смерти, чаще всего при явлениях острой сердечной недостаточности.

Сущность этого патологического процесса еще не разгадана. Думали о неврогенном спазме прекапилляров («эссенциальном», «идиопатическом», вследствие симпатикотонии). Но, учитывая отсутствие других признаков нервного страдания и необратимость, упорство и прогрессивное распространение болезни, трудно согласиться с такой трактовкой процесса. Очевидно, правы те, которые расценивают это заболевание как первично сосудистое нарушение, своеобразную форму легочного васкулита (ангита). Воспалительные или дистрофические изменения артериол обуславливают извращенную реактивность сосудистого тонуса малого круга кровообращения.

Облитерирующий легочный тромбоз-артериит. Синдром Айерса. Описывалась форма так называемого «первичного легочного васкулита» с исходом в склероз легочных артерий, мелких и крупных. В прошлом ее называли «эссенциальным склерозом легочных артерий» или thrombendarteriitis obliterans pulmonis. Процесс, несомненно, аллергический, реактивный и проявляется в виде пролиферации эндотелия мелких сосудов, фибриноидного некроза с последующим склерозом.

Сосудистое заболевание, описанное аргентинским врачом Айерсом (Ayerz, 1901), локализуется в пределах легкого. Характерна синюха. Поражаются главным образом мелкие сосуды (гиперпластический эндovasкулит с исходом в склероз).

Развивается стойкая одышка, картина легочного сердца. Концевые фаланги пальцев утолщаются в виде барабанных палочек. Правый желудочек сердца гипертрофируется. Усиленно пульсирует легочная артерия. Возникает гипертония в области малого круга, гиперглобулия.

Часто (но не обязательно) отмечается митральный стеноз. Легочный васкулит мо-

жет быть связан с различными воспалительными процессами в организме (бронхит, туберкулез, перикардит, пневмосклероз и др.).

Течение заболевания хроническое.

Тромбэмболическое заболевание легкого. Болезнь проявляется остро. Понижается давление крови, наступает резкая бледность, появляется тошнота, тахикардия, общее беспокойство, симптомы церебральной гипоксии. В дальнейшем может развиться картина инфаркта легкого и пневмонии.

Так называемые «малые легочные эмболии», в частности возникающие иногда в виде осложнений при тромбозах различной локализации, клинически бывают не всегда ярко выражены. Но обычно остро наступает боль в грудной клетке, резкая одышка, тахикардия. На второй день возникает сухой кашель со скудной мокротой. Часто прослушивается шум трения плевры, может накопиться экссудат. Примесь крови к мокроте бывает примерно в трети случаев. Обычно развиваются пневмонические симптомы — притупление перкуторного тона, влажные хрипы и др.

Патогенез инфарктов легких в прошлом трактовали как эмболический, но выяснилось, что часто они бывают вызваны и местным васкулярным же процессом тромботического характера, то есть связаны с легочным ангиотомом. Заносные в сосуды легких эмболы встречаются даже реже, чем локальные тромбозы.

При ревматизме, как отмечал Б. И. Ильинский (1963), могут поражаться сосуды всех калибров, начиная от аорты и крупных артерий и кончая капиллярами и венами, в частности в области сердца, легких, почек, центральной нервной системы, что может вести к возникновению там тромбозов сосудов.

Иммунопатологические реакции (аллергические, ревматические, септические) — в значительной мере реакции сосудистые. Циркулирующие в крови антигены и аутоантигены (микробные или аутоканцевые) сенсibilизируют стенки сосудов, обуславливая аллергические васкулярные процессы, в том числе и в пределах легких. Поэтому при анализе патогенеза циркуляторных нарушений следует учитывать, помимо прочего, и заболевания сосудов легочного круга.

По существу всякая воспалительная реакция в легких не может миновать сосудистой сети в той или иной мере. Гистологически могут обнаруживаться лишь грубые изменения сосудистых стенок; но ими, конечно, не ограничиваются поражения вен, артерий, капилляров. Начальные изменения не поддаются учету.

Легочные флебиты при туберкулезе. А. И. Абрикосов (1947) отмечал, что в пределах туберкулезных очагов часто встречаются туберкулезные васкулиты в виде перехода воспалительного процесса на стенки вен и артерий. Туберкулезные изменения сосудов, особенно вен, нередко осложняются тромботическими явлениями. Кровохарканье при активном прогрессирующем туберкулезе чаще всего бывает связано с разрыванием мелких вен, вовлеченных в туберкулезный процесс, а при хронических, фиброзных формах легочной чахотки легочные кровотечения часто обусловлены разрывом варикозно расширенных вен.

В. Г. Штефко (1928) указывал на нередкое распространение гематогенного туберкулеза по легочным венам в виде флебита и тромбоза. А. И. Струков (1948) писал, что сосудистые поражения при туберкулезе касаются как вен, так и артерий. В случаях фиброзно-кавернозного или экссудативно-пневмонического туберкулеза гистологически иногда обнаруживаются поражения перикорневых вен с пристеночным тромбированием (интимальный бугорок).

Итак, легкие представляют собой важнейший орган в сложной системе кровообращения. От состояния сосудистой сети малого круга во многом зависит и функциональная потенция сердечного мотора. Заболевания сосудистой системы легких, легочные ангииты, наблюдаются часто (инфекционные, аллергические, реактивные, нейрогуморальные и др.). Многие легочные заболевания возникают вазогенно. Регионарные артериальные гипертензии малого круга кровообращения нередко обуславливают явления гипоксемии и в значительной мере бывают связаны с изменениями самой легочной сосудистой сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агамалов К. И. Тер. арх., 1940, 6. — 2. Благосклонов А. С. Там же, 1963, 10. — 3. Бусалов А. А. и Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. Медгиз, М., 1962. — 4. Вальдман В. А. Сосудистый тонус, лимфатический, капиллярный, венозный. Медгиз, Л., 1960. Артериальные дистонии и дистрофии. Медгиз, Л., 1961. — 5. Колесников С. А., Незлин В. Е., Иваницкая М. А. Грудная хирургия, 1962, 6 — 6. Лукомский П. Е. Тез. докл. XIII Всесоюз. конф. терапевтов, М., 1963. — 7. Мартынов А. Н. и Соболев К. Г. Тез. докл. IV конф. «Ревматизм — ревматоиды». Л., 1964. — 8. Насонова В. А. и Спасская П. А. Тер. арх., 1961, 3. — 9. Незлин В. Е. Клини. мед., 1964, 4. — 10. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медгиз, М., 1960. — 11. Струков А. И. и Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963. — 12. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Тер. арх., 1962, 9. — 13. Тарлов Е. Л. и Штенгардт Ю. Н. Там же, 1964, 10.

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЛЕВРАЛЬНЫХ ЭМПИЕМ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКОМ И ПИЩЕВОДЕ

Ю. А. Ратнер

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Гнойный плеврит после операций на внутригрудных органах, главным образом на легком и пищеводе, является и в наше время наиболее частым и грозным осложнением. Микробная флора нередко оказывается устойчивой к антибиотикам. Развитие инфекции после резекции легкого или пищевода немало зависит от характера заболевания, возраста больного, профилактики до и после операции и опыта оператора. Процент нагноений плевры по материалам различных хирургов колеблется в значительных размерах — от 3,6 (В. И. Стручков) до 14,7 (Н. Д. Гарин) (наши данные — 12%).

В своем кратком сообщении мы объединили наблюдения над плевральной эмпиемой, возникающей с разной частотой после резекции как легкого, так и пищевода. Пути профилактики и в особенности лечения плевральной инфекции в основном совпадают.

Мы коснемся вначале современных возможностей профилактики инфекции при операциях на легком. Кроме антибиотиков до и после операции очень важной является санация бронхиального дерева всеми средствами, вплоть до аспирации и местной антибиотикотерапии, особенно при нагноительных процессах легких. К сожалению, многие больные встают против этих частых неприятных процедур.

Не меньшее значение имеет профилактика инфекции во время операции на легком. Мы имеем в виду методы обработки бронхиальной культи. Плевральная эмпиема без бронхиального свища, по нашим и литературным данным, встречается реже. Большинство советских авторов отмечает заметное уменьшение числа послеоперационных бронхиальных свищей при механическом ушивании бронхиальной культи аппаратом УКЛ (в 2—3 раза). Это совпадает с нашими наблюдениями. Однако полная ликвидация этого осложнения едва ли возможна в настоящее время. Дело не только в методе обработки бронха, но и в состоянии слизистой, характере заболевания и степени радикализма операции, а также объеме ее.

Культи бронха после пульмонэктомии мы обычно не плевритизируем (это редко возможно за счет медиастинальной плевры). В. И. Стручков предлагает использовать для укрытия культи бронха бронхоперикариальную связку. Н. Д. Гарин рекомендует фиксацию жировых подвесков перикарда. Г. К. Ткаченко накладывает капроновую ткань поверх танталовых скрепок. Мы несколько раз для укрепления швов и остановки капиллярного кровотечения в окружности бронхиальной культи применили свободный лоскут грудной или же межреберной мышцы. В отличие от многих более опытных хирургов, мы ушиваем элементы корня легкого УКЛ *en masse*; нижнедолевую вену перевязываем отдельно до наложения УКЛ, обычным ручным методом, по общим правилам, и вполне довольны видоизмененной методикой. В общем при механическом шве бронхиальной культи свищи возникают реже, чем при ручной изолированной обработке элементов корня легкого (Н. Д. Гарин).

При лобэктомии культи бронха прикрываем соседней долей, а при сегментэктомии этой проблемы не существует вовсе. При атипичной или клиновидной резекции мы за последнее время пользуемся аппаратом УКЛ с механической плевритизацией (второй погружной шов). Все же в одном случае мы наблюдали позднее возникновение бронхиального свища и, как следствие, развитие плевральной эмпиемы. Наши данные подтверждают выводы Ф. Г. Углова, Н. Д. Гарина и др. о более частом развитии бронхиального свища после резекции легкого справа (более широкий диаметр бронха) и при центральной локализации рака по сравнению с периферической.

Плевральная эмпиема без бронхиального свища возникает чаще после трудных резекций легкого по поводу полостного гнойника, вскрытого при мобилизации, или поступления гноя из пересеченного бронха, реже при доброкачественных и злокачественных опухолях легкого, туберкулезе. Мы видели также (и не один раз) возникновение эмпиемы вследствие перехода инфекции с мягких тканей грудной клетки.

Мы, как и Н. И. Герасименко, часто отмечаем нечувствительность раневой флоры к пенициллину и стрептомицину и значение при этом стафилококковой инфекции. Рекомендуемое им в целях профилактики ультрафиолетовое облучение операционной у нас не дало заметного успеха. Ф. И. Горелов и др. предлагают применять антибиотики широкого спектра (мономицин, колимицин, мицерин) в больших дозах и ежедневно. М. Б. Шмерельсон (из клиники Б. А. Королева) при нечувствительной к антибиотикам флоре вводит стафилококковый антитоксин.

Профилактика плевральных эмпием после трансплевральной резекции пищевода до операции в общих чертах та же, что при резекции легкого (пульмонэктомии). Во время операции необходимо тем или иным способом укрепить пищеводно-кишечный (же-

лудочный) мало надежный анастомоз, с чем согласно большинство хирургов. Для этой цели предлагаются медиастинальная плевро, сальник, мезоколон, диафрагма. Мы пользуемся чаще всего кишечной муфтой по Грехему — Гиляровичу и считаем ее наилучшей мерой укрепления анастомоза. Но, кроме того, нам кажется важным применение асептического анастомоза (электрохирургического или механического). Недостаточность анастомоза значительно снизилась, на наш взгляд, благодаря упомянутым методикам. Плевральный дренаж, обязательный во всех случаях резекции пищевода, не только устанавливает наличие гноя (поступление его по трубке), но и служит для выведения его наружу путем периодического откачивания или устройства сифона, а также используется при необходимости активной аспирации и антибиотикотерапии. В. И. Стручков и соавт. добавляют к этой терапии гидрокортисон. Такое лечение (в основном консервативное) проводится всеми хирургами при возникшей плевральной эмпиеме после резекции легкого и пульмонэктомии.

Диагностика эмпиемы не представляет труда даже при закрытой наглухо полости плевры после удаления легкого. Инфекция плевры определяется как по общим симптомам (высокая температура, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево), так и местным клиническим (притупление перкуторного звука, смещение средостения, одышка) и в особенности рентгеновским (тень от жидкости с горизонтальным уровнем). Решающим фактором служит характер жидкости, поступающей по дренажу после лобэктомии и частичной резекции легкого, а при осумкованном выпоте — результат плевральной пункции (так же, как после пульмонэктомии). Желательно бактериологическое изучение добытой гнойной жидкости для подбора антибиотиков. Если периодические откачивания не ведут к цели, в особенности при наличии бронхиального свища, следует установить сифон путем проведения дренажной трубки или катетера через разрез в 8 или 9-м межреберном промежутке сзади и, по возможности, прибегнуть к активной аспирации, если к этому нет серьезных противопоказаний. В большинстве случаев консервативное лечение при острых плевральных эмпиемах без бронхиального свища ведет к выздоровлению без оперативного вмешательства. Хуже прогноз при специфических послеоперационных плевральных эмпиемах. Они, как правило, переходят в хроническую форму и требуют затем для ликвидации процесса повторных операций.

Следует признать, что терапия при плевральных эмпиемах в основном не претерпела больших изменений в послевоенном периоде (за исключением внедрения антибиотиков). Тем более нет оснований в наше время при остром гнойном плеврите прибегать к повторной операции. Эти взгляды нашли отражение в 4 монографиях, вышедших из нашей клиники по этому вопросу до и вскоре после войны, в 2 сборниках военного времени и в многочисленных журнальных статьях.

В сущности то же самое можно сказать и о тактике хирургов в отношении хронических плевральных эмпием и бронхиальных свищей мирного времени, с учетом, разумеется, больших возможностей, возникших в настоящем.

По нашим наблюдениям, хронические эмпиемы без свищей могут быть ликвидированы лишь после повторной операции. Характер вмешательства зависит от ряда обстоятельств. Основная идея заключается в сочетании экономной торакопластики с декортикацией легкого и частичной плеврэктомией (париектальной). Наш небольшой материал последнего времени подтверждает опыт военных лет, освещенный в печати и устно. Главным условием успеха в таких случаях является предвзятая широкая плевротомия для эвакуации гнойной жидкости. Пластическая операция не имеет шансов на успех в инфицированном поле.

Гораздо труднее решается задача при наличии бронхиального свища. В годы войны после долгих исканий мы получили хорошие результаты от добавления к торакопластике и декортикации легкого мышечной пластики по Абражанову. Этот принцип может быть использован также при остаточной полости с бронхиальным свищем после резекции легкого.

Но как поступить при бронхиальном свище, возникшем после пульмонэктомии? Повторная пластическая операция на культе бронха трудна и мало надежна, в особенности у раковых больных. Мы предпочитали в таких случаях не вмешиваться и ограничиться постоянным дренажем плевральной полости (дренаженосители). У нераковых больных мы наблюдали в течение многих лет вполне удовлетворительное состояние. Именно у этой группы больных с незаживающим бронхиальным свищем могут быть предприняты сложные пластические операции. Б. В. Петровский сообщает о 23 пластических операциях на трахее и бронхах (реампутация) по поводу бронхиального свища после пульмонэктомии из трансплеврального или транстернального доступа с 11 смертельными исходами. Высокая смертность после пластических операций удерживает большинство хирургов от рискованного вмешательства. На наш взгляд, будущее за эндобронхиальными методами.

Но еще труднее положение хирурга при пищеводных свищах. Повторные операции с целью ликвидации свища, в особенности у раковых больных, безусловно отпадают. Нельзя рассчитывать на успех даже у молодых субъектов после операций по поводу доброкачественных заболеваний пищевода или кардиального отдела желудка в условиях гнойной инфекции. Как правило, приходится ограничиваться гастростомией или еюностомией в случаях гастрэктомии. Они оправданы по необходимости, за неимением других средств. Дренаж плевры, разумеется, сохраняется.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ЛЕГКОГО В СВЕТЕ БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

М. Г. Гольдфарб, Н. В. Чернышев и С. В. Штерн

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. В. Н. Штерн)
и кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. К. И. Мышкин)
Саратовского медицинского института*

В настоящее время общепризнано, что единственно надежный способ лечения при эхинококковой болезни легких — хирургический. Большинство хирургов предпочитает производить одномоментную закрытую эхинококкэктомию как операцию достаточно радикальную и наименее травматичную. Разногласия существуют лишь в деталях операции. Так, например, остается неясным, как поступить с бронхом, открывающимся в полость фиброзной капсулы. По мнению А. А. Вишневого (1956), бронх открывается в полость фиброзной капсулы у 20% оперированных больных. Р. П. Аскерханов (1960) отметил существование бронхиальной фистулы более чем у половины из 53 оперированных им больных. По сообщению Ю. В. Астрожникова (1960), у 9 из 21 оперированного больного был обнаружен бронх, открывающийся в полость фиброзной капсулы.

На нашем материале (117 оперированных больных) бронхиальный свищ — постоянный спутник эхинококковой кисты в легком. По-видимому, такое расхождение данных связано с тем, что увидеть отверстие бронха в фиброзной капсуле зачастую удается лишь при значительном повышении внутрибронхиального давления, создаваемого искусственно, что делается далеко не всегда.

Подавляющее большинство хирургов настаивает на обязательном ушивании бронхиальной фистулы (В. С. Гамов, А. Н. Львов, И. Я. Дейнека, Н. В. Антелава и др.).

Клапанный пневмоторакс, длительно существующая остаточная полость, нагноение ее, экссудативный плеврит, аспирационное обсеменение — вот осложнения, которые, по мнению ряда авторов, могут развиться вследствие неущитого бронха. В случаях, когда дренирующий бронх по тем или иным причинам ушить не удастся, И. Я. Дейнека (1955), Ю. В. Астрожников (1960), Д. Ф. Скрипниченко и К. А. Цыбырнэ (1959) считают необходимым осуществить дренирование остаточной полости. Е. С. Карашуров и соавт. (1963) высказываются за необходимость резекции легкого, если в фиброзную капсулу открывается несколько бронхиальных свищей.

В то же время другие авторы приводят наблюдения, где ушивание дренирующего бронха не производилось, рана закрывалась наглухо и послеоперационный период протекал без каких-либо осложнений. Об этом еще в 1934 г. писал М. С. Астров. А. Н. Бакулев и И. А. Медведев (1951) сообщают об аналогичной операции, произведенной С. И. Спасокукоцким, с гладким послеоперационным течением. Б. Я. Франкенберг и Я. Э. Шварц (1951) предлагают ушивать отверстие лишь крупного бронха, открывающегося в фиброзную капсулу, ушивание мелких бронхов они считают необязательным. По Ю. А. Волоху (1957), ушивание бронхиальных отверстий в глубине полости кисты может привести к значительному кровотоку, и поэтому оно не обязательно. Я. С. Котигер (1965) ушивал только крупные бронхиальные фистулы. Он сообщает, что у 7 больных, у которых эта манипуляция не удалась, рана была зашита наглухо и послеоперационный период протекал гладко. Наконец, И. М. Поповьян (1962) полагает, что бронх, открывающийся в полость фиброзной капсулы эхинококковой кисты, ушивать не нужно, так как он является естественным дренажем остаточной полости.

Из оперированных в нашей клинике 117 больных 86 была произведена одномоментная закрытая эхинококкэктомию без ушивания бронхиальной фистулы. У 13 больных были множественные кисты в одном или обоих легких, в связи с чем общее количество удаленных кист — 116. 17 больным эхинококкэктомию произведена по поводу вскрывшихся в бронх и частично опорожнившихся кист легкого.

Операция включала торакотомию, пункцию кисты, аспирацию эхинококковой жидкости, удаление хитиновой оболочки, резекцию фиброзной капсулы и ушивание остаточной полости. Бронх, дренирующий фиброзную капсулу, мы не ушивали. 14 больным произведена идеальная эхинококкэктомию по А. Н. Бакулеву.

Одна больная была оперирована по поводу гигантской эхинококковой кисты, занимающей почти всю верхнюю долю правого легкого, с выраженным перикистозным воспалением. Послеоперационный период осложнился нагноением раны, сепсисом, образованием септического абсцесса в другом легком. Больная погибла от профузного легочного кровотечения.

У 5 больных течение послеоперационного периода осложнилось нагноением остаточной полости, которое сопровождалось высокой температурой, откашливанием гнойной мокроты и определяемым при рентгенологическом исследовании горизонтальным уровнем содержимого в остаточной полости. У одного из этих больных, Л., 47 лет, опе-

рированного по поводу множественных (четырёх) частично опорожнённых кист правого легкого, был не вновь возникший, а продолжающийся воспалительный процесс в окружающей легочной ткани и в фиброзной капсуле, начавшийся еще до операции. Об этом свидетельствовала высокая температура и гнойная кровянистая мокрота, выделявшаяся у больного в течение месяца до операции.

У одной больной нагноение остаточной полости потребовало в послеоперационном периоде реторакотомии и дренирования. Во всех других наблюдениях консервативная терапия оказалась достаточной для ликвидации этого осложнения.

У одного больного течение послеоперационного периода осложнилось подкожной эмфиземой, исчезнувшей к концу 2-х суток после операции. Появление подкожной эмфиземы мы объясняем попаданием в подкожную клетчатку остаточного воздуха из плевральной полости через недостаточно герметичный шов на париетальной плевре. Это подтверждается исчезновением подкожной эмфиземы к концу 2-х суток после операции, что не могло бы произойти при условии постоянного поступления воздуха через бронхиальный свищ.

У 4 больных послеоперационный период осложнился гнойным плевритом, который у 2 сочетался с нагноением остаточной полости. После обычных в таких случаях мер (пункции с введением в плевральную полость антибиотиков) гнойный процесс в плевре купировался.

У одного из наших больных, юноши 15 лет, оперированного в 1955 г. по поводу большой эхинококковой кисты верхней доли левого легкого, через год после операции выявлены множественные кисты правого легкого и вновь образовавшаяся киста на месте удаленного эхинококка. Благополучный исход операции у этого больного вызывал сомнение еще тогда, когда больной находился на операционном столе. В момент пункции кисты анестезиолог обратил внимание на то, что у больного изо рта выделяется эхинококковая жидкость, излившаяся в полость фиброзной капсулы и попавшая в бронхиальное дерево. В результате наступила бронхогенная диссеминация, и больной был повторно оперирован.

Мы полагаем, что пути профилактики этого осложнения лежат не в ушивании дренирующего бронха, а в создании повышенного давления внутри бронхиального дерева в момент пункции кисты. Ушивание бронха является следующим этапом после пункции кисты и потому не может препятствовать бронхогенному обсеменению, если оно уже наступило.

Среди 56 больных, обследованных в различные сроки после операции, у 1 больной через год после оперативного вмешательства мы наблюдали рецидив эхинококковой кисты.

При операции по указанной методике во всех случаях на месте бывшей эхинококковой кисты возникает остаточная полость, связанная с бронхом. У части больных уже в ближайшем послеоперационном периоде (обычно при небольших размерах кист) она облитерируется и к моменту выписки больных из стационара при рентгенологическом исследовании, включающем томографию, не обнаруживается. У большей же части оперированных больных остаточная полость выявляется, однако динамическое рентгенологическое исследование в течение ближайшего послеоперационного периода показывает, что ее размеры прогрессивно уменьшаются, т. е. она рубцуется.

Из 23 чел., исследованных в сроки до 3 месяцев после операции, остаточные полости в легких обнаружены у 11. Лишь 3 из них предъявляли жалобы на боли по ходу операционного рубца. 5 чел. из 11 были обследованы вторично через 6 месяцев после операции. Остаточные полости небольших размеров были выявлены только у 2, у которых в послеоперационном периоде было нагноение полостей. Мы ни разу не видели остаточных полостей в легких в сроки от года и более после одномоментной закрытой эхинококкэктомии.

Все больные, обследованные в отдаленные сроки после операции, чувствуют себя хорошо и продолжают работать на прежнем месте.

Таким образом, мы не наблюдали грозных осложнений, связываемых большинством авторов с существованием бронхиального свища. Считаем, что ушивание бронхиальной фистулы при одномоментной закрытой эхинококкэктомии легкого не обязательно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антелава Н. В. Хирургия, 1952, 1. — 2. Аскерханов Р. П. Хирургия, 1960, 1; Хирургия, 1965, 12. — 3. Астров М. С. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1934, т. 36. — 4. Астрожников Ю. В. Хирургия, 1960, 1. — 5. Бакулев А. Н. и Медведев И. А. Хирургия, 1951, 3. — 6. Вишневский А. А. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1956, 11. — 7. Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957. — 8. Гамов В. С. Однокамерный эхинококк органов грудной полости. Медгиз, Л., 1960. — 9. Дейнека И. Я. Эхинококк легких. Киев, 1955. — 10. Котигер Я. С. Грудная хирургия, 1965, 2. — 11. Поповьян И. М. и Чернышев Н. В. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1964, 2. — 12. Скрипниченко Д. Ф. и Цыбырнэ К. А. Диагностика и лечение эхинококка легкого. Кишинев, 1959. — 13. Франкенберг Б. Е. и Шварц Я. Э. Хирургия, 1951, 3.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ АТЕЛЕКТАЗЫ ОСТАВШЕГОСЯ ЛЕГКОГО

Я. Д. Безман

*Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. Г. Л. Ратнер)
Куйбышевского медицинского института*

Благодаря успехам анестезиологии и улучшению техники оперативного вмешательства такое грозное осложнение, как послеоперационные ателектазы легкого, встречается все реже. Приводимые в литературе описания послеоперационного ателектаза единственного легкого не дают возможности определить частоту столь грозного осложнения, так как далеко не все авторы приводят анализ послеоперационных осложнений. Все это побудило нас поделиться своими наблюдениями и попытаться выяснить причину возникшего послеоперационного ателектаза, а также описать клинику и диагностику его.

В клинике факультетской хирургии на 300 пульмонэктомий зафиксировано 18 ателектазов (6%). По локализации они распределялись так: субсегментарный — 4, два субсегментарных ателектаза у одного больного — 1, сочетание субсегментарного и долькового в пределах субсегмента ателектазов — 1, сегментарных — 2, долевого — 6, тотальных — 3, тотальная гиповентиляция — 1.

Пневмонэктомии производились нашим больным по следующим показаниям: пневмосклероз (2), ателектастические бронхоэктазы (6), бронхоэктазы без ателектаза (2), нагноившийся поликистоз (11), хронический абсцесс (2), периферический рак (5).

Ателектаз оставшегося легкого может наступить во время операции или в разные сроки после нее. Из 18 ателектазов 14 возникли во время операции. Один из них был перемежающимся. Он развился в конце операции, был ликвидирован, а затем повторился на 5-й день. Максимальным сроком появления ателектаза были 5-е сутки после операции.

Некоторые авторы причину ателектаза во время операции видят только в затекании мокроты из больного легкого. А. П. Воробьева пишет, что даже при вводимом наркозе в трахее всегда есть 5—6 мл мокроты, которая может попасть в здоровое легкое. Положение о забрасывании мокроты из больного легкого в здоровое при операции как причина ателектаза здорового легкого ясна и спора не вызывает, но все случаи ателектазов противоположной стороны объяснить только этим нельзя. У 4 наших больных, подвергшихся пульмонэктомии, ателектаз возник не на операционном столе. А иногда при бронхоскопии, производимой по поводу ателектаза доли во время операции, мы не обнаруживали мокроты в долево́й бронхе. Вероятно, что в некоторых случаях грубое обращение с корнем легкого приводит рефлекторно к ателектазу на противоположной стороне.

Клиника ателектаза оставшегося легкого зависит в основном от величины ателектаза и скорости его развития. Дольковый ателектаз в пределах субсегмента и субсегментарный ателектаз давали весьма скудную клиническую картину. Так, лишь у 2 больных было отмечено жесткое дыхание и у 1 — единичные влажные хрипы, тахикардия, падение АД до 85/55 мм. Диагноз был поставлен только рентгенологически.

Сегментарный ателектаз иногда проявлялся тахикардией, падением АД, порой выслушивались сухие и влажные хрипы. Рентгенологическое обследование облегчало распознавание.

Долевой ателектаз выражался в цианозе, тахикардии, смещении средостения в сторону ателектаза, падении АД. Обычно была значительная дыхательная недостаточность. Над областью ателектаза выслушивались сухие или влажные хрипы, часто дыхание было ослаблено или отсутствовало.

Тотальный ателектаз сопровождался грозной клинической картиной. Налицо были те же симптомы, что и при долево́м ателектазе, но более резко выраженные. Мы наблюдали гипоксические кровотечения при долево́м и тотальном ателектазах оставшегося легкого.

Долевой и тотальный ателектазы можно было диагностировать без рентгеновского обследования, но в сомнительных случаях оно помогало. Тяжелая картина обуславливалась смещением средостения и выключением из дыхания значительного объема легкого. Это приводило к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Исходы ателектазов оставшегося легкого зависели от объема ателектазированной ткани, скорости развития ателектаза и проводимого лечения. У наших больных были следующие осложнения: пневмония (5), абсцедирование (2), гипоксические кровотечения (2). У 3 больных ателектаз привел к смерти.

Об ателектазе оставшегося легкого всегда следует думать при внезапном развитии дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающейся цианозом, хрипами в легком, падением АД, характерной рентгенологической картиной.

При лечении больных с ателектазами мы исходили из того, что любой вид их требует должного внимания. Мнение о том, что субсегментарные ателектазы дают слабое

клиническое проявление и поэтому лечение при них не обязательно, является неверным. Хотя большинство ателектазов в пределах субсегмента разрешилось без лечения, мы сталкивались и с серьезными осложнениями при субсегментарных ателектазах. Оставленный без воздействия субсегментарный ателектаз у больного С., 20 лет, привел к бронхопневмонии. Еще более печальным было следующее наблюдение.

Н., 63 лет, поступила 7/XI 1961 г. с диагнозом: рак нижней доли левого легкого. 20/XI 1961 г. произведена левосторонняя пневмонэктомия. На рентгенограмме, снятой на операционном столе после окончания операции, отмечался субсегментарный ателектаз. Ему не придали должного значения, никакого лечения не назначили. Ателектаз инфицировался, развился абсцесс, и, несмотря на энергичное последующее лечение, включающее трахеостомию, больная погибла.

При ателектазах оставшегося легкого мы проводили аспирацию мокроты, промывание бронхов новокаином, введение в бронхи 2,4% диафилина по 5—10 мл, аэрозолетерапию (ингаляции щелочных и бронхорасширяющих растворов), трахеостомию, вводили сульфаниламиды, антибиотики.

Из 6 больных с долевыми ателектазами 4 выздоровели, всем им была произведена трахеостомию. Из 2 больных без трахеостомии 1 погибла на столе из-за гипоксического кровотечения, у 1 ателектаз осложнился абсцессом доли. Из 3 тотальных ателектазов 1 был ликвидирован с помощью трахеостомии, второй — путем аспирации мокроты через интубационную трубку. У третьего больного трахеостомию не производилась, ателектаз осложнился пневмонией. Тотальная гиповентиляция (трахеостомию не производилась) осложнилась пневмонией и закончилась смертью.

Мы считаем, что при долевым и тотальным ателектазах трахеостомию является методом выбора.

В последнее время в клинике применяется оправдавший себя метод профилактики ателектаза — микротрахеостомия. В трахею, проколов ее толстой иглой, вводят тонкую полихлорвиниловую трубочку, через которую с интервалом в 2—4 часа вливают 10% раствор поваренной соли и антибиотики. Это вызывает кашель.

Перед операцией больные получают аэрозоли антибиотиков и эфедрин с кислородом. Мы стремимся рано поднимать больных после операции. Для сохранения кашля назначаем им смесь пантопона, димедрола и эфедрина под кожу. Это уменьшает боль при кашле и расширяет бронхи. Лечебную физкультуру назначаем до операции и продолжаем в послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

Ателектаз оставшегося легкого, даже субсегментарный, — это тяжелое осложнение после пульмонэктомии.

Лечение больных с ателектазом оставшегося легкого должно включать активное поведение больного и создание условий для удаления мокроты и улучшения вентиляции легкого. В тяжелых случаях не следует медлить с трахеостомией.

УДК 616.233—072.1—616—089.5—031.81

ОПЫТ БРОНХОСКОПИИ ПОД НАРКОЗОМ

И. З. Сигал, С. С. Рывинский и Р. Н. Бобкова

Кафедра туберкулеза (зав. — канд. мед. наук Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и туберкулезный госпиталь для ИОВ (начальник — В. Л. Унтербергер)

Техника бронхоскопии разработана достаточно детально. Однако вопрос о выборе обезболивания при бронхоскопии, производимой по разным поводам, до сих пор обсуждается.

Бронхоскопия под местным обезболиванием связана с некоторыми опасностями, осложнениями и неудобствами. Среди них следует упомянуть о возможной токсичности обычно используемых растворов диканна. По Ю. И. Мушковской (1957) те или иные осложнения, связанные с анестезией, наблюдались в 14%. Кроме того, отрицательной стороной местного обезболивания является участие в процедуре больного, что наносит ему психическую травму. Согласно нашему опыту, при местной анестезии часто нет условий для методичного, неторопливого бронхоскопического исследования и эндобронхиальных манипуляций, особенно в левой половине бронхиального дерева.

Мы проводили бронхоскопию под барбитуровым наркозом после премедикации 2% раствором промедола (1 мл) и 0,1% (0,5—1 мл) сернокислого атропина, вводя медленно внутривенно 2,5% раствор тиопентала (500—1000 мг сухого вещества). Для релаксации применяли листенон (2% раствор). Такая последовательность и дозировка медикаментов рекомендуются Г. И. Лукомским (1963) и др.

Мы пользовались бронхоскопом Брюнингса. Верхнедолевые бронхи осматривались через оптический бронхоскоп. Подачу кислорода и периодическое управляемое дыхание производили через штуцер, вмонтированный в проксимальный конец тубуса. Герметичность достигалась рыхлой тампонадой носоглотки или раздуванием резиновой манжеты, надетой на тубус бронхоскопа.

Всего нами выполнено 120 бронхоскопий под наркозом у 111 больных. Мужчин было 77, женщин — 34. В возрасте от 21 до 40 лет было 70 чел., старше — 36.

У 83 больных были разные формы туберкулеза легких, у 14 — рак легкого, у 12 — хронические нагноительные заболевания, у 1 — спонтанный пневмоторакс и у 1 — бронхоаденит.

У больных туберкулезом бронхоскопически обнаружены изменения слизистой на различных уровнях трахеобронхиального дерева. Наиболее частым симптомом была гиперемия (у 30 из 83 больных).

У большинства больных бронхоскопия производилась после интенсивной антибактериальной терапии в течение 3—8 месяцев. Поэтому инфильтрат был обнаружен только у 1 больного.

В результате регрессии эндобронхиального туберкулеза при наличии активных деструктивных изменений в легочной ткани у 1 больного было сужение верхнедолового бронха справа без рентгенологических признаков ателектаза.

На нашем материале четко выявилось несоответствие бронхоскопических и клинических данных. У всех больных, за исключением одного, не было клинических и рентгенологических признаков эндобронхиального туберкулеза, между тем как бронхоскопически были обнаружены различные по протяженности и характеру изменения. Диссоциация клинических и рентгенологических данных (даже при выраженных формах эндобронхиального туберкулеза) свидетельствует о необходимости еще проводить бронхоскопию при туберкулезе легких, особенно при установлении показаний к оперативному вмешательству.

У 12 больных туберкуломами легких антибактериальная терапия не привела к заметной регрессии туберкулом. Рентгенологически определялись больших и средних размеров туберкуломы с деструкцией. У половины больных сохранялось бацилловыделение. Бронхоскопически были выявлены изменения у 2 больных, причем у 1 они имели характер ограниченного инфильтрата. Продолжение общей и местной антибактериальной терапии обеспечило обратное развитие процесса в бронхах.

Из 19 больных с очаговым и диссеминированным туберкулезом легких изменения на слизистой трахеи и бронхов найдены у 7. преобладала ограниченная и распространенная гиперемия. У 2 больных обнаружены высыпания отдельных бугорков, которые расценены как туберкулезные.

При хронических нагноительных заболеваниях легких распространенная и ограниченная гиперемия воспалительного характера слизистой бронха, главным образом на стороне поражения, распознана у 9 больных из 12. Воспалительный процесс имел характер гипертрофического гнойного бронхита с разрыхленной слизистой гнойными фиксированными наложениями. И здесь мы отметили несоответствие клинических, рентгенологических и эндоскопических данных. Иногда эндоскопически определялся распространенный гнойный эндобронхит у больных с небольшим количеством мокроты, при малом кашле и скудных аускультативных данных.

В комплексной диагностике рака легкого большое значение имеет выявление элементов опухоли в отделяемом из трахеобронхиального дерева. На частоту обнаружения атипических клеток влияет способ забора материала для анализа (Ф. Г. Углов, 1963). Исследование мокроты на элементы опухоли подтвердило клинко-рентгенологический диагноз у 7 больных из 14, исследование мазков из бронхов — у 11. В мазках из бронхов клетки обнаруживались в большом количестве, располагались комплексами, что облегчает цитологическую диагностику. У 4 больных опухоль эндобронхиальной локализации была установлена эндоскопически. У 2 больных из-за особенностей анатомического характера введения интубационной трубки не удалось. Интересно отметить, что у одного из этих больных в другом лечебном учреждении интубация под наркозом также оказалась невозможной. У другого больного бронхоскопия удалась при повторной попытке. У остальных 109 больных она была осуществлена без особых затруднений. У одного больного после исследования при восстановившемся дыхании и сознании наступил ларингоспазм. Трахеостомия была крайне затруднена, и только трахеоцентез и инсуффляция кислорода через толстую иглу вывели больного из крайне тяжелого состояния.

Трахеоцентез заслуживает внимания как способ борьбы с острой дыхательной недостаточностью в результате непроходимости голосовой щели из-за спазма. В подобных случаях трахеостомия чревата опасностями из-за невозможности придать больному необходимого положения при крайне тяжелом состоянии. Кроме того, трахеостомия связана с потерей времени. Прокол трахеи для подачи кислорода, аспирации гноя и слизи использовался Радиганом и Кингом в 1960 г. (цит. по А. А. Шипову, 1964). Однако трахеоцентез как метод борьбы с острой асфиксией применяется редко¹.

¹ Это связано с невозможностью удалить экссудат из трахеобронхиального дерева через инъекционную иглу. Однако для быстрого введения кислорода в трахею этот метод весьма эффективен (прим. ред.).

Мы использовали иглу диаметром 3,5 мм со скошенным срезом, на которую насажена трубка с адаптером для наркозного аппарата. Прокол можно производить через кожу или предварительно надрезав ее. Трахею фиксируют пальцами левой кисти, прокол производят между I—II или II—III кольцами (или в промежутке между щитовидным и перстневидным хрящами — прим. ред.). Следует иметь в виду возможность повреждения задней стенки трахеи и пищевода (при слишком глубоком проникновении иглы).

Интубация, внутрибронхиальные манипуляции в условиях наркоза и релаксации ведут к сдвигам в частоте и ритме пульса. Отмечается тенденция к тахикардии, которая зарегистрирована у 24 больных; у 7 было урежение ритма, у 6 частота пульса не изменилась. В отдельных наблюдениях при манипуляции в левом главном бронхе отмечены экстрасистолы. После пробуждения у 8 больных частота пульса осталась без изменения, у 18 наступило урежение, у 11 — учащение по сравнению с данными, полученными во время исследования.

У 34 больных АД повысилось на 20—70 мм по сравнению с исходным. У части больных изменение АД вследствие наркоза и бронхоскопии было незначительным. У отдельных больных отмечено даже снижение максимального давления на 10—20 мм. У больных с гипертензией во время бронхоскопии нормализация АД наступала в разные сроки: у одних еще до экстубации и восстановления спонтанного дыхания, у других лишь через 30—60 мин. после экстубации и восстановления спонтанного дыхания.

Сравнение бронхоскопии под наркозом и под местной анестезией показало, что исследование в условиях общего обезболивания имеет значительные преимущества. Предпосылкой для безопасности этого метода является компенсация выключенного дыхания управляемым, которое при использовании бронхоскопа Брюнинга производится периодическим раздуванием легких через короткие интервалы. Релаксация создает оптимальные условия для интубации и проведения внутрибронхиальных диагностических и лечебных манипуляций. Часто по ходу исследования и перед ним наблюдались выраженные сдвиги в функции сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипертензия). Однако они обратимы и не отягощают посленаркозный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапина А. А. Туберкулез бронхов. Медгиз, М., 1961.
2. Лукомский Г. И. Бронхоскопия в хирургической практике. Медгиз, М., 1963.
3. Мушкова Ю. И. Вopr. онкол., 1957, 4.
4. Таланова А. Г. В сб.: Состояние бронхов при туберкулезе. Медгиз, Л., 1964.
5. Углов Ф. Г. Рак легкого, Медгиз, Л., 1963.
6. Шипов А. А. Трахеостомия, трахеотомия, трахеостомия и фенестрация трахеи при тяжелых формах дыхательной недостаточности. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.

УДК 616.24—612.015.31—612.015.348—612.015.32

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

И. А. Латфуллин

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — доц. С. И. Щербатенко)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова

Изучение нарушений белкового и жирового обмена у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких имеет теоретическое и практическое значение. В настоящее время доказано, что хронический воспалительный процесс в легких в фазу обострения сопровождается глубокими изменениями белкового обмена (увеличение α_1 - и в особенности α_2 -глобулиновых фракций) и в меньшей степени — липидного (некоторое повышение α -липопротеидов) (В. Н. Саперов). Однако в патогенезе хронических воспалительных заболеваний легких значительное место занимает и расстройство водно-электролитного равновесия, в свою очередь тесно связанное с нарушением белкового, жирового и углеводного обмена (Р. М. Солтаханов).

Нами обследовано 86 больных (27 женщин и 59 мужчин в возрасте от 16 до 74 лет), из них 22 с хроническим бронхитом в стадии ремиссии, 46 с бронхоэктатической болезнью (32 — в стадии обострения заболевания) и 18 с легочно-сердечной недостаточностью II—III ст.

Содержание К и Na в плазме, цельной крови и в эритроцитах мы определяли методом плазменной фотометрии на отечественном плазменном фотометре типа ППФ-УИИИС-200. Кровь брали утром натощак. Все наши больные получали диету № 10 по Певзнеру, т. е. с содержанием Na 5,4 и К — 2,7 г. Для контроля мы обследовали 20 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 47 лет и получили следующие результаты (в мг%):

К плазмы $17,48 \pm 0,67$,
цельной крови $170,4 \pm 3,1$,
эритроцитов $344,5 \pm 6,7$;

Na плазмы $325,4 \pm 5,9$,
цельной крови $196,1 \pm 3,7$,
эритроцитов $69,1 \pm 2,3$.

Эти показатели содержания электролитов в норме совпадают с данными М. М. Кириллова (1965), Р. М. Солтаханова (1966), В. Г. Селивоненко (1964) и др.

У больных хроническим бронхитом при амбулаторном обследовании в период ремиссии заболевания обнаружены некоторые сдвиги в содержании К и Na (понижение уровня Na в плазме и некоторое повышение его в эритроцитах и уменьшение количества К в эритроцитах):

К плазмы $17,28 \pm 0,29$,
цельной крови $169,6 \pm 1,01$,
эритроцитов $324,4 \pm 3,3$;

Na плазмы $324,6 \pm 5,1$,
цельной крови $200,63 \pm 2,9$,
эритроцитов $70,26 \pm 1,03$.

Эти данные, характерные для недостаточности кровообращения, позволяют заключить, что даже в стадии ремиссии хронические заболевания легких протекают с нарушением электролитного обмена, приводящим к энергетически-динамической сердечной недостаточности, которая еще не сопровождается застойными явлениями, но ведет к ним. Более значительное колебание электролитов мы наблюдали у больных бронхоэктатической болезнью в период обострения и у лиц с легочно-сердечной недостаточностью II—III степени. Сравнительное изучение электролитов у больных бронхоэктатической болезнью позволяет подтвердить ранее высказанную нами мысль, что пневмония, утяжеляя состояние больных (а обострению бронхоэктатической болезни всегда сопутствует пневмония), усиливает нарушение водно-солевого обмена, хотя оказывает и самостоятельное влияние на минеральный обмен. При обострении заболевания отмечается падение уровня К и Na в плазме и некоторое увеличение количества Na в эритроцитах. Значительные и своеобразные сдвиги в содержании электролитов в крови у больных бронхоэктатической болезнью в период обострения заболевания, возможно, вызываются в какой-то мере увеличением потерь воды и солей с потом при лихорадке, с мокротой. Очевидно также, что сдвиги в электролитном обмене обуславливаются и усилением минералокортикостероидной активности надпочечников. У больных с легочно-сердечной недостаточностью мы установили в основном те же нарушения водно-солевого обмена, но еще более резко выраженные. Это связано с развитием хронического легочного сердца, в большой степени зависящим от состояния миокарда, которое определяется не только расстройством гемодинамики, но и интоксикацией, исходящей из основного воспалительного процесса бронхо-легочного аппарата. Этот процесс и приводит к дисметаболическим изменениям сердечной мышцы с быстрым развитием правожелудочковой недостаточности. Таким образом, при хронической легочной патологии мы имеем определенную общность нарушений электролитного обмена, еще более усугубляющихся на фоне обострения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саперов В. Н. Хроническая неспецифическая пневмония. Чувашгосиздат, Чебоксары, 1961.—2. Солтаханов Р. М. Врач. дело, 1966, 4

УДК 616.24—002—616.711—007.54

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ДЕФЕКТОВ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ

Е. П. Тюлькин

Детская клиническая больница № 4 (главврач — П. И. Маслова), кафедра детских болезней (зав. — проф. А. И. Перевощикова) Ижевского медицинского института
Научный руководитель — проф. Л. И. Шулуто (Казань, ГИДУВ)

Наблюдая детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, мы обратили внимание на частое нарушение осанки у этой категории больных. Нас заинтересовала взаимосвязь изменений осанки со степенью поражения легких. Работа проводилась на базе местного санатория «Сельчка» для детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

Мы ставили задачу изучить, как часто встречается дефектная осанка у детей, страдающих хронической неспецифической пневмонией, зависимость осанки от давности поражения легких, состояния мышечной системы и стадии пневмонии. Было обследовано 133 мальчика и 197 девочек в возрасте от 3 до 14 лет. Для клинической характеристики неспецифической хронической пневмонии была принята классификация, предложен-

ная С. П. Борисовым (1955): I ст. — вялотекущая, часто рецидивирующая пневмония с незначительными мелкоочаговыми изменениями в легких и нерезко выраженными гемодинамическими сдвигами; II ст. — выраженные гемодинамические изменения, наличие гипоксемии, расширение бронхов и локальный или диффузный фиброз легкого; III ст. — легочно-сердечная недостаточность, бронхоэктазии, массивный фиброз легких, осумкованные плевриты.

Диагноз ставили на основании клинических и рентгенологических (бронхограммы) данных.

Развитие мышечной системы расценивали по трехбалльной системе: 1 — слабое, 2 — среднее (удовлетворительное), 3 — хорошее (Н. А. Герасимова, И. Г. Гусева, 1960).

Нарушения осанки классифицировали по системе Л. И. Шулуто, т. е. дефекты осанки делили на сагиттальные и фронтальные. Под сагиттальными нарушениями осанки подразумевались изменения в статике позвоночника в передне-заднем направлении (плоская и плоско-вогнутая спина, кифоз, круглая и кругло-вогнутая спина и лордоз). Асимметричное расположение плечевого и тазового пояса, в отличие от сколиоза, не дающее бокового искривления позвоночника, рассматривалось нами как фронтальное нарушение осанки. У ряда детей встречалось сочетание обоих видов дефектной осанки, например плоская спина и асимметрия плечевого пояса, и тогда речь шла о комбинированном дефекте осанки. За начальные формы сколиоза принимались те случаи, когда фронтальный дефект осанки сочетался с рентгенологически установленным искривлением позвоночника.

У 96 детей выявлена I ст. хронической пневмонии, у 163 — II ст. и у 71 — III ст. Большинство детей (277) имело двухстороннее поражение, 34 — локальные правосторонние изменения и 19 — левосторонние. Давность заболевания до года была у 36, до 3 лет — у 75, до 5 лет — у 77 и свыше — у 142 детей.

Слабо развитая мышечная система обнаружена у 156 (47,28%), удовлетворительная — у 124 (37,57%) и хорошая — у 50 (15,15%). С нарастанием изменений в легких увеличивается количество детей со слабым развитием мышц. Такое положение объясняется тем, что любой патологический процесс в легких вызывает гипоксемию тканей и отражается на обменных процессах в организме, и в частности на функции опорно-двигательного аппарата, вызывая гипотонию мышц. В свою очередь состояние осанки находится в зависимости от развития мышечной системы. Дети с нормальной осанкой, как правило, имеют и хорошо развитую мышечную систему, а у детей со слабо развитой мышечной системой гораздо чаще встречается сколиоз (8,82%) и нарушения осанки. Ведущими среди нарушений осанки являются фронтальные дефекты (47,89%), в то время как комбинированные и сагиттальные нарушения наблюдаются реже (в 15,78 и 16,57%). Из 156 детей со слабо развитой мускулатурой у 2 была отмечена нормальная осанка и у 18 — сколиоз, тогда как у детей с хорошо развитой мышечной системой сколиоз не был обнаружен, а 21 больной из 50 имел хорошую осанку.

Из 96 детей с I ст. хронической пневмонии 15 имели нормальную осанку, 52 — фронтальный дефект осанки, 14 — сагиттальный, 11 — комбинированный и 4 — сколиоз. При II ст. хронической пневмонии отмечена тенденция к снижению количества детей с нормальной осанкой и увеличению случаев сколиоза, в то время как интенсивность дефектной осанки остается без изменения. III ст. характеризуется еще большим нарастанием случаев сколиоза и дальнейшим снижением количества детей с нормальной осанкой.

Чем больше давность заболевания хронической пневмонией, тем чаще встречается дефектная осанка. Так, из 36 детей с давностью заболевания до 1 года выявлено 24 ребенка с нарушениями осанки, сколиоз при этом не обнаружен. Среди детей, где давность заболевания не превышала 3 лет, у 4 детей было обнаружено боковое искривление позвоночника и у 63 — нарушение осанки. Значительно возрастает количество случаев сколиоза при давности заболевания свыше 5 лет (19), в то время как интенсивность нарушений осанки почти не изменяется. Это дает возможность считать, что нарушение осанки развивается в течение первых трех лет, а сколиоз — в более поздние сроки.

Локализация процесса в легких, по всей вероятности, не влияет на развитие и форму дефекта осанки. Из 330 обследованных детей 277 имели двухстороннее поражение легких и 53 — одностороннее. При анализе этих данных нам не удалось выявить какой-либо закономерности. Среди детей с односторонним легочным процессом нарушения осанки и сколиоз встречались так же часто, как и при двухстороннем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов С. П. Пневмония у детей. Медгиз, М., 1955. — 2. Герасимова Н. А., Гусева И. Г. Методика измерения движений позвоночника и конечностей. Казань, 1960. — 3. Шулуто Л. И. Ортопедия, травматология и протезирование. 1964, 5; Боковое искривление позвоночника у детей. Казань, 1963.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИМИОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Г. А. Смирнов

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

С первых же лет внедрения в клиническую практику химиотерапия заняла ведущее место в лечении больных туберкулезом. Благодаря широким и всесторонним исследованиям, осуществленным одновременно во многих странах, были довольно скоро сформулированы и основные принципы ее — комбинированность, длительность и непрерывность до полного излечения. Однако в связи с малым числом туберкулостатических средств, имевшихся в распоряжении врачей, было чрезвычайно трудно индивидуализировать терапию больных. Поэтому во фтизиатрии долгое время господствовала шаблонная тактика применения антибиотиков и химиопрепаратов.

В настоящее время фтизиатры располагают арсеналом мощных противотуберкулезных средств, и все же в химиотерапии больных туберкулезом не изжитая стандартность. Практически только при выявлении побочного действия лекарственных средств или устойчивости микобактерий к ним врач делает попытки индивидуализировать терапию. Однако и при этом большей частью остается шаблонность в применяемых дозировках, методах и режимах введения антибактериальных соединений.

Между тем очень важно знать особенности действия отдельных препаратов при различных формах туберкулеза и в зависимости от этого выбирать те или иные средства индивидуально для каждого больного. Еще очень мало известно, какие препараты наиболее эффективны при наличии большого казеозного компонента в патологическом процессе, какие соединения и при каких методах введения лучше проникают в каверну и оказывают наибольший эффект на размножающиеся микобактерии, какие средства лучше действуют в условиях выраженного фиброза и т. д.

В настоящее время имеется большое число средств, являющихся разновидностями основных соединений: несколько препаратов ряда ГИНК, производные стрептомицина, два варианта цикloserина и т. д.

К сожалению, четко разработанных показаний для выбора того или иного средства пока еще не существует, за исключением случаев выявления побочного действия и эмпирического подбора препарата с лучшей переносимостью. Не определены также и наиболее эффективные способы введения отдельных соединений одного ряда. Между тем различные туберкулостатические средства, имеющие одно действующее начало, но отличающиеся по общему химическому строению, величине молекулы, растворимости, процентному содержанию действующего начала в весовой единице, обладают не только неодинаковыми фармакологическими свойствами, различной токсичностью и алергизирующей способностью, но по-разному всасываются, инактивируются, создают неоднородные уровни концентрации в крови и в очагах поражения. Наибольший интерес в этом отношении представляют препараты ряда ГИНК, так как в клинической практике используется 6 соединений этой группы, а четкие показания для применения того или другого производного еще не разработаны. На основании результатов собственных исследований и литературных данных мы считаем правильным при выборе препарата и режима его введения основываться на следующих положениях.

Уровень концентрации в крови активной фракции препаратов ГИНК зависит от их химического строения, растворимости и инактивации в организме. Учитывая эти свойства, все производные изоникотиновой кислоты можно разделить на две основные группы. К первой относится сам гидразид изоникотиновой кислоты, т. е. тубазид, ко второй — все его производные, в которых в молекуле ГИНК добавлены различные вещества. В молекуле фтивазида тубазид находится в соединении с ванилином, ларусана — с фуфуральацетоном, INH-17 — с бенза альдегидом. В каждом из этих средств тубазида содержится примерно 50% веса, что необходимо учитывать при выборе терапевтической дозы. Только метазид является соединением двух молекул ГИНК в одну через метильную группу, и в весовой единице его содержится 95% тубазида. Однако в результате такого построения молекулы метазид, как и другие производные ГИНК (фтивазид, ларусан, INH-17), плохо растворяется в воде и биологических жидкостях. Вследствие плохой растворимости все эти препараты медленно всасываются из желудочно-кишечного тракта в кровь и создают сравнительно низкий, но длительный уровень концентрации. Тубазид же, будучи хорошо растворимым соединением, всасывается в кровь быстро. Кроме того, он часто медленнее инактивируется в организме больных, что также способствует созданию в крови высоких, но сравнительно быстро снижающихся концентраций за счет выведения почками.

Из этих физико-химических свойств и способности к инактивации уже вытекают практические выводы для терапевтической тактики: суточную дозу плохо растворимых производных ГИНК целесообразно делить не более чем на два приема. При двукратном введении они создают длительный равномерный уровень концентрации. С помощью тубазида, наоборот, можно создать в крови кратковременные, но высокие пи-

ки концентрации, если суточную дозу вводить в один или два приема. При необходимости же более равномерного уровня вводить его нужно не реже трех раз в день.

Возникает вопрос: какая же концентрация в крови лучше для терапевтического действия — невысокая, но длительная или высокая, но кратковременная? Экспериментальные исследования показывают, что в условиях пробирочных опытов задержка роста ВК зависит как от высоты концентрации препарата, так и от длительности контакта его с микробными клетками. Чем выше концентрация, тем меньше время требуется для задержки роста, и чем продолжительнее контакт препарата с микробами, тем меньшая концентрация необходима для бактериостатического эффекта. В клинических условиях преимущество того или иного вида концентрации еще не ясно. Однако нужно думать, что на первых этапах терапии, когда происходит обильное размножение ВК, следует добиваться и достаточно высокой, и достаточно продолжительной концентрации. Вместе с тем необходимо учитывать, что при одной и той же продолжительности контакта препарата с микробными клетками, после того как высота концентрации доведена до оптимального уровня, дальнейшее ее повышение не дает добавочного эффекта. Следовательно, на первых этапах терапии при достижении оптимального уровня концентрации не имеет смысла повышать ее чрезмерно. В дальнейшем, когда вследствие процессов рубцевания и инкапсуляции проникновение препарата из крови в очаги поражения затрудняется, а у микобактерий вырабатывается определенная степень резистентности к первоначальной концентрации, целесообразно, на наш взгляд, постепенно повышать уровень препарата в крови. А поскольку подъем концентрации с сохранением той же ее продолжительности в клинических условиях невозможен из-за опасности развития побочных реакций, на последних этапах терапии приходится уменьшать число введений препарата за счет увеличения разовой дозы.

Согласно таким представлениям, в начале лечения только что выявленных больных суточную дозу тубазида необходимо разделять не менее чем на три приема или использовать плохорастворимые производные ГИНК (лучше метазид, как препарат, не содержащий дополнительных веществ) с разделением их дневной дозы на два введения. При этом величина дозы должна избираться в зависимости от инактивации этих средств в организме больных: у слабых инактиваторов тубазид применяется по 0,15 трижды, метазид — по 0,5 дважды; у сильных инактиваторов — тубазид по 0,3 трижды с пиридоксином, метазид — по 0,75 дважды. На 2—3-м этапах терапии применение плохорастворимых производных ГИНК уже становится неоправданным, так как они не могут обеспечить необходимого подъема концентрации. Тубазид же вводится у слабых инактиваторов по 0,3 дважды, а затем по 0,45 однократно; у сильных — по 0,45 дважды, а затем на амбулаторном этапе по 0,6 однократно.

Таким образом, имея большой выбор соединений ряда ГИНК с различными свойствами, врач может по показаниям создавать в крови больного любой уровень концентрации в зависимости от этапа терапии. Существует возможность учитывать и форму туберкулезного процесса. Например, при наличии значительного фиброзного или казеозного компонента в патологическом процессе, в которые проникающие препараты затруднено, необходимо создавать в крови более высокие пики концентрации, в случае же выраженных явлений распада, при обильном размножении ВК для быстрого воздействия можно создать и высокую длительную концентрацию.

Следует индивидуализировать терапию больных препаратами ГИНК и в зависимости от предшествующего лечения и устойчивости микобактерий. При высокой степени устойчивости ВК к ГИНК ожидать эффекта от этих соединений не приходится. Это доказано уже многими исследователями. У таких больных можно применять препараты ГИНК только с целью воздействия на популяцию, еще сохранившие чувствительность, и выработки у микобактерий максимальной резистентности до потери вирулентности, что, возможно, приведет к более благоприятному течению туберкулеза у больного, не исключено снижение эпидемиологической опасности заболевания. Правда, эти положения пока остаются спорными, но целесообразность использования производных ГИНК на всех этапах терапии больных туберкулезом общепризнана. Поскольку при высокой устойчивости ВК от этих соединений нельзя ожидать непосредственного лечебного эффекта, то можно давать больному любое из средств в обычных дозах, по показаниям комбинируя их с другими туберкулостатическими препаратами, к которым сохранена чувствительность микобактерий.

При лечении больных, выделяющих ВК с небольшой (начальной) степенью устойчивости, задача состоит в том, чтобы создать концентрацию, превышающую уровень резистентности для оказания бактериостатического эффекта. Для этой цели пригоден только тубазид; назначаться он должен в повышенных количествах с разделением суточной дозы не более чем на два приема. Применение плохорастворимых производных ГИНК в подобных случаях совершенно неоправдано.

Особого обсуждения требует тактика лечения больных, в прошлом многократно и бессистемно лечившихся препаратами ГИНК, но у которых, несмотря на это, ВК все же сохранили чувствительность. Исследования показывают, что сохранение чувствительности ВК в подобных случаях часто связано с сильной инактивацией ГИНК, в результате которой при обычных дозах препаратов в очаге поражения не создается активной концентрации ГИНК и микобактериям не к чему привыкать. Следовательно, сохранение чувствительности ВК после многократного бессистемного лечения говорит о том, что препарат при обычных дозах не доходит до микробных клеток.

и для получения эффекта необходимо применение повышенных дозировок. Лучше в этих случаях создавать высокие пики концентрации, применяв тубазид, например, по 0,45 дважды в сочетании с пиридоксинам или по 0,6 однократно.

Таким образом, применение повышенных терапевтических доз препаратов ГИНК оправдано только при сильной инактивации их в организме или по показаниям, связанным с устойчивостью ВК. Использование высоких доз у всех больных без исследования инактивации не может считаться правильным, так как у лиц со слабой инактивацией это может привести к созданию в крови слишком высоких концентраций препарата на длительный срок, что небезразлично для организма человека.

Какие же дозы считать высокими и какие — обычными? Этот вопрос решается путем изучения частоты побочных реакций. По нашим материалам токсикоаллергическое действие тубазида в дозе 0,15 трижды наблюдается у 18% больных, а при введении 0,3 трижды частота побочных реакций возрастает до 30%. Поэтому последнюю дозу приходится считать уже повышенной. В мировой литературе считаются высокими дозы тубазида начиная с 15 мг/кг. В последние годы наметилась тенденция широкого использования тубазида по 0,3 трижды у всех больных без исследования инактивации, что едва ли можно считать оправданным, тем более что методика определения инактивации сейчас упрощена и доступна любой клинической лаборатории.

Там, где условий для определения инактивации нет, индивидуализировать терапию больных препаратами ГИНК значительно труднее. Прежде всего отпадает возможность применять фтивазид, так как он инактивируется быстро у значительно большего числа больных, чем тубазид. Следовательно, при введении фтивазида без определения инактивации у больных может быть низкий уровень ГИНК в крови намного чаще, чем при терапии тубазидом. Однако и в этих условиях, используя для лечения больных только тубазид, на наш взгляд, необходимо сохранять принцип постепенного подъема концентрации, разделяя суточную дозу сначала на три, затем на два приема и, наконец, вводя ее однократно. При этом за основную должна быть принята средняя доза тубазида — 0,6 в сутки.

Характер химического строения, величина молекулы, растворимость и содержание действующего начала в препарате важно учитывать при индивидуализации терапии больных не только препаратами ГИНК, но и многими другими средствами. Например, изучение концентрации в крови этионамида показало, что его всасываемость из желудочно-кишечного тракта зависит от вида капсул, в которые он заключен. Капсулы этионамида иногда настолько плотные, что у некоторых больных не растворяются в желудочно-кишечном тракте и выделяются с каловыми массами. Поэтому в последнее время мы часто применяем драже этионамида в раздробленном виде в сочетании с соляной кислотой и висмутом, предупреждающим раздражение слизистой желудка препаратом. При этом не наблюдались учащения побочных реакций.

Врачебной общественности еще недостаточно известно, что циклосерин существует в виде двух оптических изомеров — правовращающего (D) и левовращающего (L) циклосерина. При этом в продаже бывает или D-циклосерин, или рацемат (смесь) — DL-циклосерин. Эти две формы циклосерина отличаются и по клиническому действию. Наши (совместно с В. В. Уткиным) исследования по сравнению обмена и токсичности D- и DL-циклосеринов показали, что правовращающий изомер сравнительно хорошо переносится даже при длительном (до 17 мес.) применении. Побочное действие D-циклосерина, главным образом со стороны центральной нервной системы, отмечено у 27% больных (из 211), и только у 8% наблюдался неустраиваемый токсический синдром, т. е. полная непереносимость препарата; DL-циклосерин оказался значительно токсичнее D-изомера. Больные, хорошо переносившие D-циклосерин, с переходом на прием рацемата сразу отмечали состояние опьянения, головные боли, повышенную раздражительность, нарушение сна и т. д. Всего побочное действие DL-циклосерина было отмечено у 75% больных (из 82), причем у половины из них выявилась полная непереносимость препарата.

Сравнительное изучение концентрации в крови и выделения с мочой D- и DL-циклосеринов показало, что правовращающий изомер имеет преимущество и в этом отношении. D-циклосерин медленнее всасывается из желудочно-кишечного тракта, создает в крови более высокую и более длительную концентрацию и медленнее выводится почками. DL-циклосерин всасывается быстро, но, не успевая создать в крови высокий уровень, выделяется с мочой, и в конце суток его концентрация в крови значительно ниже, чем D-циклосерина.

Побочное действие циклосерина хорошо предупреждается и снимается глютаминовой кислотой. Поскольку глютаминовая кислота является веществом, связывающим аммиак в организме, возникло предположение, что аммиак — один из токсических продуктов обмена препарата. Предпринятое нами исследование в этом направлении показало, что после приема DL-циклосерина у больных концентрация аммиака в крови повышается больше, чем после введения D-формы.

Изучая химические превращения циклосерина, мы обнаружили, что он подвергается разложению до аммиака не только в организме больных, но и в лекарственных формах — порошках и таблетках. По мере разложения циклосерина таблетки постепенно желтеют, склеиваются и на поверхности их появляются вздутия. Содержание циклосерина в желтых таблетках резко уменьшается, часто он перестает определяться совсем. При этом токсичность желтых таблеток сохраняется; это также подтверждает, что по-

бочное действие зависит не только от целой молекулы циклосерина, но и от продуктов его разложения. Таблетки с полным содержанием циклосерина всегда остаются белыми.

Таким образом, на современном этапе кроме простого изучения терапевтических свойств антибиотиков и химиопрепаратов очень актуальным является исследование метаболизма их, изучение клинического действия в связи с химическим строением и разработка наиболее рациональных методов применения.

По мере расширения и удлинения курсов антибактериальной терапии туберкулеза все большее значение приобретает проблема лекарственной аллергии у больных. Известно, что побочное действие лекарственных средств чаще всего бывает или результатом их токсического действия, или следствием сенсибилизации организма и развития аллергических реакций. Необходимость разграничения токсического и аллергического побочного действия лекарств диктуется различиями в мероприятиях по их предупреждению и лечению, т. е. опять-таки необходимостью индивидуализировать терапию больных с побочным действием.

В клинической практике очень часто приходится наблюдать повышение содержания эозинофилов в крови, как проявление лекарственной аллергии у больных туберкулезом. Мы попытались уточнить частоту эозинофилии, вызываемой различными туберкулостатическими препаратами. При наблюдении за 453 больными оказалось, что наиболее часто эозинофилию вызывает стрептомицин (в 32,5%), реже — фтивазид и этоксид (в 11 и 8%) и еще реже тубазид, ПАСК, циклосерин, этионамид. При этом эозинофилия, вызванная стрептомицином, в половине случаев была выше 15% и у отдельных больных достигала 42—47%. В то же время эозинофилия от других препаратов, за очень редким исключением, не превышала 10—15%. Вообще количество эозинофилов до 10% в период комбинированной химиотерапии у больных бывает довольно часто, но практически не сопровождается никакими другими проявлениями аллергии и поэтому имеет малое клиническое значение. Эозинофилия, равная 10—15—20%, уже нередко сопровождается другими симптомами аллергии и требует к себе пристального внимания. Эозинофилия, превышающая 20—30%, как правило указывает на развитие тяжелых аллергических реакций, которые в отдельных случаях приводят больных к полной непереносимости всех лекарственных средств. Эозинофилия, вызванная стрептомицином, у трети больных исчезала после замены серии препарата. По-видимому, в отдельных случаях встречаются серии стрептомицина с неодинаковой аллергизирующей способностью, и замену серий можно рекомендовать как одну из первых мер при появлении эозинофилии.

К другим клиническим проявлениям лекарственной аллергии у больных туберкулезом мы относили такие симптомы побочного действия, как кожные сыпи (чаще всего акнеподобные), крапивницу, кожный зуд, артралгии, лихорадку и, в отдельных случаях, агранулоцитоз, реакции анафилактического типа, эозинофильный миокардит и др.

Токсическими симптомами побочного действия считали головные боли, головокружения, шум в ушах, снижение слуха, нарушения памяти, психики, полиневритические симптомы, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и т. д. Оказалось, что аллергическое побочное действие преимущественно отмечается в период лечения больных стрептомицином (12%), реже фтивазидом и тубазидом (8—10%), еще реже — ПАСК, этоксилом, циклосерином (2—5%).

Учет частоты токсического и аллергического действия того или иного средства помогает нам определять «виновника» побочных явлений (что иногда бывает трудно при комбинированной химиотерапии), а главное — способствует правильному выбору средств борьбы с нежелательным действием антибиотиков и химиопрепаратов. В частности, при лекарственной аллергии мало помогают витамины (В₁, В₆, пантотеновая кислота и др.), которые эффективны при токсических расстройствах. В случаях аллергии более действенны всевозможные противоаллергические средства — кальций, аскорбиновая кислота, противогистаминные препараты, гормоны коры надпочечников и др.

Приведенные материалы показывают, что на современном этапе к основным, ранее сформулированным принципам химиотерапии туберкулеза (комбинированность, длительность, непрерывность до полного излечения) должен быть добавлен еще один — строгое индивидуализирование терапии больных, подбор оптимальных средств, дозировок и методов введения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильдерман А. М. и сотр. Пробл. туб., 1965, 8. — 2. Козулицина Т. И. Тр. ин-та туберкулеза МЗ СССР, 1964, т. XII. — 3. Садыков Э. С. Тр. VII Всесоюзного съезда фтизиатров, 1966. — 4. Смирнов Г. А., Козулицина Т. И. Сов. мед., 1962, 11. — 5. Смирнов Г. А. Пробл. туб., 1963, 11; Тер. арх., 1966, 8. — 6. Смирнов Г. А., Уткин В. В. Антибиотики, 1965, 12. — 7. Тительман К. М. Пробл. туб., 1965, 8. — 8. Шерман А. Ш. Там же, 1963, 4. — 9. Bourgois P. e. a. Rev. tub., 1958, 22, 1, 108. — 10. Oscarsson P. W. Acta tub. scand., 1961, 60, 1, 51.

КОРТИКОСТЕРОИДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СВЯЗИ С ГАСТРЭКТОМИЕЙ

П. В. Кравченко, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

Кафедра хирургии (зав. — проф. **П. В. Кравченко**)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Между корковой частью надпочечников и желудком как в норме, так и при патологии существует тесная взаимосвязь [7, 9, 10]. При недостаточности функции коры надпочечников (болезнь Аддисона) нередко наблюдаются атрофические изменения желудочных желез с резким уменьшением секреции соляной кислоты и пепсина. При повышенной же функции коры надпочечников (синдром Иценко — Кушинга) увеличивается желудочная секреция и образуются у некоторых больных пептические язвы. После введения кортизона, преднизона и др. наступает усиление секреции желудочных желез, увеличивается содержание в желудочном соке соляной кислоты и пепсина [6, 10]. При длительном применении этих гормональных препаратов могут образоваться пептические язвы [3, 4].

Некоторые заболевания желудка приводят к существенным нарушениям деятельности коры надпочечников. При язвенной болезни понижается секреция корой надпочечников минералкортикоидных гормонов и увеличивается секреция глюкокортикоидов [7]. Наиболее характерным для рака желудка считается развитие гипофункции этой железы [1]. Нарушение функции надпочечников при этих заболеваниях приводит к изменениям электролитного обмена. Это проявляется в развитии гипокалиемии при язве желудка и относительной гиперкальциемии при раке [2].

Значительные изменения функции коры надпочечников и электролитного обмена наблюдаются в связи с оперативным вмешательством на желудке [5, 11]. Изучению изменений функции коры надпочечников в связи с резекцией желудка посвящено большое количество работ. Что касается изменений электролитно-кортикостероидного баланса в связи с гастрэктомией, то этот вопрос до сих пор освещен в литературе крайне недостаточно [12, 13].

Мур (1951, 1955) установил, что гастрэктомия вызывает сильную нагрузку на секреторную деятельность коры надпочечников. Возникающее после гастрэктомии повышение секреции кортикостероидов можно наблюдать лишь в тех случаях, если больным вводить ежедневно по 100—150 ед. АКГГ в течение 2 дней.

Целью данной работы является изучение кортикостероидно-электролитных изменений у больных, которым по поводу рака была произведена гастрэктомия или резекция пищевода и кардии. Исследования были проведены у 20 больных (возраст — от 36 до 65 лет). Все операции выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с использованием релаксантов короткого действия. О глюкокортикоидной активности коры надпочечников судили по уровню экскреции 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов, пробе Торна с АКГГ, динамике изменений абсолютного эозинофильного числа в 1 мл³ крови. Минералкортикостероидную функцию коры надпочечников определяли по содержанию К и Na в плазме и моче, так как метод исследования альдостерона является весьма сложным и не совсем надежным.

Нейтральные 17-кетостероиды в моче мы определяли по методу Циммермана в модификации О. М. Уваровской (1956), 17-оксикортикостероиды в моче — по методу Силбера и Портера в модификации М. А. Креховой (1960), содержание ионов К и Na — методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИЗ. У каждого больного кортикостероидно-электролитный баланс изучали до и в течение 10 дней после операции.

Результаты исследований по изучению изменений функционального состояния коры надпочечников были проанализированы методом вариационной статистики. Количество 17-кетостероидов у раковых больных до операции составляло $7,5 \pm 0,8$ мг в сутки, а содержание 17-оксикортикостероидов оказалось равным $1,3 \pm 0,2$ мг.

Из общего числа раковых больных у 5 нами была обнаружена гипофункция коры надпочечников, о чем можно было судить на основании отрицательной пробы Торна, пониженного содержания 17-кетостероидов (менее 3 мг в сутки) и 17-оксикортикостероидов (менее 1,5 мг).

Исследования показали, что гастрэктомия, резекция пищевода и кардии вызывают сильную нагрузку на секреторную деятельность надпочечников. Уже после окончания операции у больных была обнаружена положительная эозинопеническая реакция, что доказывается снижением абсолютного эозинофильного числа на 93%. Это свидетельствует, что функция коры надпочечников после окончания операции находится в состоянии повышенной активности. Через 6 часов после операции наблюдалось исчезновение эозинофилов. Отсутствие эозинофилов в крови продолжалось в течение 3 дней после операции. Затем они появились и постепенно увеличивались в числе. На 7-й и 10-й день была установлена положительная эозинопеническая реакция (снижение эозинофильного числа на 85 и 55%), что свидетельствовало о повышении в этот период секреторной деятельности коры надпочечников. Это находит подтверждение и в динамике экскреции

17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов. Если до операции средняя величина суточной экскреции 17-кетостероидов составляла $7,5 \pm 0,8$ мг, то в первые сутки после операции она достигла $29,8 \pm 2,6$ мг ($P < 0,001$), а на 10-й послеоперационный день была равной $12,7 \pm 2,2$ мг ($P < 0,05$). Количество 17-оксикортикостероидов в моче в первые сутки после гастрэктомии увеличивалось до $8,4 \pm 1,7$ мг ($P < 0,001$) и оставалось повышенным в течение 10 дней после операции. В 1 и 2-е сутки после гастрэктомии, резекции пищевода и кардии наблюдается в большинстве случаев 3—5-кратное повышение уровня стероидных метаболитов в моче. Однако у тех больных, у которых до операции была установлена гипопункция надпочечников, послеоперационный период протекал с явлениями адренокортикальной недостаточности.

Гастрэктомия, резекция пищевода и кардии способствовали повышению не только глюкокортикоидной функции коры надпочечников, но и минералкортикоидной. Уровень К в плазме после операции у некоторых больных возрастал до 24 мг% и сохранялся повышенным в течение 1—2 суток. На 3-й послеоперационный день уровень К снижался до исходного, составляя в среднем 17 мг%. В последующие дни послеоперационного периода у больных наблюдалась умеренная гипокалиемия с понижением уровня К у отдельных больных до 14 мг%.

Повышенному содержанию К в плазме в первые послеоперационные дни соответствовало усиленное выделение этого электролита с мочой. Гиперкалиурия сохранялась в течение первых 3—5 послеоперационных дней, после чего уровень К в моче достигал исходного.

Исследования показали, что количество Na в плазме в первые 2 дня после гастрэктомии понижается, а затем, начиная с 3-го дня, достигает исходного или же несколько его превышает. Выделение Na с мочой в течение первых 2 дней после операции обычно уменьшалось в 2—3 раза. Начиная с 3-го послеоперационного дня выделение этого иона с мочой увеличивалось и к 6—8-му дню достигало исходного уровня. Проведенные результаты свидетельствуют о том, что в первые дни после гастрэктомии баланс К отрицательный, а баланс Na положительный. Резюмируя изложенные выше данные, следует указать, что гастрэктомия, резекция пищевода и кардии вызывают в первые дни послеоперационного периода повышение глюко- и минералкортикоидной функции коры надпочечников. Длительность и степень возникающих кортикостероидно-электролитных изменений находят свое объяснение в действии таких сильных стрессоров, как операционная травма и наркоз. У ряда больных возникают острые кортикостероидные и электролитные нарушения, которые требуют проведения соответствующей корректирующей терапии (кортикостероиды, хлористый калий, спиролактон и др.). Однако многие вопросы, касающиеся применения во время и после операции гормонов коры надпочечников и в особенности электролитов, нуждаются в дальнейшей разработке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трапезонцева Р. А. *Вопр. мед. химии*, 1963, вып. 6. — 2. Федотов С. Д. *Казанский мед. ж.*, 1965, 4. — 3. Глян Д. *Кортизонотерапия*. Медгиз, М., 1960. — 4. Allanby K. D. *Lancet*, 1957, 1, 1104. — 5. Benzer H. *Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 1958, 196, 73. — 6. Bibergeil H. Z. *ärztl. Fortbild.*, 1962, 9, 501. — 7. Bojanowicz K. Z. *inn. Med.*, 1962, 3, 129. — 8. Conn J. W. *Circulation*, 1958, 17, 743. — 9. Grey S. J. *Recent Progr. Hormone Res.*, 1957, 13, 583; *Gastroenterology*, 1960, 39, 553. — 10. Groza P., Corneanu M. *Revue r. physiol.*, 1964, 3, 247. — 11. Hardy J. D., Ravdin J. S. *Ann. Surg.*, 1952, 136, 345. — 12. Markley K. *Surgery*, 1960, 3, 389. — 13. Moore F. D. *The metabolic response to surgery*. Springfield, 1951; *Ann. Surg.*, 1955, 2, 145.

УДК 616.37—002—612.451

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

С. А. Тужилин

*Клиника лечебного питания (директор — проф. И. С. Савощенко)
Института питания АМН СССР*

В основе патогенеза панкреатита в большинстве случаев лежит нарушение взаимоотношения между панкреатическими ферментами (в частности, ферментами протеолитического действия — трипсином, химотрипсином, эластазой и др.) и антиферментами (ингибиторами) в самой ткани поджелудочной железы. Под влиянием определенных патологических сдвигов неактивный фермент в железе вследствие уменьшения сдерживающего действия ингибитора переходит в активную форму. Активный фермент диффундирует через стенки протоков в межацинозную ткань и вызывает, в частности, изменение проницаемости стенки местных сосудов. Конечным результатом является инфарктирование и геморрагия (Andersen и соавт., 1961; McCutcheon, 1962).

Механизм этого активирования одни авторы связывают с забросом в панкреатические протоки желчи (Elliott и др., 1957), другие — с забросом кишечного фермента, активатора трипсина, энтерокиназы (McCutcheon; С. А. Тужилин, 1965). Однако объяснить все формы панкреатита только этими явлениями нельзя. Существуют также и другие причины развития панкреатита (Dreiling, 1962).

Мы часто отмечаем у больных панкреатитом симптомы гипофункции коры надпочечников: астению, гипотонию, гипогликемию. Имеются и прямые исследования, подтверждающие снижение функции коры надпочечников при хроническом панкреатите (Е. А. Нечаева, 1965; С. А. Тужилин и др., 1965). С другой стороны, при аддисоновой болезни, ее желудочно-кишечной форме, имеются симптомы, сходные с часто наблюдающимися при хроническом панкреатите: анорексия, тошнота, рвота, боли в животе, запоры (реже поносы), уменьшение кислотности желудочного сока и др. (Г. С. Зефирова, 1963).

В данной работе мы попытались выяснить, какой из двух компонентов взаимосвязи между нарушением функции поджелудочной железы (хронический панкреатит) и нарушением функции коры надпочечников является вторичным, а также механизмы этой взаимосвязи. Для этого мы определяли у больных хроническим панкреатитом, подтвержденным на операции или высокими цифрами диастазы мочи и соответствующей клиникой, а также у здоровых лиц (контроль) 17-оксикортикостероиды в плазме крови флюориметрическим методом (Ю. Е. Вельтишев, Л. М. Билас, Б. М. Мирзоев, 1964), трипсин, ингибитор трипсина (И. И. Князев, 1965) и амилазы в сыворотке крови (Smith, Roe, 1957), а также амилазу в сыворотке крови с разведением (в дистиллированной воде в отношении 1:1). Тест с разведением амилазы (TRC) и отношением TRC к амилазе сыворотки (TRC/AC)¹ основан на том явлении, что разведение сыворотки разрушает ингибиторы (в частности, ингибитор амилазы).

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Тесты	Здоровые испытуемые		Больные хроническим панкреатитом		Р
	число лиц	M ± σ	число больных	M ± σ	
17-оксикортикостероиды (гамма %)	10	16,1±2,4	21	8,7±2,05	<0,001
Трипсин (миллиединиц)	12	2,52±1,29	20	9,5±5,1	<0,001
Ингибитор трипсина (миллиединиц)	12	499±78	20	234±102	<0,001
Амилаза (АС; единиц)	11	55±16	47	120±81	<0,01
TRC	11	69±28	47	58±85	>0,10
TRC/AC	11	1,28±0,5	47	0,66±0,9	<0,05

Данные табл. 1 свидетельствуют, что существует строгий параллелизм между уровнем 17-оксикортикостероидов в крови, трипсином, ингибитором трипсина, амилазой и коэффициентом TRC/AC. У больных хроническим панкреатитом по сравнению с нормой вдвое снижены 17-оксикортикостероиды крови, втрое повышен трипсин, втрое снижен ингибитор трипсина, вдвое повышена амилаза и вдвое снижен коэффициент TRC/AC. Такой строгий параллелизм говорит о тесной связи между надпочечниками и поджелудочной железой.

McGeachin и Lewis; Dreiling и соавт. высказали предположение, что повышение активности панкреатических ферментов в крови (в частности амилазы) происходит за счет снижения их ингибиторов. Нам удалось проследить это и в эксперименте на кроликах с перевязкой панкреатических протоков.

Из вышеизложенного вытекает, что, во-первых, повышение панкреатических ферментов в крови (в частности амилазы) происходит за счет снижения их ингибиторов и, во-вторых, в этом процессе принимает непосредственное участие кора надпочечников.

Механизм этого явления (в частности возникновения панкреатита) представляется следующим образом: гормональные железы (в частности кора надпочечников) принимают участие в выработке ингибиторов панкреатических ферментов. Снижение гормональной функции в результате частых стрессовых реакций, хронических воспалительных процессов, наследственно-семейных факторов, возрастной перестройки организма и др. ведет к снижению ингибиторов панкреатических ферментов и, в связи с этим, к повышению активности самих ферментов как в крови, так и в поджелудочной железе. Следствием этого является панкреатит.

В качестве примера такой взаимосвязи между нарушением функции коры надпочечников и поджелудочной железы приведем одну историю болезни.

У Т., 15 лет, с 13-летнего возраста, с момента появления менструации, резко изменился характер. Она стала раздражительной, вспыльчивой, упрямой. Появилась усиленная пигментация кожи разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов

¹ В разработке теста принимала участие А. А. Петрова.

и в области пупка. Периодически возникали нелокализованные тупые боли в животе. Дважды у девочки отмечались приступы острых болей в животе опоясывающего характера. Со временем состояние стало ухудшаться: усилилась слабость, понижалась работоспособность. АД в тот период было 110/70—115/80.

28/V 1964 г. состояние значительно ухудшилось после приступа острых болей в животе, сопровождавшегося рвотой и субфебрильной температурой. Приступ длился около трех часов. Боли прошли самостоятельно, но после этого держались небольшие боли слева от пупка, усилилась слабость, утомляемость, иногда отмечалась тошнота, пропал аппетит, появились запоры, больная похудела. В дальнейшем нелокализованные боли в животе стали появляться чаще.

12/VIII 1964 г. больная была госпитализирована в терапевтическое отделение в связи с субфебрильной температурой. Патологических изменений со стороны внутренних органов у больной не обнаружили. АД было 110/70, пульс 80, ритмичный. Гем.—10 г%, Э.—3410 000, ц. п.—0,9, Л.—5100, э.—7%, п.—9%, с.—69%, л.—13%, м.—2%. РОЭ—33 мм/час. В моче белка 0,66 мг%, следы сахара; плоского эпителия—5—7 в поле зрения, полиморфного—10—15, лейкоцитов—5—15, эритроцитов нет, цилиндров гиалиновых—1—3, зернистых—1—3. Сахара в крови 88 мг%, холестерина—250 мг%, кальция—10 мг%, калия—22 мг%. Общий белок—8,49%, альбумины—4,25%, глобулины—4,24%. Билирубин по Бокальчуку—0,32 мг%. Реакция Вельтмана с 1-й по 7-ю пробирку, р. Такага—Ара отрицательная. С диагнозом: первичный хронически текущий туберкулез (?), ревматизм, активная фаза (?), ревмокардит (?)—направлена в институт ревматизма.

С 11/IX по 25/IX 1964 г. больная находилась на обследовании в научно-исследовательском институте ревматизма Министерства здравоохранения РСФСР. Заболевание ревматизмом и коллагенозом исключено. Высказано предположение о наличии туберкулезного мезаденита или туберкулеза почек и рекомендовано наблюдение фтизиатра. В институте хороший эффект оказал прием большой дозы аскорбиновой кислоты.

10/IX и 25/IX 1964 г. больная была консультирована в научно-исследовательском Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР. Диагноз туберкулеза не был подтвержден.

В ноябре 1964 г. больную осмотрели в клинике лечебного питания Института питания АМН СССР. Предварительный диагноз: хронический болевой, преимущественно левосторонний панкреатит на почве недостаточности коры надпочечников.

Эндокринолог высказал мнение, что у больной частичная надпочечниковая недостаточность в результате гормональной перестройки при половом созревании. Мы полагаем, что хронический панкреатит в ряде случаев развивается на почве недостаточности функции коры надпочечников в результате того, что гормоны коры надпочечников вызывают выработку организмом ингибиторов панкреатических ферментов. Недостаточность функции коры надпочечников обуславливает недостаточность выработки ингибиторов и увеличение активности панкреатических ферментов, что ведет к возникновению панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Ю. Е., Билас Л. М., Мирзаев Б. М. Кортикостероидная терапия. Медицина, М., 1964.
2. Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь. Медгиз, М., 1963.
3. Князев И. И., Нечаева Е. А.; Тужилин С. А., Мирзаев Б. М., Шатерников В. А., Князев И. И., Яровая Н. Ф. Мат. конф. по патогенезу, клинике и терапии заболеваний поджелудочной железы. М., 1965.
4. Тужилин С. А. Тер. арх., 1965, 5.
5. Andersen M. C., Wright P. W., Bergan J. J. JAMA, 1961, 178, 6, 560.
6. Dreiling D. A. Am. J. Gastroent., 1962, 38, 3, 241.
7. Dreiling D. A., Janowitz H. D., Josephberg L. J. Ann. intern. Med., 1963, 58, 235.
8. McCutcheon A. D. Lancet, 1962, 1, 14, 710.
9. McGeachin R. L., Lewis J. P. J. biol. Chem., 1959, 234, 795.
10. Smith B. W., Roe J. H. Biol. Chem., 1957, 227, 357.
11. Vallance-Owen J. Postgrad. med. J., 1959, 35, 266.

УДК 616.3—006—616—094

ХАРАКТЕР МИКРОФЛОРЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАКОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Н. М. Сорокин и студ. Ф. А. Ласточкина

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. [Р. А. Вяселев,])
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Единственным радикальным методом лечения больных раком органов пищеварения является хирургическое вмешательство. Наиболее частое и опасное осложнение таких операций — перитонит. По данным А. В. Мельникова перитонит был в 30% причиной смерти у этой группы больных.

Все авторы единодушно отмечают, что при аналогичных по объему операциях, но выполненных не по поводу злокачественных опухолей, процент осложнений значительно ниже, течение перитонита менее тяжелое, а исходы более благоприятные.

По данным хирургических клиник Казанского медицинского института и ГИДУВа, количество послеоперационных осложнений при операциях по поводу рака желудка составляет от 7 до 15%, по поводу опухолей толстого кишечника — от 20 до 35%. Эти цифры не выше, чем по другим крупным лечебным учреждениям страны.

Выяснение причин развития перитонита у онкологических больных мы начали с изучения секционных данных о частоте перитонита при раке вообще. Мы обнаружили, что спонтанно перитонит у онкологических больных не возникает, а является осложнением либо хирургического вмешательства, либо перфорации раковой язвы в брюшную полость. Поскольку перитонит представляет собой воспалительно-гнойный процесс, развитие которого в значительной степени определяется характером взаимоотношений макро- и микроорганизма, мы посвятили настоящее исследование изучению микрофлоры содержимого пищеварительного канала.

Микрофлора здорового желудка исключительно скудна (Л. Г. Перетц). Содержимое тонкого кишечника принято считать свободным от микробного загрязнения. Только в толстом кишечнике обнаруживаются в значительном количестве микроорганизмы, причем главный из них — кишечная палочка, являющаяся сапрофитной флорой.

При раковом поражении желудка в его содержимом обнаруживаются различные микроорганизмы. Н. М. Соколова нашла в желудке, пораженном раком, палочку молочнокислого брожения, гемолитический стрептококк, кишечную палочку, энтерококк и др. патогенные микроорганизмы. А. Я. Альтгаузен, С. А. Заева, А. Н. Острогорская и В. А. Скобельцина придавали большое диагностическое значение выявлению в желудочном содержимом палочки молочнокислого брожения и молочной кислоты.

Нами было проведено исследование 18 больных с раковым поражением желудка и толстого кишечника, а также, для сравнения, 3 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Для посева брали мазки из просвета вскрытых во время операции органов, а также кусочки опухолевой ткани и регионарные лимфоузлы, пораженные метастазами рака и свободные от них. Исследуемый материал заливали мясо-пептонным бульоном и в течение 48—72 часов выдерживали в термостате при температуре +37. В результате установлено следующее.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки содержимое желудка в 2 случаях не дало роста на питательных средах и в одном случае отмечен рост условно патогенного белого стафилококка.

У раковых больных все посевы дали рост, причем количество и характер микрофлоры в значительной мере зависели от степени распространенности опухолевого процесса.

По стадиям поражения наш материал может быть представлен следующими данными: I стадия — 1 больной, II — 4, III — 6, IV — 3.

После обнаружения роста микробов на питательных средах мы производили предварительную микроскопию, а затем — пересевали микроорганизмы на мясо-пептонный агар, кровяной агар, среду Эндо. Чистые культуры вновь изучали микроскопически и исследовали культуральные и биохимические свойства микробов. С этой целью чистые культуры микроорганизмов пересевали на среды с углеводами, желатину и бульон.

Патогенность микроорганизмов мы определяли путем постановки реакции плазмокоагуляции и проверки гемолитических свойств.

В содержимом желудка и кишечника у больного с опухолевым процессом I ст. микрофлоры обнаружено не было. У больных со II ст. заболевания выявлены следующие ассоциации микроорганизмов: у одного патогенный золотистый стафилококк, кишечная палочка; у другого — энтерококк, кишечная палочка; у третьего — стрептококк негемолитический, стафилококк белый патогенный; у четвертого — молочнокислая палочка, дрожжи.

У больных с III ст. процесса обнаружены: кишечная палочка, дрожжи, энтерококк, молочнокислая палочка — у 3; стафилококк белый патогенный, дрожжи, энтерококки — у 2; стафилококк золотистый патогенный, энтерококк, гемолитический стрептококк, кишечная палочка — у 1.

У больных с IV ст. заболевания найдены: стафилококк золотистый патогенный, молочнокислая палочка, энтерококк, протей, дрожжи — у 2; энтерококк, стафилококк белый патогенный, стрептококк гемолитический, кишечная палочка — у 1.

В кусочках опухоли, взятых стерильно для посева во время операции, определены микроорганизмы, аналогичные содержащимся в просвете пораженного органа.

В регионарных лимфатических узлах с метастазами рака и без них также обнаружены микроорганизмы, аналогичные содержащимся в желудке, однако с некоторым преобладанием микробов кишечной группы. Установлены некоторые различия в патогенных свойствах стафилококков и стрептококков, высеянных из регионарных лимфоузлов и из содержимого тонкого кишечника. Их патогенность оказалась значительно сниженной, что подтверждалось замедлением реакции плазмокоагуляции или исчезновением ее вовсе, а также уменьшением гемолитических свойств выделенных культур.

Микрофлора тонкого кишечника была исследована у 7 больных раком желудка. У 2 больных с начальными стадиями опухолевого процесса посевы содержимого тонкого кишечника роста не дали. У больных II ст. найдены условно патогенный белый

стафилококк, кишечная палочка; у больных III ст.—условно патогенный золотистый стафилококк, энтерококк, мезентериальная палочка, стрептококк гемолитический, дрожжи.

При метастатическом карциноматозе брюшины со значительным асцитом, несмотря на большое количество патогенной микрофлоры в содержимом пищеварительной трубки, роста микробов при посеве асцитической жидкости получено не было.

Исследование микрофлоры толстого кишечника при раковом его поражении показало, что наличие опухолевого процесса существенно не сказывается на ее составе и количестве. На фоне значительного преобладания кишечной палочки обнаружены другие патогенные микроорганизмы, в том числе и возбудители острых заболеваний.

Проверка чувствительности микроорганизмов, высевавшихся из содержимого пищеварительных органов, к различным антибиотикам показала, что отдельные штаммы микробов у отдельных больных чувствительны к левомицетину, стрептомицину и тетрациклину. Однако эта чувствительность снижалась у больных, которые долго находились в одной палате с принимавшими антибиотики.

Результаты исследований не могут считаться окончательными, поскольку материал еще недостаточно велик и работа в этом направлении продолжается. Однако некоторые выводы можно сделать уже теперь:

1. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки микрофлора желудка и кишечника оказывается более однородной и почти не содержит патогенных форм.

2. При раковом поражении желудка в его содержимом и содержимом кишечника обнаруживаются в значительном количестве патогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, энтерококки, молочнокислая палочка), дрожжи.

3. При лечении онкологических больных с опухолевым поражением органов пищеварения следует уделять большое внимание предоперационной подготовке, предусматривающей одновременное воздействие на состояние организма больного и на микрофлору в пищеварительном канале.

4. С целью бактерицидного воздействия на содержимое пищеварительного канала могут быть рекомендованы приемы внутрь растворов соляной кислоты, а также назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

УДК 616.36—002—036.92—616—07

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУШНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

М. Е. Евдокимова

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. В. Г. Дубовский)
Волгоградского медицинского института*

Для успешной борьбы с вирусным гепатитом большое значение имеет ранняя госпитализация больных, так как первый период болезни, до развития желтухи, сопровождается наибольшей вирусемией, что создает эпидемиологическую опасность для окружающих. Диагностика вирусного гепатита в ранние сроки до настоящего времени затруднена.

Для изучения дожелтушного периода вирусного гепатита и выявления наиболее характерных клинических признаков в ранний период заболевания нами было тщательно опрошено 100 больных (50 мужчин и 50 женщин), находившихся на лечении в инфекционных отделениях г. Волгограда с диагнозом: вирусный гепатит. Диагноз был поставлен на основании клинических и лабораторных данных. В стационар больные поступили после появления желтухи, на 7—15-й день болезни, а иногда и позднее. В возрасте от 14 до 25 лет было 39 больных, от 26 до 45 лет — 36, от 46 до 65 лет — 22 и старше — 3.

У большинства заболевание начиналось постепенно и в дожелтушном периоде проявлялось многообразными симптомами. У одних больных на первый план выступали диспепсические симптомы, у других — астено-вегетативные, катаральные, ложноревматические, а у некоторых больных до развития желтухи почти никаких признаков болезни не было. Мы выделили 6 вариантов течения дожелтушного периода вирусного гепатита.

1. У 38 больных из 100 вирусный гепатит начинался с диспепсических расстройств. Наиболее часто наблюдались: плохой аппетит, тошнота, боли в эпигастральной области, запоры. Кроме того, отмечались отвращение к пище, к сладкому, горечь во рту, чувство полноты и вздутия в животе, отрыжка, изжога, жидкий стул. Наряду с этим были и симптомы, свидетельствующие о поражении нервной системы: слабость, недомогание, головная боль. У 8 больных из 38 было повышение температуры в дожелтушном периоде до 37,5—38°.

2. У 18 больных из 100 преобладал симптомокомплекс астено-вегетативного характера: общая слабость, вялость, подавленность, быстрая утомляемость, усталость, голов-

ная боль, бессонница или сонливость, а у некоторых психическая депрессия, головокружение, ознобы. У 6 больных была повышена температура.

3. У 14 больных были катаральные явления: насморк, кашель, иногда боли при глотании, слабость, ознобы. У всех этих больных отмечалось повышение температуры в дожелтушном периоде до 37,5—39°.

4. У 14 больных заболевание началось с болей в суставах и мышцах конечностей, слабости, недомогания, у некоторых — с болей в пояснице. У 4 из 14 больных повышалась температура до 37,3—38°.

5. Латентное начало наблюдалось у 3 больных. До начала желтухи никаких признаков болезни не было, за исключением небольшой слабости. Эти лица были выявлены в очаге заболевания вирусным гепатитом, находились в контакте с больными.

6. У 13 больных в дожелтушном периоде диспепсические симптомы сочетались с катаральными, астено-вегетативными и ложноревматическими. Это смешанный вариант дожелтушного периода вирусного гепатита.

Литературные данные о длительности дожелтушного периода очень разноречивы. По А. Л. Мясникову, дожелтушный период составляет 3—5 дней, по С. А. Пospelову — до 10 дней, по В. М. Жданову — до 50 дней, по И. Мадьяру — от нескольких дней до трех недель. У наших больных длительность дожелтушного периода в среднем была равна 7—10 дням (у 29 — более 10 дней). Чем короче дожелтушный период, тем заболевание протекало легче, и наоборот. В легкой форме заболевание протекало у 21 больного, в среднетяжелой — у 65, в тяжелой — у 14. При легком течении вирусного гепатита дожелтушный период чаще продолжался от 2 до 7 дней, при среднетяжелом — до 10—12 дней, при тяжелом — до 10—20—30 дней. Наиболее длительным, от 15 до 30 дней, дожелтушный период был у больных с ложноревматическим симптомокомплексом, при диспепсическом варианте он чаще длился 6—10 дней, при астено-вегетативном — 8—10 дней, при катаральном — 2—7 дней; наиболее короткий дожелтушный период, в 2—3 дня, отмечен при латентном начале заболевания вирусным гепатитом.

У 53 больных, обратившихся к врачу в дожелтушном периоде, были установлены другие диагнозы: грипп — у 11, катар дыхательных путей — у 9, гастрит — у 11, гастроэнтерит — у 1, спастический колит — у 1, холецистит — у 4, почечно-каменная болезнь — у 1, анемия — у 1, болезнь оперированного желудка — у 1, вегетоневроз — у 1, атеросклеротический кардиосклероз — у 2, пищевая токсикоинфекция — у 1, стенокардия — у 1, крапивница — у 1, ревматизм — у 1, полиартрит — у 1, гипертоническая болезнь — у 1, начинающийся выкидыш — у 1, послеродовый период — у 1; у 2 врач не нашел никакого заболевания.

В ряде случаев у больных в дожелтушном периоде возникали симптомы имеющихся хронических и ранее перенесенных заболеваний. Например, если в анамнезе были холецистит, почечнокаменная болезнь, стенокардия, гипертоническая болезнь и др., в дожелтушном периоде вирусного гепатита появлялись симптомы этих заболеваний.

Некоторые авторы считают самым ранним симптомом вирусного гепатита ощущение болей в области печени или чувства тяжести в правом подреберье, которые появляются задолго до изменений физических свойств этого органа, что, по-видимому, связано с инфекционно-токсическим поражением нервно-сосудистой системы печени (Г. В. Сухарев).

Из 100 наших больных появление болей в области печени или чувства тяжести в правом подреберье отмечали 43. Многие больные характеризовали эти явления как неприятные ощущения в правом подреберье и особенного значения этому не придавали. У 6 больных боли в области печени или чувство тяжести в правом подреберье возникли за 4 дня до желтухи, у 35 больных — за 7—9—15 дней, у 2 больных — более чем за 15 дней.

Как известно, в дожелтушном периоде вирусного гепатита наблюдается потемнение цвета мочи и окрашивание ее пены при взбалтывании, так как уробилиноген в моче появляется очень рано. Мы выяснили, что у 71 больного было потемнение мочи до развития желтухи, но немногие из них сами заявляли об этом врачу. У большинства больных потемнение цвета мочи отмечалось за 1—3 дня до желтухи, у некоторых за 4—5 дней или за 9—10 и даже за 16 дней. Поэтому врачу необходимо лично осматривать мочу больного в поликлинике или на дому при подозрении на вирусный гепатит.

Некоторые авторы считают, что в дожелтушном периоде кал окрашен нормально, но ряд авторов (Н. И. Морозкин, А. И. Соколовская, О. Г. Невраева) указывает на обесцвечивание кала.

Обесцвечивание кала в дожелтушном периоде отмечали 7 больных из 100. 3 больных заметили белый кал за день до появления желтухи, 1 — за 2 дня, 2 — за 3 дня и 1 — за 5 дней. Этот симптом, несомненно, может сыграть роль в диагностике вирусного гепатита.

Кожный зуд также следует считать ранним признаком вирусного гепатита. Он иногда возникает задолго до желтухи. Из наших больных кожный зуд в начале болезни отметили 12. У большинства зуд появился за 1—2 дня до желтухи, у 2 — за 5 дней и у некоторых — за 6—7 и 9 дней.

Своевременному распознаванию вирусного гепатита очень часто помогает тщательно собранный эпидемиологический анамнез. Нам удалось установить, что 30 больных из 100 имели контакт с больными вирусным гепатитом.

1. Морозкин Н. И. и Соколовская А. П. Вестн. АМН, 1959, 6. — 2. Невраева О. Г. Болезнь Боткина (сборник работ, посвященных 60-летию Е. М. Тареева). М., 1956. — 3. Сухарев Г. В. Клин. мед., 1957, 8.

УДК 616.71—002.28

МЕТОД ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАЦИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛОСКЛЕРОЗЕ

И. Н. Максимова

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

Вопрос о диагностике заболеваний системы крови до настоящего времени нельзя считать окончательно решенным. Если при лейкемических лейкозах важным подспорьем в диагностике является изучение картины периферической крови, то при алейкемическом лейкозе, к которому относится остеомиелосклероз, картина периферической крови часто не позволяет судить о связи заболевания с миелопролиферативным процессом.

Как известно, наиболее частым и характерным симптомокомплексом при остеомиелосклерозе является увеличение печени и селезенки. Это нередко приводит к ошибочному диагнозу гепатоспленального синдрома иного происхождения. Иногда производят спленэктомию, тем самым лишая больного и без того суженного плацдарма кровотока. Для избежания подобной диагностической ошибки необходимо уделять значительное внимание анализу крови. Однако большей частью обычная лейкограмма больных остеомиелосклерозом остается в нормальных пределах — выступает нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных или метамиелоцитов. Только тщательный анализ серии лейкограмм позволяет вскрыть небольшие качественные изменения белой крови — наличие единичных промиелоцитов, миелоцитов, реже бластных элементов. Более отчетливо эти изменения обнаруживаются при изучении лейкоконцентратов периферической крови.

Нами применялся наиболее физиологичный метод получения взвеси лейкоцитов — метод фракционирования морфологических составных частей крови с помощью трилона В, предложенный Н. Т. Фокиной и сотр., с той лишь разницей, что мы готовили мазки крови из лейкоцитарной пленки. На наш взгляд, нет надобности стремиться получать чистую взвесь лейкоцитов, так как примесь эритроцитов позволяет изучить изменения и красного ростка кровотока (анисцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия), увеличивая вероятность выявления ядродержащих элементов красного ряда.

Изучение лейкоконцентратов проводилось у 12 больных с остеомиелосклерозом. Мужчин было 4, женщин — 8. Диагноз был поставлен на основании суммы данных (слабость, потливость, ощущение дискомфорта в брюшной полости, увеличение печени, селезенки, оссалгия), показателей гемограммы (нейтрофилез со сдвигом, анемия) и миелограммы. Исследование крови методом лейкоконцентрации проводилось параллельно изучению лейкограмм при поступлении больных в стационар, во время их пребывания в стационаре, во время ремиссии. В момент исследования крови методом лейкоконцентрации содержание лейкоцитов было в пределах нормы у 5 больных, ниже нормы у 4 и повышено у 3. Сдвиг в лейкограмме до палочкоядерных был у 2 больных, до метамиелоцитов — у 2, до единичных миелоцитов и промиелоцитов — у 5, до бластных элементов — у 3. Следовательно, у большинства больных по данным периферической крови изменения белого ростка были незначительны. Только изучение ряда мазков в некоторых случаях позволяло обнаруживать более молодые элементы нейтрофильного ряда (миелоциты, промиелоциты). В лейкоконцентратах периферической крови у этих больных мы вскрыли всю гамму молодых элементов гранулоцитарного ряда (миелоциты, промиелоциты, бластные элементы), только при эритремическом варианте остеомиелосклероза эти изменения были менее очевидны, но они четко определялись по сравнению с лейкограммой (в лейкограмме — нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных, в лейкоконцентрате — нейтрофилез со сдвигом до миелоцитов, промиелоцитов). У больных в эритремической фазе болезни данным методом можно было легко выявить ядродержащие элементы красного ростка (макро-нормобласты вплоть до базофильных, пронормобласты).

Для контроля нами проведены исследования у здоровых лиц. Гемограмма у них не отличалась от картины крови, полученной методом лейкоконцентрации. Никаких молодых элементов нейтрофильного ряда, так же как и эритроидно-тромбоцитарного, у здоровых лиц нами не было обнаружено. Контрольное исследование показало, что этот метод позволяет получать мазки с увеличением концентрации лейкоцитов в 25—30 раз по сравнению с содержанием лейкоцитов в одном кубическом миллиметре крови (по литературным данным — в 50—60—100 раз). Поэтому при лейкопеническом варианте остеомиелосклероза данный метод облегчает подсчет гемограммы и, с учетом сказанного выше, увеличивает вероятность выявления патологических элементов в периферической крови, тем самым наводя врача при оценке клинических симптомов на правильный

диагноз еще до пункции костного мозга. Этот метод позволяет обнаружить базофилы в большем проценте, что имеет диагностическое значение.

При остеомиелосклерозе наряду с изменениями в белой крови постоянным признаком является та или иная степень анемии. У наших больных анемия не была резко выраженной. Содержание эритроцитов колебалось от 3 300 000 до 4 700 000, гемоглобина — от 10 до 13 г%, но у всех больных были найдены полихроматофильные эритроциты, в различном количестве нормобласты (оксифильные, полихроматофильные). Ядро-содержащие элементы эритроидного ростка (базофильные, полихроматофильные, оксифильные макро-нормобласты, проноормобласты) легко определялись в большем количестве в лейкоконцентрате. Подтверждением оживленного лейкоэритропоэза может служить выявление методом лейкоконцентрации фигур «митоза» белой и красной крови.

Говоря об изменениях гранулоцитарного и эритроидного ростков кроветворения, нельзя не остановиться на тромбоцитарном ростке, так как мегакариотическая пролиферация является постоянным признаком остеомиелосклероза. Несмотря на то, что у наших больных, за исключением одной («геморрагическая тромбоцитемия»), содержание тромбоцитов не было повышенным (150—300—400 тыс.), мегакариоты, обломки их ядер, молодые клетки мегакариотического ростка, являясь постоянными элементами костного мозга, были найдены в периферической крови методом лейкоконцентрации (мегакариоты, промегакариоты и даже мегакариобласты). Изучив возможности данного метода, мы применяли его для диагностики остеомиелосклероза.

Примером может служить больная Ч., 55 лет, которая поступила в клинику с диагнозом: гепатолиенальный синдром. Жалобы при поступлении на общую слабость, головокружение, потливость, боли ноющего характера в подреберьях. 6 лет назад впервые было обнаружено увеличение печени и селезенки. При поступлении Гем.—11,6 г%, Э.—3 590 000, полихроматофильные эритроциты—0—1—2 в поле зрения, Л.—3300, миелоцитов—1,5%, метамиелоцитов—2,5%, п.—14%, с.—50%, э.—2%, м.—8%. л.—22%. В лейкоконцентрате: нейтрофилез, единичные миелоциты, промиелоциты, миелобласты, гемоцитобласты, часто встречаются оксифильные и полихроматофильные нормобласты, ядра мегакариоты, единичные промегакариоты. Клиническое наблюдение за больной, пункция костного мозга подтвердили диагноз остеомиелосклероза.

Описанные выше изменения, найденные методом лейкоконцентрации в крови у больных остеомиелосклерозом, могут быть обнаружены и при других миелопролиферативных заболеваниях. Поэтому результаты должны оцениваться в общей сумме всех клинических проявлений болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирская Е. Б. Пробл. гемат., 1964, 2.—2. Грех И. Ф., Яковлева М. П. В кн.: Методы обнаружения опухолевых клеток в кровяном русле. Медгиз, Л., 1961.—3. Зитаре И. Я. Тр. ин-та экспер. и клин. медицины. АМН Латвийск. ССР, Рига, 1962.—4. Кассирский И. А., Дульцин М. С., Раушенбах М. О. В кн.: Лейкозы. Медицина, М., 1965.—5. Крылов А. А. Лаб. дело, 1962, 1.—6. Макарова А. А. Арх. клин. и экспер. мед., 1924, 3—4.—7. Попеску Э. Р. В кн.: Лейкемии. Бухарест, 1965.—8. Фокина Н. Т., Дубровская В. С., Свирина З. Л. Лаб. дело, 1964, стр. 655—657.

УДК 616.155.194—616—053.32

О ПАТОГЕНЕЗЕ РАННЕЙ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Г. Ф. Султанова

Педиатрический отдел (руководитель — доктор мед. наук. Р. Е. Леенсон) Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР

Анемия недоношенных детей, развивающаяся в первые 3—4 месяца их жизни (в связи с чем она названа ранней), впервые была описана еще Гундобинным в 1893 г. Однако и до настоящего времени этиология и патогенез этого заболевания остаются до конца не выясненными. Согласно старым представлениям, ранней анемией неизменно заболел каждый недоношенный ребенок, нередко независимо от условий выхаживания и проводимых профилактических мероприятий.

За последние годы существенным образом изменились методы выхаживания недоношенных детей. В частности, в нашем институте внедрен инкубаторный метод, ранняя профилактика рахита, а также целый ряд мер, направленных на регуляцию обменных процессов, что, естественно, отразилось не только на физическом развитии недоношенных детей, но и на их заболеваемости анемией.

Анализ нашего клинического материала показал, что современные методы выхаживания недоношенных позволяют избежать развития глубоких анемий. И все же легкие ее формы (Гем.—7,5—9,6 г%) или тенденция к анемизации (Гем. ниже 11,6 г%)

отмечаются довольно часто, особенно у детей с большей степенью недонашивания, что на первый взгляд подтверждает теорию о костномозговой недостаточности, которую поддерживает А. Ф. Тур и др. Однако тщательный анализ клинических наблюдений показывает, что тенденция к анемизации во всех весовых группах намечается примерно в одни и те же сроки, а именно чаще всего между 30 и 45-м днями жизни. Кроме того, не выявлено разницы в глубине анемизации в различных весовых группах, в то время как согласно этому взгляду у более глубоко недоношенных детей следовало ожидать и более выраженной анемизации. Исследования ретикулоцитов периферической крови, проведенные Л. С. Пробатовой, Е. Н. Мосягиной и др., свидетельствуют, что костный мозг недоношенного ребенка в этот период является вполне активным. Все эти данные позволяют думать, что функциональная недостаточность костного мозга у недоношенных детей, по-видимому, не является единственной и ведущей причиной развития ранней анемии. Можно согласиться с Л. Е. Пробатовой и Е. Н. Мосягиной, которые говорят об относительной недостаточности костномозгового кроветворения, связанной с бурным ростом недоношенного ребенка. Но наряду с этим, надо полагать, имеют значение и другие причинные моменты. Известно, что у недоношенных детей так называемая физиологическая желтуха отличается большой выраженностью и продолжительностью. Этот наблюдаемый в клинике факт дал некоторым авторам основание считать высокий гемолиз у недоношенных детей одной из причин ранней анемии. Согласно данным Л. Е. Пробатовой, Фанконни и др., относительная недостаточность костного мозга и высокий гемолиз являются этиологическими факторами ранней анемизации недоношенных детей. Однако Schulman и сотр., Zeisel не придают повышенному гемолизу большого значения, так как ежедневная скорость снижения гемоглобина и количества эритроцитов у недоношенных была лишь несколько выше, чем в норме. Поскольку вопрос является спорным, мы исследовали показатели красной крови у недоношенных детей в динамике в зависимости от степени билирубинемии. Обследуемые недоношенные дети были разделены на 2 группы. Критерием служило содержание билирубина крови на высоте билирубинемии 1 гр. составили дети с содержанием билирубина в сыворотке крови до 5 мг% (26 чел.), II — с содержанием более 5 мг% (78 чел.). Соотношение количества детей в группах подтверждает известное положение о том, что билирубинемия у недоношенных детей часто носит выраженный характер. Показатели красной крови изучались при этом еженедельно на 1-м месяце жизни, затем с интервалом в две недели до 2,5—3-месячного возраста. Кривые числа эритроцитов и общего гемоглобина, несмотря на большую разницу в степени билирубинемии, шли параллельно почти на одном и том же уровне в обеих группах, а цифровые величины этих показателей не имели статистически достоверной разницы ($P > 0,05$). Эти данные показывают, что высокая билирубинемия не сопровождается выраженным снижением количества эритроцитов и общего гемоглобина в периферической крови. Наблюдающаяся небольшая разница в средних величинах эритроцитов и гемоглобина в обследованных группах может свидетельствовать лишь о несколько повышенном гемолизе. Высокое содержание билирубина в сыворотке и длительность билирубинемии, нам представляется, связаны в большей мере с недостаточностью функции печени недоношенных детей, чем непосредственно с гемолизом. В связи с недостаточностью билирубинконъюгационной функции печени, а также ее ферментных систем (глюкуронилтрансферазы) не обеспечивается своевременный переход нерастворимого билирубина в растворимый, что ведет к накоплению нерастворимого билирубина в сыворотке крови (Л. Рачев, И. Тодоров, Ст. Статев, 1962; В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев, 1965; Klinkе, 1966). Думается, что роль гемолиза в ранней анемизации недоношенных детей относительно невелика. Можно говорить лишь об неадекватном гемопоэзе в этот период.

С тех пор как было открыто два типа гемоглобина у человека — fetalный и взрослый, естественно, возник интерес к изучению их взаимоотношений в различные возрастные периоды у детей вообще и у недоношенных в частности. Собственные данные и результаты исследований других авторов (Е. Е. Бадюк, Schulman и сотр.) показали, что содержание fetalного гемоглобина в первые 4—6 недель жизни довольно стабильно, снижение его идет очень медленно. По-видимому, гемолизируются как эритроциты, содержащие fetalный гемоглобин, так и эритроциты, несущие в себе взрослый тип гемоглобина. Наблюдения за динамикой изменений fetalного гемоглобина у детей с нормальными показателями красной крови и у детей с тенденцией к анемизации не выявили закономерной разницы. Направляется вывод, что постепенное снижение активности fetalного кроветворения не является причиной ранней анемизации недоношенных детей. Однако при исследовании fetalного гемоглобина в динамике нам удалось установить очень важный факт. В месячном возрасте отмечается статистически достоверное увеличение относительного содержания fetalного гемоглобина при снижении общего гемоглобина у тех детей, у которых в последующем развивается анемия или намечается тенденция к анемизации. По-видимому, уже в этом возрасте начинает проявляться недостаточность красного ростка костного мозга, в результате снижается содержание общего гемоглобина за счет снижения взрослого типа гемоглобина, что ведет к относительному возрастанию содержания fetalного гемоглобина. В этом возрасте еще нет бурного развития недоношенных детей, они едва восстанавливают свой первоначальный вес, поэтому не приходится говорить об относительной недостаточности костномозгового кроветворения, связанной с интенсивным ростом. Видимо, есть еще какие-то факторы, влияющие на гемопоэз. Возможно, это дефицит железа. Однако

данные литературы по изучению обмена железа у недоношенных детей свидетельствуют о диаметрально противоположных мнениях по этому вопросу. Так, по данным Фанкони и др. ранняя анемия недоношенных не может быть железodefицитной, поскольку она носит нормо- или гиперхромный характер. Другие же исследователи (Т. Н. Волкова, А. И. Титов) наблюдали как гипохромию, так и микроцитоз, свойственные железodefицитным анемиям. Отсутствие эффекта от профилактического применения препаратов железа также как будто исключало возможность дефицита железа. Но после того как был синтезирован препарат железа для внутримышечного применения (infepon) и с успехом использован в клинике, вопрос о роли железа в ранней анемизации недоношенных детей приобрел новое значение. Накопившиеся сведения далеко не полностью освещают вопросы обмена железа в организме недоношенного ребенка.

Отсутствие эффекта от применения препаратов железа перорально, видимо, связано с плохим их всасыванием в желудочно-кишечном тракте, которое зависит от многих условий: от напряжения кислотности желудочного сока, дефицита железа в организме, количества железа, депонированного в органах, от показателей красной крови, от физико-химических свойств самого препарата. Нас прежде всего интересовал вопрос о запасах железа у недоношенных детей, с которыми они рождаются. Основными органами-депо железа являются костный мозг, печень и селезенка, в которых оно находится главным образом в виде гемосидерина и ферритина. Отложение железа в указанных органах происходит еще внутриутробно, начиная с ранних сроков беременности, и особенно интенсивно с конца 7-го месяца беременности (И. А. Атауллаханов). Доношенные новорожденные рождаются с высоким процентным содержанием железа в печени. Так, по данным различных авторов, оно равно 41,26—47,4 мг%, в то время как у взрослых — лишь 17,8 мг% (А. И. Зизум).

Исследования, проведенные нами и рядом других авторов, показали, что процентное содержание железа в печени и селезенке у недоношенных детей примерно такое же, как у доношенных, в связи с чем создается впечатление, что недоношенные дети внутриутробно успевают депонировать достаточное его количество. Однако истинные запасы железа могут быть определены лишь в перечислении на абсолютные величины. Абсолютные величины депонированного в печени и селезенке недоношенных детей железа в 2—3 раза меньше, чем у доношенных. И чем более недоношен ребенок, тем меньше железа откладывается в его органах-депо. Таким образом, недоношенный ребенок рождается с выраженным дефицитом железа.

Процессы анемизации недоношенных и доношенных детей в первые месяцы жизни идентичны, лишь у последних они менее выражены (Undritz, Schulman и сотр.). По мнению Undritz, в этот период интенсивного роста детей происходит как бы «разбавление» железа тела и вместе с этим падение гемоглобина. Известно, что доношенные дети к году утрачивают свой вес при рождении, в то время как недоношенные могут к этому сроку усмерить его, в силу чего и анемизация у них выражена значительно. Восполнение же запасов железа извне не может быть достигнуто вследствие вскармливания детей в основном молоком, которое бедно железом. К тому же доношенные дети, как показали наши исследования, имеют большие запасы железа при рождении. Данные других авторов и результаты собственных исследований дают нам основание полагать, что значительный дефицит депонированного в печени и селезенке недоношенных детей железа не может не играть существенной роли в развитии у них ранней анемии. Косвенным подтверждением нашего предположения служит более низкое содержание железа в органах-депо у недоношенных детей из двойни, у которых ранняя анемия развивается чаще, чем у детей, родившихся от одноплодной беременности. Кроме того, у новорожденных от матерей с анемией наблюдалось снижение всех показателей красной крови, микроцитоз, снижение уровня негеминного железа в сыворотке крови уже с первых дней жизни (Т. Н. Волкова, Л. Г. Афонина и Т. В. Мигина), что в свою очередь подтверждает значение для ранней анемизации железа, депонированного в периоде внутриутробного развития. Запасы железа в печени детей, родившихся от матерей с анемией, как показали наши исследования, меньше, чем у детей, родившихся от здоровых женщин.

Резюмируя сказанное, можно, по-видимому, заключить, что ранняя анемия недоношенных является железodefицитной. Относительная же недостаточность костномозгового кровообращения, по всей вероятности, связана прежде всего с дефицитом железа. Изучение других сторон обмена железа должно помочь окончательно выяснению роли железа в генезе ранней анемии недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атауллаханов И. А. *Вопр. мед. хим.*, 1963, 6. — 2. Бадюк Е. Е. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1. — 3. Волкова Т. Н. *Педиатрия*, 1954, 6. — 4. Волкова Т. Н., Афонина Л. Г., Мигина Т. В. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 1. — 5. Зизум А. И. *Обмен веществ и питание*, Рига, 1962. — 6. Красношлыков Г. Я. *Тр. III научн. сессии Актюбинского мед. ин-та. Актюбинск*, 1964. — 7. Мосягина Е. Н., Пробатова Л. Е., Мызина Н. В. *Педиатрия*, 1964, 3. — 8. Пробатова Л. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1966, 7. — 9. Пробатова Л. Е., Фокина Т. В. *Педиатрия*, 1955, 4. — 10. Таболин В. А., Вельтишев Ю. Е. *Руководство по педиатрии*, 1963, т. X. — 11. Титов А. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1. — 12. Тур А. Ф. *Гематология*

детского возраста. Медгиз, М., 1957; Руководство по педиатрии, 1965, т. X. — 13. Рачев Л., Тодоров И., Статев Ст. Обмен веществ в детском возрасте. София, 1962. — 14. Фанкони Г. и Вальгрен А. Руководство по детским болезням. Медгиз, М., 1960. — 15. Klinke K. Kinderärztl. Prax., 1966, 6, 257—262. — 16. Schulman I., Smith C., Stern G. Am. J. Dis., 1954, 88, 5, 567—595. — 17. Undritz E. Wien. Klin. Wschr., 1961, 33/34, 545—553. — 18. Zeisel H. Z. Kinderheilk., 1952, 70, 2, 190—204.

УДК 613.816

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛКОГОЛИЗМА У ЖЕНЩИН

Д. М. Менделевич и Н. А. Авдонина

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова
и городской психоневрологический диспансер (главврач — И. Д. Биргер)*

Наблюдаемый в настоящее время повышенный интерес к изучению алкоголизма, его медицинского и социального аспектов не случаен. Злоупотребление алкоголем с каждым годом все больше выглядит диссонансом в нашем обществе. Созидание материальных благ, предусмотренное программой КПСС, должно сочетаться с высокими моральными качествами строителя коммунизма. Лица, злоупотребляющие алкоголем, теряют интерес, а затем и способность к труду, у них появляется легкомысленное, а то и преступное отношение к понятиям чести, морали и этики. Как показывает статистика, большинство преступлений совершается людьми в нетрезвом состоянии.

Советское здравоохранение, улучшая методы обслуживания населения, неустанно борется и с проявлениями алкоголизма. В Казани создано 3 наркологических кабинета, в психиатрических стационарах выделены специальные койки для лечения алкоголиков.

Данная работа посвящена клиническому анализу алкоголизма у женщин и основывается на обследовании 115 больных, находившихся на лечении в Казанском городском психоневрологическом диспансере. Для сравнения нами изучено 100 историй болезни алкоголиков-мужчин.

В работах, посвященных женскому алкоголизму [1—5], подчеркивается большая роль бытовых факторов в развитии алкоголизма у женщин. Так, А. А. Литманович, Каузерлинг придают особое значение присутствию в семье мужа-алкоголика или других родственников, злоупотребляющих алкоголем, которые губительно влияют на женщин, особенно с лабильной нервной системой. Ленгранд считает, что половина случаев женского алкоголизма является следствием семейного алкоголизма. Автор приводит в доказательство следующие данные: из 72 обследованных 75% не имели в детстве нормальной семьи (отсутствие одного из родителей или проявление у них психопатических особенностей); у 65% один из родителей страдал алкоголизмом; у 53% пили мужья или любовники; 20% постоянно пьют в компании с мужем.

А. С. Косов и соавт. пишут, что для развития алкоголизма у женщин имеют значение такие факторы, как место работы и одиночество. Из обследованных ими 246 женщин-алкоголиков 41% оказались семейнонеустроенными.

М. Фонтан отмечает, что алкоголизм у женщин отличается от мужского по ряду признаков. Женщины стремятся как можно дольше маскировать алкогольные эксцессы, чтобы сохранить свою репутацию и социальное положение; они значительно менее выносливы к алкоголю, чем мужчины, и у них быстрее развивается привыкание.

47% лечившихся у нас женщины ко времени поступления в стационар злоупотребляли алкогольными напитками более 10 лет, из них 11,3% — более 20 лет. 88% больных ранее к врачам по данному поводу не обращались. Причинами поступления, как правило, послужили неприятности на работе или в семье (угроза увольнения или выселения из города, разрыв с мужем и т. п.). Однако, как показывают наши данные, административные и общественные органы пока мало влияют на алкоголиков. Мало того, многие из них продолжают считаться хорошими работниками. Ко времени обследования числились работающими 85 чел., из которых 46 (54%), несмотря на длительный срок злоупотребления алкоголем, не имели ни единого административного или общественного взыскания, вынесенного за пьянство.

В возрасте до 20 лет начали систематически употреблять спиртные напитки 3 женщины; от 21 до 30 лет — 33; от 31 до 40 лет — 49; от 41 до 50 лет — 25; от 51 до 60 лет — 4; старше — 1. Причиной алкоголизма у лиц, начавших пить до 30 лет, послужил легкомысленный образ жизни. Эти женщины рано начали половую жизнь, легко сходились с малознакомыми мужчинами, попадали в компании старших по возрасту. Постепенно они втянулись настолько, что уже не могли сами бросить пить. Под действием алкоголя происходило изменение характерологических черт. Даже перемена образа жизни в большинстве случаев не оказывала благоприятного влияния. В более старших возрастных группах (после 30 лет) основными причинами алкоголизма явились семейные, реже производственные конфликты. 76% больных жаловались на измены мужа, частые скандалы, квартирные неурядицы. Реже причиной развития алкоголизма

оказывалась смерть близких родственников. 55% обследованных женщин ко времени поступления в стационар были одиноки (в возрасте после 40 лет это преимущественно вдовы воинов, погибших во время Великой Отечественной войны). Остальные больные жили в своих семьях, но у 29 алкоголизм развился под влиянием регулярного пьянства мужей, в которое они вовлекали своих жен. 6 из них привыкли к алкоголю после того, как начали выпивать «назло» пьяным мужьям. В дальнейшем они так привыкли к употреблению спиртных напитков, что вынуждены были обратиться к врачам за помощью.

Среди обследованных женщин, страдающих алкоголизмом, встречаются люди разных профессий и с разным уровнем образования. Какой-либо зависимости между этими данными и употреблением спиртных напитков мы не отметили, за исключением несколько большего, по сравнению с другими профессиями, количества больных, занятых на работе в торговой сети (19 чел. — продавцы, официантки, уборщицы столовых и т. д.), и медицинских работников (13 — санитарки, медсестры, врачи).

Из 115 обследованных 59 пили запоями от нескольких дней до нескольких недель. Остальные выпивали почти ежедневно. Абстинентные явления у женщин оказались менее выраженными, чем у мужчин. Женщины реже употребляли суррогаты в виде денатурированного спирта, одеколона и т. п. и пили преимущественно красные вина.

Несмотря на длительность употребления алкоголя, у женщин крайне редко развивается психотическая симптоматика. Мы только у одной наблюдали признаки белой горячки и у 2 явления острого алкогольного галлюциноза. Как показывают литературные и наши данные, у мужчин алкоголь вызывает преимущественно общее снижение интеллекта, проявляемое в виде постепенно нарастающего слабоумия (алкогольная деградация личности). У женщин алкоголь больше влияет на эмоционально-волевую сферу, вызывая обострение психопатических особенностей или появление истерических черт. Женщины-алкоголики крайне развязны, открыто сексуальны, лживы, невыдержаны. В отличие от мужчин, которые обычно охотно рассказывают о своем пороке, женщины, как правило, стараются его скрыть, а где это невозможно, пытаются представить себя жертвой несправедливости и тирании мужа. Даже пройдя лечение от алкоголизма, они продолжают возмущаться диагнозом в больничном листе, воспринимая это как оскорбление. Больная В., бухгалтер, бросив мужа с тремя малолетними детьми, длительное время злоупотребляла алкоголем, развратничала и была по настоянию администрации направлена на лечение. При поступлении жаловалась на раздражительность, головные боли, утомляемость. Расспросы об употреблении спиртных напитков восприняла как оскорбление, потребовала извинения, но когда ей сказали, что о ее поведении будет сообщено на работу, быстро согласилась провести противоалкогольное лечение.

Больная О., швея, в стационаре держалась развязно, распространяла сплетни про врачей и больных, с персоналом, за исключением врачей, была груба. На беседах с врачом льстила, угодничала, охотно соглашалась, что надо менять образ жизни, а выйдя из кабинета, иронически сообщала другим больным, что она «перевоспиталась».

Указанные изменения характера были нами отмечены у 74% обследованных женщин (в контрольной группе мужчин-алкоголиков — у 28%).

Ввиду особенностей изменения личности у женщин под влиянием алкоголя широкая гласность их поведения и контроль общественности могут оказать хорошую помощь лечению женщин-алкоголиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литманович А. А. Ж. невропатол. и психиатр., 1960, 11. — 2. Косов А. С., Исаенко А. П., Данильченко М. М., Кузенко В. П. Тр. Гос. научно-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева, Л., 1962, т. XXX. — 3. Keyserling H. Psychiat., Neurol. u. med. Psychol., 1962, 7, 268. — 4. Lengrand J.-P. Contributions a l'etude de l'alcoolisme Feminin dans Nord. Travail du service du Docteur Claude Nachin. — 5. Fontan M. Rev. Prat. (Paris), 1964, 14, 4, 419.

УДК 611.66—616—089.814

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРЕВЯЗКИ СОСУДОВ МАТКИ

А. Н. Демин

Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета
(зав.— проф. Б. Н. Мошков) Днепропетровского медицинского института

В настоящее время ряд хирургов при атонических кровотечениях вместо ампутации матки с успехом производит перевязку основных питающих ее сосудов. Однако влияние этой операции на менструальную и детородную функции изучено еще недостаточно.

Мы обследовали 10 женщин, у которых была сделана перевязка сосудов матки по поводу атонического кровотечения. У 7 женщин месячные появились на 1—2-м месяце после операции, у 1 через 120 и у 2 через 280 дней. Как правило, менструальный цикл не менялся. У 4 женщин наступила беременность. У одной из них через 5 месяцев был

сделан искусственный аборт. Кровотечения во время производства аборта не было. После аборта месячные протекали регулярно. У второй через год после перевязки сосудов матки повторно было сделано кесарево сечение. Кровотечения во время операции не наблюдалось. Третья женщина через 12 месяцев обратилась в женскую консультацию по поводу задержки месячных. Была установлена беременность 8 недель и сделан искусственный аборт. Кровотечения во время аборта не было. Четвертая на 572-й день родила доношенного ребенка весом 3650 г. Одна женщина от беременности предохраняется. 2 женщины бесплодны (у одной была перевязка труб, а у другой вторичное бесплодие). Три женщины половой жизнью не живут.

Таким образом после операции перевязки сосудов матки менструальная функция не нарушается, цикл месячных остается прежний, сохраняется детородная функция, кровотечений при последующих беременностях не наблюдается.

УДК 618.6

АКТИВНОЕ ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Н. Н. Волова и Б. И. Гринберг

*1-е акушерское отделение (руководитель — доктор мед. наук Р. И. Калганова)
Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, Москва*

В доступной нам литературе мы не нашли исследований, посвященных влиянию на течение послеродового периода комплекса таких мероприятий, как раннее вставание, гимнастика и водные процедуры.

Наша задача заключалась в разработке соответствующего режима, обеспечивающего активное ведение послеродового периода в физиологическом отделении, и в изучении влияния этого режима на течение послеродового периода.

В отделении проведен ряд подготовительных мероприятий. Палаты радиосфицированы, комплексы физических упражнений записаны на магнитофонную ленту; для душа, биде (или восходящих фонтанчиков) приспособлены помещения рядом с санитарным узлом.

Во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии МЗ СССР ранним считается вставание родильницы через 20—24 часа после родов. Раннее вставание разрешалось здоровым женщинам после самопроизвольных родов, при этом учитывалось личное желание родильницы. Общее состояние родильниц было удовлетворительным. Пульс, АД и температура у них были в пределах нормы. Разрешение на вставание врач давал при утреннем обходе. Первое вставание родильницы осуществлялось в присутствии медицинского персонала.

Противопоказаниями к раннему вставанию являлись перенесенные во второй половине беременности и в родах токсикозы, патология сердечно-сосудистой системы, кровоторных органов, экстрагенитальные заболевания, требующие постельного режима, а также оперативное родоразрешение, разрывы промежности II ст. и кровопотеря, превышающая физиологическую.

Водные процедуры в виде общего гигиенического душа (температура воды 36—37°) родильницы принимали ежедневно до гимнастики в течение 5—10 мин. (не ранее чем через 1,5 часа после приема пищи). Родильницы, которым разрешалось ходить, подмывались над унитазами биде 2—4 раза в день.

Занятия физкультурой проходились ежедневно со второго дня после родов через 1,5 часа после приема пищи, с 10 час. 10 мин. до 10 час. 30 мин. (после 2-го кормления новорожденного) в проветриваемом помещении (зимой в палате открыта форточка, летом — окно).

Противопоказаниями к гимнастике служили: повышенное АД, повышение температуры, симптомы осложнений послеродового периода.

Под нашим наблюдением было 595 родильниц с активным режимом послеродового периода, у которых предыдущие беременности, роды и послеродовой период протекали без осложнений.

Во время беременности явления раннего токсикоза были у 48, отеки нижних конечностей у 52, явления легкой формы нефропатии, которые под влиянием терапии к моменту родов исчезли, — у 32, умеренно выраженная форма анемии — у 7, варикозное расширение вен нижних конечностей — у 6, явления угрожающего аборта и преждевременных родов — у 23 женщин; у 46 женщин была резусотрицательная кровь без явлений сенсибилизации.

Все 595 беременных разрешились самостоятельно, из них в срок — 584, преждевременно (на X акушерском месяце) — 11.

Роды в головном предлежании были у 591, в тазовом — у 4 роженки.

У 321 женщины роды протекали без осложнений; у 89 было несвоевременное (преждевременное и раннее) излитие вод, у 15 — слабость родовой деятельности (первичная и вторичная), у 22 — разрыв шейки матки I ст., у 7 — II ст., у 6 — разрыв промежности I ст., у 135 — нарушение задней спайки, половых губ или слизистой влагалища.

Кровопотеря в родах до 400 мл была у 577 женщин, от 400 до 500 мл — у 18. При рождении состояние всех детей было удовлетворительным; у 537 вес колебался от 2800,0 до 4000,0, у остальных достигал 4000,0 и более.

Одним из клинических признаков течения послеродового периода является инволюция матки. О степени инволюции судят по уровню стояния дна матки. Мы ежедневно измеряли высоту стояния и поперечный размер матки сантиметровой лентой. При активном ведении послеродового периода инволюция матки происходит значительно быстрее. Начиная с 3-го и в последующие 3—4 дня после родов высота стояния дна матки на 2,5 см, а поперечный размер — на 1,5 см меньше, чем у рожениц при обычном режиме.

Лохии при активном режиме в первые три дня послеродового периода были кровянистыми, более обильными, но становились серозными значительно раньше, чем у рожениц при обычном ведении. У 86% рожениц лохии приобретали серозный характер на 4-й день после родов.

Мы проводили бактериоскопические и цитологические исследования мазков влагалищного отделяемого ежедневно со 2 по 7-й день включительно у 41 роженицы (из них 15 составляли контрольную группу).

При активном ведении послеродового периода преобладают мазки II ст. чистоты влагалища. I и II ст. чистоты влагалища встречались в единичных мазках. В контрольной группе мазки I ст. чистоты не наблюдались, мазки III ст. отмечались чаще, чем в исследуемой группе. По-видимому, это связано, с одной стороны, с усиленным оттоком лохий и более быстрой инволюцией матки при активном ведении послеродового периода, с другой — с лучшими санитарно-гигиеническими условиями (ежедневно прием душа, более частый туалет половых органов и т. д.).

При активном ведении послеродового периода на 3-й день после родов III тип цитологической реакции влагалищного мазка наблюдался у 25 из 26 рожениц, количество эритроцитов было меньше, чем в контрольной группе. У рожениц контрольной группы III тип цитологической реакции влагалищного мазка появляется на 4—5-й день после родов. На 3-й день после родов при обычном ведении послеродового периода видны парабазальные клетки, большое количество эритроцитов и лейкоцитов, а при активном — промежуточные и единичные ороговевающие клетки, небольшое количество эритроцитов и лейкоцитов.

При активном ведении послеродового периода самостоятельное отхождение мочи было у 99,1%, кала — у 93,2%.

Активное ведение послеродового периода способствовало снижению общего количества пуэрперальных осложнений в отделении с 6,2% в 1962 г. до 4,7% в 1965 г.

Раннее вставание в сочетании с водными процедурами улучшает санитарное состояние отделения; медицинский персонал получает возможность уделять больше внимания роженицам, нуждающимся в постельном режиме.

Течение послеродового периода в ближайшие 6—7 недель со дня выписки из стационара изучено у 326 женщин. У 2 из них было маточное кровотечение (на 21 и 25-й день после родов), у остальных осложнений не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев М. С., Хаст Л. И. Охр. мат. и млад., 1938, 2. — 2. Бартельс А. В., Гранат Н. Е. Физкультура во время беременности и послеродовом периоде. Медгиз, М., 1955. — 3. Илькевич В. Я., Некрасов С. П. Тр. I Всеукр. съезда акуш. и гинек., 1928. — 4. Казанцева М. А. Сов. мед., 1959, 1. — 5. Каплан А. Л., Ехонвич З. Е. Акуш. и гинек., 1936, 5. — 6. Махлина М. И. Фельдш. и акуш., 1955, 12. — 7. Парамонова М. В. В кн.: Труды Куйбышевского мед. ин-та, том XIV, Куйбышев, 1960. — 8. Селицкий С. А. К вопросу о раннем вставании после родов. М., 1915. — 9. Синицына М. А. Лечебная гимнастика в послеродовом периоде и эффективность ее применения. Автореф. канд. дисс., М., 1957. — 10. Фейгель И. И., Шепетинская А. А. Анатомо-физиологические особенности нормального послеродового периода, его гигиена и диета. Биомедгиз, 1937. — 11. Щекотова Т. П. Акуш. и гинек., 1938, 3. — 12. Шепетинская А. А. и Бутаков Е. В. Там же, 1934, 3.

УДК 618.2/7—616.94—612.015.348

ПРОТЕИНОГРАММА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ АКУШЕРСКОМ СЕПСИСЕ

И. Р. Зак и Ю. Е. Вельтищев

Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Персианinov) и кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. В. А. Таболин) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова

За последние годы вновь отмечается возрастание смертности при акушерском сепсисе, несмотря на постоянный приток антибиотиков в клинику. Kirby (1960) отметил в США следующую закономерность: в течение первых 5 лет применения антибиотиков смертность от сепсиса снизилась с 80 до 30%, а затем она начала возрастать и почти

достигла исходной. Это объясняется возрастанием количества микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам (Eisenberg, Warner, 1952; Pullen, 1960; Welch, 1954). Если до применения антибиотиков при сепсисе чаще всего высевался гемолитический стрептококк (Л. И. Бубличенко, 1949), то теперь его место занял стафилококк и возросла роль грамотрицательных микроорганизмов (А. М. Долгопольская, 1958).

Состояние белкового обмена и протеинограмм крови при этом заболевании исследовано в настоящее время недостаточно.

Мы изучали изменения содержания белка и белковых фракций у 90 больных, страдающих акушерским сепсисом.

У больных с септикопиемией и сепсисом, вызванным грамотрицательными микроорганизмами, отмечались нерезкие сдвиги в содержании белка. При септицемии, перитоните и септикопиемии была обнаружена отчетливая гипоальбуминемия.

Во всех группах больных наблюдалось возрастание концентрации α -глобулинов, которое было несколько менее выражено у больных с сепсисом, вызванным грамотрицательными микроорганизмами. Относительная концентрация β - и γ -глобулинов не претерпевала существенных изменений. Однако, учитывая отмеченное выше снижение альбуминов, можно считать, что относительная концентрация глобулинов была увеличена во всех группах. Другими словами, речь идет об изменении альбумино-глобулинового коэффициента в сторону его снижения.

У 9 больных сепсис был вызван грамотрицательными микроорганизмами. Эта форма сепсиса, описанная в нашей литературе только Г. Д. Дерчинским (1933), характеризуется снижением АД вплоть до шока и нарушением функций почек, что нередко выражается в анурии (Lillchei, 1958; Halle, 1955; Turler, 1964).

Несмотря на значительные различия в клинической картине у исследованных больных, можно сделать вывод о существовании общей тенденции в изменении протеинограммы во всех группах. Некоторые отклонения были в группе больных с септикопиемией, у которых при длительном течении заболевания на фоне общего истощения организма отмечена высокая частота гипопротенемии и резкая гипоальбуминемия.

У больных с сепсисом, вызванным грамотрицательными микроорганизмами, была установлена общая гипопротенемия при нерезком изменении соотношения белковых фракций, что, по-видимому, можно связать с катаболической направленностью белкового обмена.

Наши исследования позволяют говорить о 2 основных типах изменений протеинограммы. Наиболее распространенный тип — гипопротенемия с резким уменьшением концентрации альбуминов и нарастанием α_2 -глобулинов; он наблюдается при тяжелом и длительном течении сепсиса, сопровождающемся истощением белковых запасов в организме и функциональной недостаточностью почек. Второй тип — общая гипопротенемия с нерезко измененной протеинограммой, что может указывать на ускоренное сгорание (катаболизм) плазменных белков.

Из сказанного выше вытекает, что ограничение белков в диете больных сепсисом допустимо лишь в начале заболевания, в особенности при наличии почечной недостаточности, а при длительном течении процесса больные нуждаются в полноценной, богатой белками пище.

Прямой необходимости в применении γ -глобулина для лечения септических больных нет: ни в одном случае мы не отметили снижения содержания этой фракции за пределы нижней границы нормы. Однако при длительном течении септического процесса применение γ -глобулина может дать некоторый эффект за счет повышения иммунобиологических свойств организма.

Гипоальбуминемия служит прямым показателем для парентерального введения больным препаратов альбумина. Это лечебное мероприятие не только направлено на компенсацию недостаточности альбуминов, но также способствует восстановлению кровосращения и повышению АД, что особенно важно при тенденции к его снижению у септических больных (при инфекции грамотрицательными и анаэробными микроорганизмами). Выявляемая у больных гипопротенемия, усиливающаяся при длительном течении заболевания и при слишком быстром сгорании плазменных белков, еще раз подтверждает целесообразность переливаний крови, плазмы и сыворотки септическим больным, особенно при длительном и тяжелом течении сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Медгиз, М., 1941.
2. Дерчинский Г. Д. Журн. акуш. и гинек., 1933, 4.
3. Долгопольская Л. М. Акуш. и гинек., 1958, 1.
4. Eisenberg L., Wagner B. Am. J. med. Sci., 1952, 233, 600.
5. Halle W. A. Gold D. Arch. intern. Med., 1955, 96, 403.
6. Kirby W. M. Derry D. M., Bauch A. N. New Engl. J. Med., 1960, 262, 40.
7. Lillchei R. C., McLeant L. D. Ann. Surg., 1958, 148, 513.
8. Pullen T. Arch. Surg., 1960, 80, 942.
9. Turler J. K. Lancet, 1964, 1, 878.

ВЛИЯНИЕ 17-ОКСИПРОГЕСТЕРОН-КАПРОНАТА НА ЭКСКРЕЦИЮ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ АНОВУЛЯТОРНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Г. П. Коренева, Л. А. Степанова и Ф. В. Шикаева

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. В. А. Лосицкая)
Загорезского ГИДУВа и родильный дом № 5 (главрач — В. Т. Бабушкина).
Научные руководители — проф. В. А. Лосицкая и проф. А. М. Фой*

Изучение стероидогенеза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями представляет большой практический и теоретический интерес. Учитывая общность метаболизма стероидных гормонов в яичнике, можно предположить, что под влиянием прогестерона, наряду с изменениями андрогенных фракций, происходят нарушения в биосинтезе эстрогенов.

Мы исследовали сдвиги в экскреции общих 17-кетостероидов и эстрогенов под влиянием оксипрогестерон-капроната у больных с ановуляторными кровотечениями при различных морфологических изменениях в яичниках для оценки диагностического значения этого теста. Общие 17-кетостероиды определяли методом Келлоу, эстрогены — методом Брауна. 17-оксипрогестерон-капронат вводили в количестве 125 мг. Анализ мочи на содержание гормонов проводили за 24 часа до и в первые 24 часа после введения оксипрогестерон-капроната.

Диагностическое значение пробы с прогестероном определяли в двух группах больных (28 чел.). В I гр. мы отнесли больных, страдающих маточными кровотечениями ановуляторного характера и рентгенологически доказанным двусторонним увеличением яичников, во II — больных с ановуляторными кровотечениями центрального и периферического генеза, у которых рентгенологически исключалась склерокистозная дистрофия яичников.

Анализ показал, что средняя экскреция 17-кетостероидов у больных I гр. была в пределах нормы, и лишь у отдельных лиц отмечалось некоторое повышение ее. Введение прогестерона у этих больных вызывало достоверное ($p < 0,05$) снижение экскреции 17-кетостероидов и также достоверное ($p < 0,05$) увеличение экскреции эстрогенов. У больных II гр. прогестерон не вызывал закономерных изменений в экскреции 17-кетостероидов. В выделении эстрогенов, наоборот, выявилась тенденция к снижению, хотя статистически оно было недостоверным.

Тест с прогестероном в наших исследованиях оказался более надежным, чем тест введения хориального гонадотропина, который был проведен у 6 больных I гр. При этом не было отмечено статистически достоверного повышения экскреции 17-кетостероидов и можно было говорить скорее о ее снижении.

Учитывая большую диагностическую ценность теста с прогестероном, мы применили его у 8 больных с рентгенологически установленным увеличением яичников и с характерными рентгенологическими признаками склерокистозной их дистрофии. У 3 больных было констатировано повышенное выделение 17-кетостероидов при снижении экскреции эстрогенов и у 2 больных — снижение экскреции общих 17-кетостероидов при одновременном снижении экскреции эстрогенов.

Снижение экскреции 17-кетостероидов у больных с синдромом Штейна — Левенталя является результатом угнетающего действия прогестерона на излишнюю продукцию лютеинизирующего гормона. Повышение экскреции эстрогенов можно представить себе как следствие превращения прогестерона в эстрогены при нормальном состоянии системы 19-гидроксилазы.

У больных II гр., у которых образование андрогенов в яичнике происходит нормальным путем, введение прогестерона не оказывает существенного влияния на этот процесс. Снижение продукции эстрогенов у них обусловлено, по-видимому, тормозящим влиянием прогестерона на продукцию гонадотропных гормонов гипофиза.

У больных со стертыми клиническими проявлениями склерокистозной дистрофии яичников реакция на воздействие прогестерона неодинакова. Снижение экскреции 17-кетостероидов с одновременным повышением экскреции эстрогенов можно рассматривать как проявление нарушений в системе 3 β -ол-дегидрогеназы.

У 5 больных механизм изменения стероидогенеза остался невыясненным. Можно предположить, что у них расстроена система 19-гидроксилазы или та и другая одновременно. Для уточнения вопроса необходимо углубленное изучение стероидогенеза у этих больных. Тест же с прогестероном, простой и удобный в практической работе, позволяет выявлять формы, обусловленные нарушениями в системе 3 β -ол-дегидрогеназы.

ВЫВОДЫ

1. Снижение экскреции общих 17-кетостероидов с одновременным повышением экскреции эстрогенов под влиянием прогестерона является убедительным подтверждением склерокистозной дистрофии яичников при нарушении в системе 3 β -ол-дегидрогеназы.

СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Г. Сотникова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мецеров)
и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Изучение функционального состояния симпат-адреналовой системы важно для правильного понимания особенностей тех сложных нейро-гуморальных процессов, которые происходят в организме беременных, особенно больных поздним токсикозом. Физиологическая роль адреналина и норадреналина очень сложна: они оказывают влияние на деятельность центральной и периферической нервной системы, сердечно-сосудистой системы, различных эндокринных желез. Норадреналин является одним из важнейших факторов, осуществляющих гомеостатическую функцию по сохранению нормального уровня АД.

Для суждения о состоянии симпат-адреналовой системы имеет значение исследование экскреции катехоламинов с мочой.

Мы определяли уровень экскреции катехоламинов в суточном количестве мочи флуорометрическим методом по Э. Ш. Матлиной (1963) у 147 женщин в возрасте от 18 до 42 лет (46 здоровых беременных, 86 больных поздним токсикозом и 15 здоровых небеременных женщин, составивших контрольную группу).

Выделение адреналина у здоровых небеременных женщин в среднем равнялось $3,64 \pm 3,34$ ($m = \pm 0,75$) мкг/сутки с колебаниями от 0 до 12,1 мкг/сутки. Экскреция норадреналина колебалась от 0 до 38,4 мкг/сутки, в среднем $20,86 \pm 10,55$ ($m = \pm 2,35$) мкг/сутки. Количество выделяемого за сутки адреналина и норадреналина подвержено значительным индивидуальным колебаниям. На экскрецию катехоламинов оказывают влияние отрицательные и положительные эмоции, физическая работа, курение, плохой сон и т. д. Обследованные нами женщины — студентки и сотрудники клиники, естественно, не находились под наблюдением в стационаре, на определенном режиме, поэтому учесть влияние всех этих факторов не представлялось возможным. Однако наши данные соответствуют литературным. В. В. Меньшиков (1963) исследовал выделение катехоламинов у 45 здоровых людей, находившихся на больничном режиме. По данным автора колебания адреналина составляли 3,2—14,4 мкг/сутки, норадреналина — от 9,8 до 85,0 мкг/сутки. Среднее содержание адреналина у женщин было меньшим (5,98) по сравнению с мужчинами (7,9 мкг/сутки). Экскреция норадреналина менялась мало в зависимости от пола. По данным Э. Ш. Матлиной (1963, 1965) в среднем суточное выделение адреналина равнялось 3,4 мкг/сутки, норадреналина — 30,9 мкг/сутки. Аналогичные данные приводят Drujan и сопр., Euler, Kärki и др., пользовавшиеся тем же методом определения катехоламинов.

При неосложненном течении беременности исследования суточной экскреции катехоламинов производились у беременных со сроком в 30—39 недель, перед родами (40 недель) и после родов на 5—6-й день.

У здоровых беременных во II половину беременности отмечалось отчетливое повышение уровня экскреции адреналина и снижение выделения норадреналина. Содержание адреналина в суточном количестве мочи колебалось от 1,5 до 20,8 мкг/сутки, в среднем составляло $8,19 \pm 6,61$ ($m = \pm 1,65$); норадреналина — от 2,0 до 20,1 мкг/сутки, в среднем $10,81 \pm 6,89$ ($m = \pm 1,72$) мкг/сутки. Увеличение экскреции адреналина ($p < 0,02$) и снижение норадреналина ($p < 0,01$) статистически достоверно.

Перед родами выделение адреналина несколько снижается (в среднем до $7,33 \pm 3,67$ мкг/сутки), а норадреналина повышается ($12,72 \pm 3,39$ мкг/сутки), однако разница статистически недостоверна.

У родильниц выделение адреналина и норадреналина с мочой возвращается к норме: $5,37 \pm 2,47$ и $19,13 \pm 9,73$ мкг/сутки.

При поздних токсикозах беременности отмечается прогрессирующее снижение экскреции норадреналина. Среднее содержание его составляет $4,10 \pm 2,96$ мкг/сутки, колебания от 0 до 12,4 мкг/сутки. Экскреция адреналина отчетливо повышается (в среднем $10,51 \pm 5,92$ мкг/сутки; индивидуальные колебания от 10,56 до 37,04 мкг/сутки). При тяжелых формах нефропатии, преэклампсии и эклампсии уровень катехоламинов в суточном количестве мочи изменяется еще более отчетливо. Так у больной С., 22 лет, с I-й беременностью сроком в 35 недель с тяжелой формой нефропатии (обширные отеки ног, вульвы и живота, протеинурия в пределах 3,0—6,0%, АД 140/100—

в ранние сроки приживления более чувствительны к действию ионизирующей радиации, чем нормальная кожа.

Вопрос о реакции дермо-эпидермального аутооттрансплантата на действие ионизирующего излучения представляет общепатологический интерес и имеет большое практическое значение при определении возможности подведения больших доз радиации к ложу опухоли через трансплантат. Разноречивость оценок реакций аутооттрансплантата на облучение, неизученность механизма рентгенрезистентности лоскута побудили нас предпринять настоящее исследование, направленное на выявление диапазона доз, переносимых трансплантатом, динамики радиочувствительности на разных сроках после пересадки и механизмов его радиорезистентности.

Одни клинические данные, разумеется, недостаточны для решения возникающих вопросов. Поэтому наблюдения на больных мы дополнили экспериментальными исследованиями на 220 голубях.

Методика. На боковой поверхности грудной клетки голубя иссекали кожный лоскут размером $2,5 \times 3$ см. Освобожденный от подкожной клетчатки дермо-эпидермальный трансплантат укладывали на фасцию, фиксировали узловатыми капроновыми швами и давящей повязкой. Клинически прижившие лоскуты облучали на рентгенотерапевтической установке РУМ-7 при следующих условиях: 50 кВ, 10 мА, фильтр 2,5 мм Al, мощность дозы 144 р/мин. Облучение проводили однократными дозами 8000, 13 000 и 18 000 р. Облучали на 7, 18-е сутки и через 2 месяца после пересадки. Чтобы выяснить значение нервных структур и сосудистых элементов при этом мы провели гистологические и нейрористологические исследования и инъекционную пигментную вазографию. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Импрегнацию нервных элементов кожи и лоскута осуществляли по методу Бильшовского — Гросс. Васкуляризацию трансплантата изучали методом инъекции сосудов тушью с желатиной. Под эфирным наркозом вводили в сердце голубя красящее вещество. После охлаждения лоскут и прилежащую кожу отсекаровали, фиксировали в 12% нейтральном формалине, просветляли в глицерине и исследовали в проходящем свете под увеличением. Контролем служили облученная при тех же физико-технических условиях кожа той же анатомической области и необлученный лоскут.

Если облучение области трансплантата начато на 7 или 18-е сутки после операции, реакция лоскута на массивное однократное воздействие рентгеновых лучей либо полностью отсутствует (при дозах 8000 и 13 000 р), либо очень незначительна (при дозе 18 000 р). Ни в одном случае мы не наблюдали эритемы, отека, а также воспалительной инфильтрации.

Облучение нормальной кожи дозами 13 000 и 18 000 р вызывало выраженную лучевую реакцию, переходящую в лучевой некроз. Гистологическое исследование выявило отек, воспалительную инфильтрацию дермы, некроз эпидермиса и поверхностных слоев дермы.

Установлены не только отсутствие или малая выраженность воспалительного компонента реакции, но и высокая чувствительность клеточных элементов структур трансплантата по сравнению с нормальной кожей.

Механизм столь высокой рентгенорезистентности аутооттрансплантата, облученного в ранние сроки после пересадки, мы можем объяснить особенностями состояния его васкуляризации и иннервации.

Как показали наши исследования, на 7-е сутки после пересадки лоскут частично деваскуляризирован и полностью денервирован. Сосудистая сеть трансплантата представлена лишь единичными сосудами малого калибра, в препаратах видны большие светлые бессосудистые поля. Нервные элементы лоскута уже со 2-х суток после пересадки находятся в состоянии глубокой дегенерации — распада на фрагменты и зерна; выражены также явления глубокого раздражения их.

Облучение трансплантата через 2 месяца после операции в дозе 18 000 р в период разгара лучевой реакции привело к образованию эритемы по периферии лоскута. При гистологическом исследовании обнаружена очень незначительная периваскулярная инфильтрация и в отдельных случаях — очаговый некроз эпидермиса. Таким образом и на этих сроках повреждения трансплантата, по существу, сводятся к обратимым и слабо выраженным некробиотическим процессам в эпидермисе, что существенно отличается от проникающего некроза облученной кожи вплоть до дермы.

Наблюдения над подопытными голубями велись на протяжении 12 месяцев. Поздних изменений облученного лоскута не выявлено. Лоскут не отличался по цвету от прилежащей кожи, отмечено некоторое сглаживание кожного рисунка и отсутствие роста перьев. Облученная кожа истончена, атрофична, лишена перьев.

Наши клинические данные полностью подтвердили факт рентгенорезистентности дермо-эпидермального аутооттрансплантата.

У 100 больных злокачественными новообразованиями было проведено комбинированное лечение, включающее в одних случаях иссечение первичного очага, замещение образовавшегося дефекта дермо-эпидермальным трансплантатом и последующее облучение ложа опухоли через трансплантат; в других — первичное облучение опухоли с последующим иссечением и замещением дефекта свободным аутооттрансплантатом, пересаженным на облученное ложе. Облучение области трансплантата проведено в различные сроки после пересадки, от 10 дней до 9 лет. В поздние сроки, спустя 4—9 лет после пластики, рентгенотерапия была начата в связи с рецидивом рака в об-

ласти лоскута, ранее не облучавшегося. Условия рентгенооблучения на аппарате РУМ-3: 160—180 кв, 10 мА, КФР 30 см, фильтр 0,5 мм Си+ 1 мм Аl, разовая доза 250—300 р.

При указанных условиях проведено облучение трансплантата на сроках от 10 дней до 3,5 месяцев после пересадки у 70 больных (у 40 после мастэктомии, у 28 после удаления рака кожи и у 2 после удаления саркомы мягких тканей). Суммарные экспозиционные дозы на область лоскута у больных раком молочной железы составляли 2000—3000 р, у больных раком кожи — 3000—6750 р.

Как известно, рентгенооблучение в дозе 2500—3000 р вызывает явления мокнущего эпидермита. Применяемые нами дозы (3600—6750 р) для нормальной кожи являются заведомо повреждающими. На лоскуте же либо вовсе не было клинических признаков реакции на облучение, либо к концу лечения наблюдалась лишь очень незначительная эритема по его периферии. В центре трансплантат оставался бледным. На коже, прилежащей к нему, в окружности до 1,5—2 см была выражена эритема, сухой эпидермит, отек. Через 6—7 дней эритема по периферии самого лоскута уже не определялась. При гистологическом исследовании деструктивных некробиотических изменений эпидермальных клеток не обнаружено. Экссудативные и инфильтративные явления в дерме отсутствовали.

Значительная разница в реакции на облучение со стороны трансплантата и прилежающей к нему кожи выявилась и при радиофосфорной индикации (М. З. Сигал и Г. И. Володина). Накопление P^{32} в трансплантате спустя 2—7 лет после пересадки и облучения было примерно таким же, как в симметричном участке кожи и в 2—2,5 раза меньше, чем в прилежащей к трансплантату коже с выраженной лучевой реакцией, в случаях, когда радиоиндикация проводилась сразу после рентгенотерапии.

У 8 больных, оперированных по поводу меланомы кожи, у 2 — по поводу рака кожи и у 7 — при рецидивах рака на лоскуте область трансплантата облучена на установке РУМ-7 при следующих технических условиях: 50 кв, 10 мА, фильтр 2,5 мм Аl, мощность дозы 144 р/мин. Разовая доза 440—600 и реже 300 р. Суммарная экспозиционная доза 4500—12 000 р. Облучение начато спустя 18 дней — 4 месяца после пересадки и 4—9 лет после операции при рецидивах рака.

Реакция дермо-эпидермального трансплантата на облучение также клинически не проявлялась, если облучение было начато в ранние сроки после пересадки; наблюдалась лишь умеренная гиперемия. У 2 больных были гиперемия и отек (облучение у них было начато в поздние сроки, спустя 4—9 лет после пересадки). Однако и у этих больных реакция дермо-эпидермального трансплантата была менее выражена, чем прилежащей кожи.

Облученные трансплантаты были исследованы на различных сроках после облучения (от 2 месяцев до 15 лет). Во всех случаях лоскут был бледным. У 28 из 36 осмотренных болевая, тактильная и температурная чувствительность в зоне трансплантата отсутствовала. Отдаленные наблюдения на указанных сроках после облучения не выявили вторичных лучевых повреждений трансплантатов.

Мы также располагаем данными о приживлении трансплантатов и их реакции при пересадках на облученное ложе (30 больных). Пересадка осуществлялась вскоре после облучения, когда ложе трансплантата находилось в состоянии лучевой реакции. Этот вопрос не получил широкого освещения в литературе, он представляет практический интерес для выяснения возможностей использования метода. В 1954 г. М. З. Сигал на основании отдельных наблюдений пришел к выводу, что предоперационное облучение не препятствует приживлению трансплантата. Наши данные полностью согласуются с этим выводом.

У 9 больных с меланомами кожи иссечению с последующим закрытием дефекта дермо-эпидермальным трансплантатом предшествовала короткофокусная рентгенотерапия. Суммарные экспозиционные дозы достигали при этом 14 652—40 079 р. После стихания лучевой реакции у 5 больных в сроки от 30 до 62 дней после окончания курса лучевой терапии произведено иссечение оставшегося первичного очага с замещением дефекта неперфорированными дермо-эпидермальными ауто трансплантатами. У 4 больных свободная кожная пластика проведена спустя 3—12 месяцев после лучевой терапии. Во всех случаях наступило полное приживление трансплантата.

У 12 больных раком молочной железы хирургическому вмешательству предшествовала дистанционная рентгенотерапия. Суммарная экспозиционная доза достигала 2000—3000 р. Спустя месяц после облучения проводилась трансплантация дермо-эпидермального лоскута на облученное ложе. У всех больных наступило полное клиническое приживление лоскута.

Представляют интерес наблюдения, касающиеся реакции трансплантата, пересаженного на облученное ложе и подвергавшегося послеоперационному рентгеновому облучению (9 больных). Пересаженный на облученное ложе лоскут в ранние сроки после пересадки также оказывается устойчивым к последующему действию рентгеновых лучей.

Наши исследования подтвердили положение о том, что свободный дермо-эпидермальный трансплантат в период приживления устойчив к действию проникающей радиации. Его радиорезистентность установлена визуально, исходом приживления и гистологическими исследованиями. Выявлена не только малая выраженность воспали-

тельного компонента реакции, но и высокая устойчивость клеточных структур трансплантата.

Во все периоды облучения отмечаются существенные отличия в состоянии васкуляризации и иннервации трансплантата и кожи.

Величины доз, при которых сохраняется актинорезистентность трансплантата, весьма значительны. При соответствующих показаниях осуществимо облучение тканей области ложа трансплантата рентгеновыми лучами в довольно высоких дозах.

Полученные результаты представляют ценность для развития методов комбинированного лечения ряда злокачественных новообразований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М. З. и Чижова Е. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 5.—
2. Сигал М. З. Вopr. онкол., 1959, 1.—3. Jerry, Grise, Rubin, Ryplansky, Cramer. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 6, 1087—1096.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.248—616.231—089.85

ТРАХЕОСТОМИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ПРИСТУПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Л. М. Клячкин и Л. Д. Алекаева

(Саратов)

Угроза летального исхода при бронхиальной астме связана чаще всего с развитием тяжелого, длительно не разрешающегося астматического состояния (status asthmaticus). Б. Б. Коган в 1950 г. проанализировал по данным литературы и собственным 60 летальных исходов при бронхиальной астме, из числа которых 40 наступило во время астматического приступа. При этом наблюдалась закупорка просвета бронхов слизью, содержащей эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко — Лейдена. Частичная или полная резистентность к действию бронхолитических средств, столь обычная при status asthmaticus, указывает на второстепенное значение бронхоспазма в патогенезе этого состояния. На первый план выдвигается механическая окклюзия бронхов вязким слизистым секретом, которая угрожает развитием асфиксии и может стать причиной летального исхода. В этих условиях эффективное лечение больных бронхиальной астмой невозможно без механической очистки дыхательных путей от скопившейся в их просвете слизи. Waldbloft (1949) предложил использовать для аспирации слизи бронхоскопию. Однако этот способ не может считаться эффективным, так как обструкция относится к мелким бронхам, недоступным для бронхоскопии (Marchand и van Hasselt, 1966). Кроме того, повторные бронхоскопии тягостны для больных и не всегда осуществимы из-за двигательного возбуждения и ларингоспазма (В. Д. Малышев и В. В. Сергеев, 1961).

В. Д. Малышев и В. В. Сергеев (1961) с успехом применили у одного больного при status asthmaticus трахеостомию. Через трахеостому систематически аспирировалась густая вязкая слизь, для разжижения которой авторы использовали введение в трахеостому раствора воды (2—4 мл 2% раствора 8—10 раз в сутки). Состояние больного значительно улучшилось уже на следующий день после вмешательства. Авторы пришли к выводу, что при тяжелом астматическом состоянии трахеостомия является спасительным мероприятием благодаря возможности осуществлять постоянный активный дренаж бронхиальной системы.

Д. А. Арапов и Ю. Б. Исаков (1964) рассматривают астматическое состояние при бронхиальной астме в качестве одного из показаний к трахеостомии. Трахеостома используется для введения через нее веществ, растворяющих слизь, с последующим отсасыванием содержимого бронхиального дерева. Аналогичную рекомендацию дает и Б. Б. Коган (1964).

Marchand и van Hasselt (1966) для лечения 20 больных, находившихся в терминальном астматическом состоянии, резистентном к лекарствам, применили трахеостомию с последующим периодическим управляемым дыханием под давлением, промывание бронхов теплым физиологическим раствором NaCl и отсасывание содержимого бронхов. Ацидоз корригировался внутривенными вливаниями раствора бикарбоната натрия. Умерло 3 больных. У остальных было восстановлено состояние компенсации. 1 больной во время повторного приступа вновь подвергся трахеостомии с оставлением постоянной трахеостомы. Авторы ссылаются на работу Lanoff и Crawford (1964), которые сообщили о трахеостомии с ручным искусственным дыханием при бронхиальной астме у детей.

Таким образом, есть основание считать трахеостомию с комплексом действий, восстанавливающих проходимость бронхов, и искусственным дыханием методом выбора в лечении больных со status asthmaticus. Тем не менее наблюдения над эффективностью этих действий в лечении больных бронхиальной астмой еще весьма немногочисленны. Показания к применению трахеостомии еще не могут считаться достаточно четко отработанными. Поэтому мы и сочли уместным представить наше наблюдение.

Д., 28 лет, поступила в отделение 11/V 1966 г. с жалобами на кашель с выделением скудной слизисто-гнойной мокроты и периодические приступы удушья. Считает себя больной с осени 1963 г., когда после переохлаждения у нее возник кашель с мокротой. В сентябре 1964 г. впервые появились приступы удушья, которые купировались инъекциями эфедрина. Зимой 1964 г. приступы участились, стали ежедневными. В декабре 1965 г. произведено удаление шейных симпатических ганглиев. В марте 1966 г. больная лечилась иглоукалыванием с кратковременным эффектом. С середины апреля 1966 г. приступы резко участились (до 10 раз в сутки), с трудом поддавались повторным инъекциями адреналина, эфедрина, диафилина. На протяжении двух лет Д. периодически принимала преднизолон.

Состояние больной крайне тяжелое, status asthmaticus. Выраженный цианоз лица, конечностей, экспираторная одышка с числом дыханий до 40, при кашле выделяется незначительное количество мокроты. Пульс 120, ритмичный, АД 110/60 мм. Тоны сердца глухие. При перкуссии над легкими коробочный звук; дыхание ослабленное, много сухих свистящих хрипов, которые прослушиваются преимущественно на выдохе. Органы брюшной полости без особенностей. 12/V температура 38,5°, затем она стала субфебрильной. Л.— 11 750 со сдвигом влево (палочкоядерных 6%). В моче белок 1,5%. Мокрота слизисто-гнойная, вязкая, содержит большое количество лейкоцитов. При посеве ее выделен гемолитический стрептококк, чувствительный к левомицетину. Назначены диафиллин с глюкозой внутривенно, инъекции адреналина под кожу, пипольфена, ингаляции кислорода. Больная выведена из астматического состояния, однако приступы удушья у нее продолжались с частотой до 10—12 раз в сутки.

В ночь на 27/V у больной вновь развилось тяжелое астматическое состояние. Терапия бронхолитическими средствами не дала результата. АД снизилось до 80/60 мм. 27/V в 16 час. 30 мин. больная потеряла сознание, пульс и АД перестали определяться. После внутривенного введения гидрокортизона, эфедрина, норадреналина больная пришла в сознание. Начато капельное внутривенное вливание растворов глюкозы, NaCl, перелито 250 мл одгруппной крови. АД поднялось до 130/70 мм, но характер дыхания не изменился, состояние оставалось крайне тяжелым.

В связи с безуспешностью консервативной терапии 28/V в 12 час. под местной анестезией произведена верхняя трахеостомия. Состояние больной сразу же заметно улучшилось, уменьшился цианоз, больная стала спокойней. Через трахеостомическую канюлю периодически отсасывалось вязкое слизисто-гнойное содержимое трахеи и бронхов. Кроме того, трахеостомическая канюля использовалась для искусственного дыхания кислородом при помощи наркозного аппарата, в трахею вводился пенициллин. Наряду с этим продолжалась и общая терапия (триамсинолон, адреналин, диафиллин, строфантин, пипольфен, промедол, люминал). К утру 29/V больная выведена из астматического состояния. В первые дни отмечались легкие приступы удушья 1—4 раза в день. Они легко купировались адреналином, а со 2/V прекратились вовсе. На 3-й день после трахеостомии температура нормализовалась. Цианоз и одышка исчезли. В легких прослушивались лишь единичные сухие хрипы. 1/V удалена трахеостомическая канюля. Рана зажила с образованием небольшого рубца. 29/V Д. выписана во вполне удовлетворительном состоянии. В течение последующих трех месяцев за медицинской помощью не обращалась, чувствует себя хорошо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А., Исаков Ю. В. Трахеостомия как лечебный метод при неогложных состояниях. Медицина, М., 1964. — 2. Клячкин Л. М., Пинчук В. М., Хребтович В. Н., Катрушенко Р. Н. Вестн. хир., 1962, 11. — 3. Малышев В. Д. и Сергеев В. В. Там же, 1961, 11. — 4. Marchand P., van Hasselt H. Lancet, 1966, 7431, 1, 227—230.

УДК 616.25—003.219

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС, СИМУЛИРОВАВШИЙ ПРОВОДНУЮ ЯЗВУ ЖЕЛУДКА

М. Ю. Розенгартен, В. В. Голубев, А. Г. Галеев и Р. А. Малингер
(Казань)

В периодической литературе относительно редко появляются сообщения, касающиеся спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии. Диагностика спонтанного пневмоторакса, особенно у практически здоровых людей, порою весьма затруднительна. Описаны случаи, когда при спонтанном пневмотораксе ошибочно диагностиро-

вали перфоративную язву желудка, по поводу чего экстренно производили лапаротомию.

Приводим наше наблюдение.

С., 43 лет, поступил в хирургическое отделение 28/I 1967 г. в 18 час., через 30 мин. с момента заболевания. После плотного обеда внезапно почувствовал резкую, «кинжальную» боль в правом подреберье, нижнем отделе грудной клетки и спине, затруднение при дыхании. С 1952 по 1959 г. страдал язвенной болезнью желудка. Больной принимает вынужденную позу — прижимает живот к краю кровати. В положении лежа боли усиливаются. Резко выражен цианоз. Справа дыхание ослаблено. Пульс — 94, дыхание — 30, АД — 130/80 мм. Проба Штанге — 16 сек., Собразе — 8 сек.

Живот «как доска». Резкая болезненность в эпигастрии. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Печеночная тупость отсутствует.

Рентгеноскопия. Между правым куполом диафрагмы и печенью широкая (до 2 см) полоса просветления. При беглом (звиду тяжелого состояния больного) осмотре грудной клетки в проекции корня легкого выявлено затемнение неясной природы.

Дежурный хирург диагностировал перфоративную язву желудка. В 20 час. была произведена срединная лапаротомия под эндотрахеальным эфирно-воздушным наркозом. В брюшной полости патологии не найдено. Пункция плевральной полости через диафрагму позволила установить спонтанный пневмоторакс. Пункцией плевральной полости в VII межреберье воздух был извлечен и дыхание справа стало прослушиваться во всех отделах. Однако состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться. При рентгенокопии виден полный коллапс правого легкого, значительное смещение тени сердца и средостения влево.

3/II в 19 час. произведено дренирование плевральной полости (пассивный подводный дренаж).

4/II состояние больного средней тяжести. Отсутствие эффекта от дренирования, а также данные рентгенокопии (полный коллапс правого легкого) и манометрии («открытый бронх») побудили нас произвести ревизию грудной полости.

4/II в 13 час. 45 мин. под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом (А. Н. Подольский) вскрыта грудная клетка спереди справа (М. Ю. Розенгартен). На диафрагме обнаружен и удален плотный кровяной сгусток 6×5 см. Произведена резекция (УКЛ-60, УКЛ-40) первого и второго сегментов легкого.

Макропрепарат: сплошной конгломерат тонкостенных кист. Открытый субсегментарный бронх.

Микроскопическое исследование: атрофия и разрыв альвеолярных перегородок, образование множественных полостей.

Послеоперационный период протекал гладко. Легкое расправилось. 6/III С. выписан в хорошем состоянии.

Мы считаем, что при спонтанном пневмотораксе нетуберкулезной природы подход должен быть индивидуальным. В ряде случаев может оказаться эффективным отсасывание воздуха из плевральной полости. При клапанном пневмотораксе или открытом субсегментарном бронхе показана торакотомия. Для избежания ошибок в диагностике необходимо производить рентгенокопию грудной клетки в каждом случае острой патологии брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодарев В. Х. Клин. мед., 1960, 12.— 2. Борисов С. П. Спонтанный пневмоторакс у детей раннего возраста. Медгиз, М., 1936.— 3. Боровинская А. И. Пробл. туб., 1963, 3.— 4. Гембицкий Е. В. Воен.-мед. журн., 1963, 6.— 5. Григорьев А. А. Сб. научн. тр. Красноярского мед. ин-та, 1951, 2.— 6. Кочетов Д. К. Клин. мед., 1957, 12.— 7. Кузнецов И. М. Казанский мед. ж., 1939, 8.— 8. Лельчинский В. Н. Пробл. туб., 1960, 8.— 9. Лемберский И. Г. Коллапсотерапия при туберкулезе легких. Свердловск, 1947.— 10. Локшина Е. Л. Пробл. туб., 1959, 3.— 11. Маневич В. Л. и Степанова Т. В. Хирургия, 1964, 10.— 12. Минаева О. В. Тез. докл. конф. молодых ученых Ин-та Хирургии, 1964, 10.— 13. Мосендз Ф. Д. Врач. дело, 1957, 4.— 14. Осипов Н. В. Пробл. туб., 1959, 6.— 15. Попков И. Г. Вопр. туб., 1931, 10.— 16. Ротенфельд М. З. Казанский мед. ж., 1936, 8.— 17. Соколова Н. К. Там же, 1936, 6.— 18. Теппер П. А. Плевриты. Медгиз, М., 1960.— 19. Франк А. А. Сов. мед., 1941, 6.— 20. Яценко М. Л. Воен.-мед. журн., 1963, 10.

УДК 616.24—616—002.582

САРКОИДОЗ ЛЕГКИХ

И. К. Киреев
(Куйбышев-обл.)

В последние годы в Советском Союзе стали появляться обзорные статьи и отдельные сообщения о саркоидозе органов дыхания. Интерес к данному заболеванию объясняется тем, что этиология его до сих пор не ясна, а своеобразие клинического течения требует дифференциации его от туберкулеза, болезни Ходжкина и ряда других заболеваний.

В период с 1963 по 1966 г. под нашим наблюдением находилось 3 больных с саркоидозом легких. Клиническая симптоматика сводилась к появлению кашля с незначительным отделением мокроты, одышке при физической нагрузке, чувству давления в груди и увеличению лимфатических узлов средостения.

Приводим выписку из истории болезни одного больного.

Х., 25 лет, поступил в туберкулезное отделение 3/IX 1963 г. с диагнозом: опухолезный бронхоаденит. После рентгенологического исследования у больного предположили медиастинальную форму лимфогранулематоза, и он был переведен в терапевтическое отделение. При поступлении больной жаловался на кашель со скудным выделением мокроты по утрам и одышку при физической нагрузке. У него с 1957 г. при рентгенологическом обследовании обнаруживаются увеличение лимфатических узлов средостения, в связи с чем он в течение 3 лет находился под наблюдением в тубдиспансере по месту жительства, но в 1960 г. был снят с учета. Общее состояние вполне удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения изменений не выявлено. В левой подключичной области — укорочение перкуторного звука, в межлопаточном пространстве слева расширение зоны тупости. Дыхание везикулярное. Гем. 84 ед., Э. 4 780 000, РОЭ 5 мм/час. Л. 8000, п. — 5%, с. — 75%, э. — 1%, б. — 1%, л. — 10%, м. — 8%. Билирубин крови 0,2 мг%, реакция Ван-ден-Берга — непрямая. Кальций в сыворотке крови — 10,49 мг%, остаточный азот крови — 18 мг%. Общий белок крови — 7,9%, альбумины — 58%, α -глобулины — 21%, β -глобулины — 9%, γ -глобулины — 12%. Моча — удельный вес 1018, реакция кислая, белка 0,03%, лейкоцитов 1—2 в поле зрения. На рентгенограмме грудной клетки срединная тень резко расширена. В прикорневых зонах тени округлой формы размером от 3×3 до 6×6 см. Контуры теней четко очерченные, гладкие. Корни легких размазаны. Легочный рисунок не изменен. Сердце небольшой области, обнаружены лимфоциты, эпителиоидные и гигантские типа Ланганса клетки с палисадоподобным расположением ядер.

На основании анамнеза, клинической картины, доброкачественности течения заболевания, рентгенологических и цитологических данных был установлен диагноз саркоидоза легких (I стадия по Вурму). Больному назначен преднизолон по 15 мг в сутки, общеукрепляющее лечение.

После 2-месячного лечения у больного улучшилось самочувствие, кашель стал редким, одышка исчезла; больной прибавил в весе 3,5 кг. На повторно снятых рентгенограммах отмечается некоторое уменьшение лимфатических узлов в корнях легких.

Все наблюдавшиеся нами больные выписаны в удовлетворительном состоянии, находятся под врачебным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. Медгиз, М., 1960.
2. Вильнянский Л. И., Палей А. Ю. Клиническая медицина, 1957, 11.
3. Касирский И. А. Там же, 1957, 12.
4. Коровина Ю. П. Пробл. туб., 1958, 3.
5. Рабен А. С. Саркоидоз. Медицина, М., 1964.
6. Рабухин А. Е., Оленева Т. Н. Клиническая медицина, 1963, 8.
7. Тонитрова Н. С. Пробл. туб., 1962, 7.

УДК 616.24—002—616.155.194—616.155.18

ОСТРАЯ ТОКСИЧЕСКАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ ТИПА ЛЕДЕРЕРА У БОЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

М. Г. Галеева

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. А. Ломакина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

В 1925 г. Ледерер описал острую гемолитическую желтуху неясной этиологии, возможно инфекционной природы (интоксикация). По данным литературы, острые гемолитические анемии различной этиологии встречаются не так часто.

Приводим наше наблюдение.

Б., 60 лет, поступила в отделение 27/VII 1966 г. с диагнозом: бронхопневмония. 1/VII появился кашель, боли в груди, слабость, головокружение. Через неделю повысилась температура. Больная лечилась на дому антибиотиками в комбинации с норсульфазолом в течение двух недель, 24/VII у нее возникла резкая слабость и желтуха.

Состояние при поступлении средней тяжести, кожа бледная с лимонно-желтым оттенком, температура 37,4°. В легких перкуторный звук укорочен в нижних отделах с обеих сторон, дыхание в области укорочения с бронхиальным оттенком, звучные влажные хрипы. Пульс 110, АД 110/70 мм. Границы сердца умеренно расширены влево, тоны приглушены. Печень не увеличена, селезенка пальпируется у края ребер.

Гем. 68 ед. — 11,4 $\pm$ %, феномен склеивания эритроцитов. Ретикулоцитов 4,9%. Осмотическая резистентность эритроцитов — 0,44—0,9. Л. 9300, ю. — 0,5%, п. — 8,5%, с. — 63%, м. — 3,5%, л. — 19,5%, э. — 5%. РОЭ 73 мм/час. Билирубин крови — 3,12 мг%. Реакции Кумбса прямая и непрямая положительны.

Моча — уд. вес от 1009 до 1018, следы белка, осадок без патологии, реакция на уробилин резко положительная.

Рентгеноскопия легких. Понижена прозрачность легочных полей слева; справа в нижнем поле бронхососудистый рисунок усилен.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, временами наблюдалась картина гемолитического криза: резкая слабость, адинамия, тошнота, рвота, сопровождавшиеся нарастанием бледности и желтушности кожных покровов, повышением температуры до 37,8°, чувством страха смерти и двигательным беспокойством.

Гем. 51 ед. — 8,5 $\pm$ %, подсчет эритроцитов невозможен из-за быстрой агглютинации и быстрого гемолиза их. Л. 5600, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 53%, л. — 24%, м. — 5%, э. — 5%. Токсическая зернистость нейтрофилов, РОЭ 75 мм/час.

Учитывая клиническую картину, положительную реакцию Кумбса на фоне бронхопневмонии и применения сульфаниламидных препаратов в сочетании с антибиотиками, мы поставили диагноз: острая токсическая гемолитическая анемия типа Ледерера.

Назначен преднизолон по 30 мг в сутки, нистатин, димедрол. На второй неделе пребывания в стационаре доза преднизолона была увеличена до 90 мг в сутки (внутримышечно). Больная получала кампалон, витамин В₁₂ по 200 γ через день; была перелита плазма. С увеличением дозы преднизолона состояние больной стало быстро улучшаться: исчезли бледность и желтуха, головокружение и слабость; нормализовалась температура, улучшилось общее самочувствие. Постепенно исчезли патологические изменения в легких. Наряду с этим с каждым днем стала улучшаться и картина крови. Гем. (на 4-й неделе пребывания в стационаре) 76 ед. — 12,6 $\pm$ %, Э. 3 480 000, РОЭ 22 мм/час. П. — 3%, с. — 57%, л. — 28%, м. — 6%, э. — 6%. Ретикулоцитов 2,1%. Билирубин крови — 1,56 мг% с непрямой реакцией ван-ден-Берга. Моча — уд. вес 1012, белка нет, реакция на уробилин отрицательная, в осадке — единичные лейкоциты.

С улучшением общего состояния больной и картины крови дозы преднизолона постепенно снижались, внутримышечные инъекции были заменены приемами внутрь в дозе 2,5 мг в сутки. Всего за время пребывания в стационаре в течение 43 дней больная получила 787,5 мг преднизолона. 9/IX Б. была выписана в хорошем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М. Клини. мед., 1951, 11. — 2. Lederer M. A. Am. J. med. Sci., 1925, 170, 500—510.

УДК 616.411—089.87—616.15

СПЛЕНЭКТОМИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

И. И. Ключев, В. М. Зайцев, В. Н. Саушев и О. К. Пакишина

Республиканская больница Мордовской АССР (главврач — Н. Я. Назаркин)

Удаление селезенки при болезни Верльгофа по предложению Кацнельсона было выполнено Шлоффером в 1916 г. В Советском Союзе спленэктомия при болезни Верльгофа первыми произвели П. А. Герцен в 1924 и В. А. Шаак в 1927 г.

Несмотря на широкое применение спленэктомии при болезни Верльгофа в вопросе о показаниях к ней нет единого мнения. Одни авторы (П. А. Герцен, Е. В. Корчин и др.) рекомендуют удалять селезенку сразу по установлении диагноза, другие (Х. Х. Власс, В. И. Казанский и др.) считают, что операция допустима только при отсутствии успеха от консервативного лечения.

В вопросе о показаниях к спленэктомии имеет значение не столько форма болезни (первичная или рецидивирующая), сколько стадия ее. В острой стадии геморрагической тромбоцитопении на первый план выступают явления острой кровопотери, которая отодвигает на второе место все другие проявления болезни. Кровопотеря приобретает столь угрожающий характер, что главной и даже единственной на данном этапе целью терапии является остановка кровотечения. Состояние больного требует решения этого вопроса в кратчайший срок. Так как все возможные консервативные методы остановки кровотечения при этом оказываются сплошь и рядом бессильными, настоятельно диктуется необходимость срочного хирургического вмешательства. Спленэктомия в таких случаях является последним и в то же время наиболее мощным методом в системе кровоостанавливающих мероприятий.

В хирургическом отделении республиканской больницы с 1955 по 1965 г. были оперированы 4 женщины и 1 мальчик в острой стадии болезни Верльгофа.

Наши наблюдения приводят к выводу, что от спленэктомии не следует отказываться и тогда, когда, казалось бы, величина кровопотери превзошла предельную грань и мы идем на операцию с самыми ничтожными шансами на спасение больного.

Приводим две истории болезни.

1. К., 17 лет, поступила в терапевтическое отделение республиканской больницы 6/V 1955 г. по поводу сильного маточного кровотечения. Отмечается также кровотечение из десен и обильные петехии на коже туловища и конечностей.

Консервативное лечение эффекта не дало, и 20/V больная срочно переведена в хирургическое отделение. Общее состояние ее крайне тяжелое, признаки предельной кровопотери: меловая бледность кожных покровов, слабый частый пульс, гем. 5,8 г%, тромбоцитов 50 тыс.

Больная взята в операционную. Под страховкой внутривенного переливания крови произведена операция под интубационным наркозом с применением релаксантов. Однако состояние больной продолжало ухудшаться, АД упало до 75/40. Пульс 98, слабого наполнения. Назначено капельное переливание крови. Улучшение наступило только через сутки, когда больной было перелито 700 мл крови, 3000 мл кровезаменителей и 5% раствора глюкозы с внутривенным и внутримышечным введением гидрокортизона по 50 мг.

Кровотечение прекратилось. Самочувствие больной прогрессивно улучшалось. Она выписана в хорошем состоянии.

2. Г., 20 лет, поступила в терапевтическое отделение по поводу впервые начавшегося профузного маточного и носового кровотечения с обильными геморрагическими высыпаниями на коже и высокой (38,5°) температурой.

Состояние больной крайне тяжелое, положение пассивное, головокружение, сонливость, шум в ушах, зевота. Резкая бледность кожных покровов и слизистых, десны разрыхлены, кровоточат, кровонизлияния на слизистых рта, зева и губ. Пульс 96, АД 100/50.

Гем. — 5 г%, Э. — 2 080 000, Л. 22 800, тромбоцитов 20 000, РОЭ 48 мм/час, протромбиновый индекс 91.

Четырехкратное переливание крови, внутримышечное введение раствора гидрокортизона по 50 мг 2 раза в сутки оказались безрезультатными. Кровотечение не прекратилось.

Под прикрытием переливания крови и интубационным обезболиванием с применением релаксантов удалена селезенка.

Через 40 мин. после операции состояние больной внезапно ухудшилось, упало АД, кожные покровы и слизистые оболочки стали резко бледными. Пульс 140—150 только на сонных артериях, слабого наполнения.

В лучевую артерию перелито 440 мл крови, внутривенно 450 мл полиглюкина, 500 мл 8% раствора глюкозы с норадреналином и мезатоном. Затем внутривенно введен 5% раствор глюкозы с гидрокортизоном (300 мг), внутримышечно 30 ЕД АКТГ, сердечно-сосудистые средства, хлористый кальций. Во вторую вену капельным методом перелита кровь. Организована подача увлажненного кислорода. АД поднялось до 110/70 мм и больше не снижалось. Кровотечение прекратилось, заживление раны прошло первичным натяжением, больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Необходимо отметить важное значение при болезни Верльгофа стероидных гормонов, механизм действия которых сводится к уменьшению сосудистой проницаемости и подавлению иммуноаллергических реакций в организме. В связи с этим в комплексное лечение больных с болезнью Верльгофа в тяжелых случаях мы включали кортикостероидные гормоны. В первые дни назначения гормонов состояние больных улучшалось, явления геморрагического диатеза стихали. Однако спустя некоторое время заболевания вновь обострялось, геморрагический синдром приобретал угрожающий характер. В таких случаях консервативная терапия, включая и гормоны, была неэффективна, и спасительной мерой являлась спленэктомия.

У больных, леченных кортикостероидами, операция спленэктомии протекала благополучно, если она проводилась под прикрытием последних.

УДК 615.381.39—616.15

О ПРЯМОМ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ БОЛЕЗНЯХ КРОВИ

Ф. В. Курдыбайло и М. С. Андреева

(Куйбышев)

Консервированная кровь, особенно при длительном хранении, лишена лейкоцитов, тромбоцитов и других очень важных составных частей. При целом ряде гематологических заболеваний, при лучевой болезни возникает необходимость в восполнении не только эритроцитов, но и лейкоцитов и тромбоцитов. Этого можно достигнуть методом прямого переливания крови.

А. Н. Беркутов и соотр. применяли прямое переливание крови при острой лучевой болезни (1962, 1965). С. Б. Гейро и П. О. Вязицкий (1964) наблюдали положительный эффект от прямого переливания крови при заболеваниях кроветворной системы.

Нами проведено прямое переливание крови (по 300—400 мл) 15 больным. У 4 из них был острый лейкоз, у 3 — болезнь Верльгофа, у 3 — гипопластическая анемия, у 1 — хронический лимфолейкоз, у 1 — болезнь Коровникова и у 3 — желудочное кровотечение (у 2 на почве язвенной болезни и у 1 вследствие злокачественной опухоли). Всего сделано 32 переливания.

Прямые переливания крови мы осуществляли при помощи специального аппарата, который предварительно заполняли физиологическим раствором, содержащим в 500 мл 4000 ед. гепарина. Доноры проходили обычное обследование. Переливалась только однокруппная и резус-совместимая кровь. Все больные хорошо перенесли переливание крови. У анемизированных больных улучшение самочувствия наступало сразу после переливания. В дальнейшем уменьшалась слабость, одышка, сердцебиение, проявления интоксикации. У 3 больных болезнью Верльгофа с выраженным геморрагическим синдромом прекратились кровотечения. Изменение клеточного состава крови определялось характером основного заболевания и глубиной поражения кроветворной системы. Хороший эффект мы наблюдали у больных с желудочным кровотечением, болезнью Коровникова, хроническим лимфолейкозом. У одной из больных гипопластической анемией удалось приостановить дальнейшее снижение количества форменных элементов, а у другой этот показатель значительно улучшился.

Из 4 больных острым лейкозом двое умерли, у двух наступила клиническая ремиссия.

Как наши наблюдения, так и литературные данные убеждают нас в хорошей эффективности прямых переливаний крови, обладающих целым рядом преимуществ перед переливанием консервированной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н. Воен.-мед. ж., 1965, 2.—2. Виноград-Финкель Ф. В., Киселев А. Е. и сопр. Там же, 1966, 1.—3. Гейро С. Б., Вязицкий П. О. Там же, 1964, 8.

УДК 616—007.253—611.677—611.351

БАРТОЛИНОВО-ПРЯМОКИШЕЧНЫЙ СВИЩ У ДЕВОЧКИ

А. З. Уразов

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Бартолиновы железы обычно заканчивают свое развитие и начинают функционировать лишь в возрасте половой зрелости, поэтому нагноение их в допубертатном периоде является исключительно редким заболеванием. Еще реже встречаются бартолиново-прямокишечные свищи. Не обнаружив описания бартолиново-прямокишечного свища в современных руководствах по детской гинекологии и хирургии, мы решили опубликовать наше наблюдение.

М., 2 месяцев, поступила 20/IV 1966 г. За месяц до поступления у ребенка в нижней части левой большой половой губы с внутренней стороны появилось небольшое покраснение, которое в течение нескольких дней превратилось в воспалительную опухоль величиной с лесной орех. Ребенок стал беспокойным, поджимал ножки к животу. По рекомендации врачей мать прикладывала примочки с раствором фурацилина 1/4000 на воспаленный участок и рег. ос. давала антибиотики. Несмотря на лечение, «опухоль» самопроизвольно вскрылась, и выделилось значительное количество гноя, к которому в дальнейшем присоединился кал. Ко времени поступления в клинику у ребенка было полное недержание газов и кала.

Наружные половые органы хорошо видны при сомкнутых и вытянутых ножках. Хорошо выражен клитор и малые половые губы, большие половые губы — в виде небольшого валика. Девственная плева прикрыта малыми половыми губами. Кнаружи от левой половой губы имеется раневая поверхность ромбовидной формы, розового цвета, размерами 1—2 см, которая почти полностью занимает заднюю часть большой половой губы и заканчивается воронкообразным углублением. При зондировании этого углубления маточный зонд свободно проходит в свищевой ход и выходит наружу через анальное отверстие.

Таким образом, анамнез и топография свищевого хода позволили поставить диагноз: бартолиново-прямокишечный свищ с полным недержанием газов и кала.

Учитывая, что такой свищ не влияет на общее развитие ребенка, мы от операции отказались.

При осмотре через 10 месяцев у девочки уже возобновилась дефекация, однако временами отмечается частичное недержание газов и жидкого стула. Точечное наружное отверстие свищевого хода непроходимо для тонкого зонда.

У девочки, несомненно, был абсцесс, который вскрылся самопроизвольно. Следует учесть, что у маленьких детей абсцессы наружных половых органов могут вскрываться не только в области кожных покровов, но и в прямую кишку с образованием калового свища. Возможность такого осложнения должны иметь в виду как акушеры и педиатры, так и врачи других специальностей.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.233—616—073.75

Л. Ф. Черемухин и М. В. Ройтбург (Горький). К методике бронхографии у детей

Бронхография является ценным методом диагностики нагноительных заболеваний легких и особенно бронхоэктазов, при которых никакой иной способ исследования не обеспечивает выяснения точной локализации и протяженности патологического процесса.

Успешное проведение бронхографии у детей во многом зависит от правильного выбора вида обезболивания. Если у взрослых и детей старшего возраста бронхография успешно выполняется под местной анестезией, то у детей младшего возраста возможности применения местной анестезии резко ограничены.

В факультетской хирургической клинике Горьковского мединститута с 1961 по 1965 г. проведено 205 бронхографий у детей в возрасте от 2 до 14 лет, из них под наркозом у 131 и под местной анестезией у 74.

Детям назначали по 0,2—0,4 андаксина на ночь и за 2 часа до манипуляции. За 30 мин. до бронхографии вводили подкожно раствор атропина и промедола из расчета 0,1 мл на 5 кг веса или на 1 год жизни ребенка. После такой подготовки ребенка доставляли в рентгенкабинет, где и проводили наркоз и бронхографию.

Наркотические средства и релаксанты 39 детям вводили внутривенно. Встретившиеся при венопункции и последующей фиксации иглы в сосуде трудности заставили нас перейти на внутрикостное введение препаратов (у 92 больных). Прочная фиксация иглы в кости при работе в затемненном рентгеновском кабинете позволяла без затруднений вводить необходимые фармакологические средства. Внутрикостное введение 10—15 мл 0,5—1% раствора барбитуратов обеспечивало наступление неглубокого сна. По выключении сознания детям инъектировали миорелаксанты деполаризующего действия в анаэстетических дозах. В момент тотальной кураризации производили интубацию. Мы применяли укороченные интубационные трубки без надувных манжеток (для более удобной манипуляции ими при введении катетера в соответствующий бронх). По выполнении интубации к трубке присоединяли аппарат типа «оксимат» или дыхательный прибор ДП-1 для искусственного дыхания. Использование ДП-1 позволяет в затемненном кабинете осуществлять контроль за качеством легочной вентиляции. Для большей уверенности в эффективности работы прибора необходимо тщательно следить за дыхательными экскурсиями легких через рентгеновский экран.

Методика введения катетера в необходимый бронх проста. Мы использовали либо специальные управляемые, либо обычные хлорвиниловые катетеры. Последние для большей контрастности перед началом исследования смазывали йодлиполем. Исследование начинали, как правило, с предполагаемого интактного легкого. После введения катетера в бронх производили тщательную аспирацию содержимого бронха, а затем заполнение бронхиального дерева контрастом. Предварительно посредством аппарата ДП-1 создавали некоторую гипервентиляцию. По достижении необходимого контрастирования бронхов ДП-1 отключали. Снимки легкого производили в 2 проекциях на фоне «вызванного апноэ». В интервале между фасным и профилным снимком возобновлялась легочная вентиляция. По выполнении рентгенографии контрастное вещество из бронхов аспирировали. Контроль за тщательностью удаления его осуществляли рентгеноскопически. Рентгеновский аппарат при этом включали периодически, на очень короткий срок. Подобные манипуляции повторяли на другом, больном легком. После удаления контрастного вещества из бронхов второго легкого катетер извлекали, бронхиальное дерево орошали раствором пенициллина.

Применяемая нами методика отличается тем, что создает оптимальные условия для проведения бронхографии, обеспечивает полноценное насыщение организма кислородом и активное удаление углекислоты на всех этапах исследования.

УДК 616.127—005.8—616.24

А. И. Приказчиков (Астрахань). Особенности течения инфаркта миокарда у лиц с заболеваниями легких

Сочетание инфаркта миокарда с различными заболеваниями внутренних органов значительно изменяет течение этого страдания и ухудшает прогноз.

Из 498 больных инфарктом миокарда, которых мы наблюдали в 1956—1965 гг., у 152 (30,5%) были диагностированы также заболевания легких (у 43 — хронический

бронхит, у 9 — бронхоэктазы, у 6 — бронхиальная астма, у 47 — пневмонии, у 57 — пневмосклероз, у 87 — эмфизема легких, у 3 — рак легкого, у 13 — туберкулез легких и у 4 — плевриты; у 62 больных было сочетание различных заболеваний легких). Нам чаще приходилось наблюдать развитие инфаркта миокарда на фоне эмфиземы легких, пневмосклероза, хронического бронхита. Пневмонии нередко развивались у больных с тяжелым течением инфаркта миокарда и значительно ухудшали прогноз. У больных с инфарктом миокарда, возникшим впервые, сопутствующие легочные заболевания отмечены в 26,1%, с повторным — в 34,9%.

При сопутствующих легочных заболеваниях чаще наблюдалось атипичное течение инфаркта миокарда (у 58,5% больных, против 30,3% в группе не страдающих ими). У больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями чаще наблюдались астматический вариант.

Острая левожелудочковая недостаточность нами диагностирована у 15,8% больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями и у 1,7% больных без легочных заболеваний.

Мы установили значительное увеличение числа лиц с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью среди больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями.

На ЭКГ у многих больных инфарктом миокарда с хроническими легочными заболеваниями, кроме изменений, характерных для инфаркта, мы находили снижение вольтажа QRS во всех отведениях, высокий зубец R во II и III отведениях, отклонение электрической оси сердца вправо, смещение интервала S—T в III и в правых грудных отведениях.

При БКГ-обследовании у больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями выявлены выраженные нарушения сократительной функции миокарда III и IV ст. по Броуну, снижение БКГ-индекса ниже 0,3, значительная гипокинемия и деформация волн систолического комплекса.

У больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями чаще возникали различные нарушения сердечного ритма.

У 33,5% больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями наблюдалось затяжное течение заболевания (без легочных заболеваний — у 11,5%).

У этих больных на протяжении длительного времени (от 1 до 6 месяцев) периодически появлялись боли в области сердца или приступы сердечной астмы, держалась субфебрильная температура, лейкоцитоз и ускоренная РОЭ.

У больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями различные осложнения были диагностированы в 34,2%, у больных без легочных заболеваний — в 9,2%.

У 21,6% больных инфарктом миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями были тромбозы и эмболии различных органов, у 11,1% — инфаркты легких. У больных инфарктом миокарда без сопутствующих легочных заболеваний тромбоэмболические осложнения выявлены в 5,4%.

Прогноз при инфаркте миокарда с сопутствующими легочными заболеваниями был более тяжелым, чем при их отсутствии. В первом случае летальность составляла 35,5%, во втором — 4,2%.

Особенно неблагоприятным был прогноз при инфаркте миокарда с сопутствующим туберкулезом, пневмонией, диффузным пневмосклерозом.

Так как сопутствующие легочные заболевания ухудшают течение и прогноз при инфаркте миокарда, необходимо обращать особое внимание на их терапию.

УДК 616.127—005.8

Т. Е. Апрелева (Саратов). Течение инфаркта миокарда по материалам больницы за 5 лет

В течение 1961—1965 гг. во 2-й городской клинической больнице находились 173 женщины и 230 мужчин с инфарктом миокарда, из них умерло 119 (29,5%). Наибольшая летальность — у больных старше 70 лет.

Инфаркт миокарда возник на фоне гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом у 75 женщин и 78 мужчин, на фоне атеросклероза без гипертонической болезни — у 97 женщин и 151 мужчины. У 1 больного, 38 лет, инфаркту миокарда предшествовал лептоспироз, у 1 больной, 37 лет, — сепсис вследствие ракового поражения органов брюшной полости.

В I группе умерло 35,9%, во II — 25,4%.

Приступы грудной жабы до инфаркта миокарда отмечены у 313 чел., а из 119 умерших — у 88.

У 340 больных на ЭКГ был выявлен крупноочаговый инфаркт миокарда, из них умерло 112, у 58 — мелкоочаговый, из них умерло 4.

У 49 больных инфаркт миокарда возник повторно при наличии старых рубцовых изменений в миокарде, из них умерло 19.

По ЭКГ-показателям наиболее частой локализацией инфарктов была передняя и передне-боковая стенка левого желудочка. Изолированное поражение межжелудочковой перегородки было у 4 больных, 3 из них умерли.

Нарушение сердечного ритма и частоты сердечных сокращений наблюдалось у 52%, а из 119 умерших — у 85,8%.

Нарушение сердечного ритма чаще встречалось у больных пожилого возраста, у страдающих гипертонической болезнью и при повторных инфарктах. Стойкая тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия отмечены у 91 из 119 умерших и у 80 из 284 выписавшихся.

Из 119 умерших сопутствующие заболевания были у 68, из 284 выписавшихся — у 71.

Из 272 поступивших в первые 3 дня болезни умерло 90 чел., из 83 поступивших на 4—10-й день — 14. Наибольшая летальность в первые три дня болезни вызвана тем, что в это время в больницу поступали тяжелые больные в состоянии коллапса, острой коронарной недостаточности.

Непосредственной причиной смерти у 51 больного явился коллапс, из них 12 умерло через 5—10 мин. после поступления в больницу, 11 — в первые сутки от начала заболевания, 10 — на 2—5-й день заболевания, 18 — в более поздние сроки.

25 больных умерли от разрыва сердца, из них у 6 разрыву предшествовало образование аневризмы сердца. У 23 больных, умерших от разрыва сердца, на ЭКГ был выявлен обширный трансмуральный инфаркт миокарда. 15 чел. умерли от острой коронарной недостаточности, 16 — от общего нарушения кровообращения, 12 — от тромбоэмболических осложнений. От нарушения кровообращения умирали преимущественно больные в возрасте старше 60—70 лет, в среднем на 30—40-й день заболевания. От острой коронарной недостаточности умирали больные в возрасте старше 60—70 лет, в среднем на 2—5—10-й дни от начала возникновения инфаркта миокарда. От тромбоэмболических осложнений умерло 12 чел. в возрасте 63—86 лет.

Тромбоэмболические осложнения наблюдались у 6 больных из 97, не получавших антикоагулянты, и у 10 из 306, лечившихся антикоагулянтами. Из 306 больных, получавших антикоагулянты, умерло 69, из 97 не получавших антикоагулянты — 50, из них в первые минуты или в течение 1—2 часов с момента поступления — 15. На основании приведенных данных можно сделать вывод, что применение антикоагулянтов способствует уменьшению числа тромбоэмболических осложнений и летальности.

УДК 616.211—002.259—616.33—002

А. И. Бикбаева (Уфа). Секреторная функция желудка у больных озоной

Исследование желудочной секреции у 50 больных озоной мы проводили при помощи метода толстого зонда после пробного завтрака Боас—Эвальда, состоящего из 35 г белого хлеба без корки и 400 мл воды комнатной температуры. Через 60 мин. получали содержимое желудка одновременно.

У 30 больных нами выявлена пониженная кислотность желудочного сока, у 6 — ахилия. У этих 6 больных озоновый процесс захватывал слизистую трахеи; у них же был очень низкий процент поглощения йода щитовидной железой при радиодиндикации (1; 1; 5% через 2; 4 и 24 часа при норме 8,5; 21,3%).

У 9 больных выявлена нормальная кислотность желудочного сока в сочетании с незначительной гипотонией щитовидной железы, а у 5 — повышенная также при картине гипотиреоза. Механизм нарушенной секреторной деятельности желудка у наших больных можно объяснить действием гормона щитовидной железы на функцию желудка.

УДК 616.33—002

В. В. Певчих, В. В. Трусов, И. А. Белослудцев и И. А. Шинкарева (Ижевск). Об эффективности некоторых методов лечения больных с хроническими гастритами

В 1958—1965 гг. мы наблюдали 2287 больных хроническими гастритами (787 — в стационаре и 1500 — в профилактории).

В стационаре комплексное лечение атропином, бромидом, новокаином и физиопроцедурами мы провели у 401 больного, холинолитическими препаратами — у 284, сухим соком белокочанной капусты — у 52, АКТГ и глюкокортикоидами — у 50. При нормальном и повышенном дебите соляной кислоты больные получали стол № 1, при пониженном — № 2.

Сухой сок белокочанной капусты, полученный во Всесоюзном институте лекарственных и ароматических растений (ВИЛАР), мы назначали по 2 г 3 раза в день за 20—30 мин. до еды. У 47 из 52 больных достигнут хороший лечебный эффект. У 23 больных этой группы через 3—4 дня полностью исчезла боль в подложечной области, одновременно уменьшились диспепсические расстройства, нормализовался стул. У 24 больных значительно уменьшилась боль в подложечной области, исчез комплекс диспепсических расстройств. Влияние сока было благоприятным у больных как гипацидными гастритами, так и гиперацидными. Лучший эффект наблюдался у больных молодого возраста с небольшим сроком заболевания. Под влиянием сухого сока капусты отмечалась нормализация экскреторной (проба с нейтральрот) и моторной (манометрогра-

фическая регистрация) функций желудка, всасывательной функции тонкого кишечника (проба с йодистым калием).

При применении в качестве основного лечебного средства холинолитических препаратов болевой синдром исчез у 183 больных из 284, уменьшился у 88 и остался без изменения у 13, диспепсические расстройства к концу курса лечения полностью ликвидированы у 160. Препараты этой группы были особенно эффективны при гиперацидных формах.

Общее улучшение с помощью гормонального лечения (АКТГ, преднизолон) достигнуто у 48 из 50 больных. Можно считать показанными для такого лечения главным образом гипоацидные и анацидные гастриты, сопровождающие то или иное заболевание с аллергическим патогенезом (эндогенные гастриты). Более осторожно, лишь при условии тщательного контроля за состоянием желудка, следует подходить к гормонотерапии больных с первичными хроническими гастритами.

Наиболее многочисленную группу больных хроническими гастритами мы подвергли комплексному лечению. Значительное улучшение достигнуто у 68%, улучшение — у 30%.

В 1960—1965 гг. в профилактории прошли курс лечения 1500 больных хроническими гастритами.

В итоге диетической терапии (стол № 1, № 5, пятиразовое питание), применения минеральной воды, физиолечения (диатермия, гальванизация, УВЧ и др.), витаминотерапии, а в ряде случаев и медикаментозных средств улучшение состояния достигнуто у 96,5% больных. Число дней нетрудоспособности в течение года после лечения в профилактории по сравнению с таким же периодом до направления в профилакторий снизилось у больных хроническими гастритами на 50%. Уменьшилось и число рецидивов, в среднем на 45%.

УДК 616.33—002.44—616—001.5—616.33—005.1

Д. Д. Добров (Астраханская обл.). Язвы двенадцатиперстной кишки, осложненные перфорацией и кровотечением

Т., 60 лет, доставлен в участковую больницу с жалобами на резкие разлитые боли в правой половине живота, иррадирующие в плечо и лопатку. За час до поступления во время ужина внезапно возникли острые боли в правом подреберье. В течение последних 35 лет больной страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Лечился консервативно.

Общее состояние средней тяжести. Пульс 100, ритмичный. АД 130/80 мм. Температура нормальная. Правая половина живота в акте дыхания отстает, резко болезненна, брюшная стенка напряжена. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Печеночная тупость сохранена. Рентгеноскопически свободного газа в брюшной полости не обнаружено.

Гем.—76,2 ед., Э.—4 050 000, ц. п.—0,9, Л.—8800, РОЭ 18 мм/час. Моча нормальная.

Вскоре после госпитализации у больного наблюдалась кровавая рвота и дегтеобразный стул.

Диагноз перфорации и кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки не вызывал сомнений.

Лапаротомия. Выпота нет. В кишечнике кровь. Нижняя поверхность печени и большой сальник рыхло припаяны к пилорическому отделу желудка и луковице двенадцатиперстной кишки, где имеются фибриновые наложения. На переднелатеральной стенке двенадцатиперстной кишки (тотчас ниже пилоруса) обнаружена прободная язва с диаметром отверстия 0,5 см. Вторая язва, расположенная на заднемедиальной стенке кишки и пенетрирующая в головку поджелудочной железы, и явилась источником профузного кровотечения. Гемостаз. Произведена резекция двух третей желудка по Бильрот-II в модификации Бальфура с обработкой дуоденальной культи по способу «улитки». Выздоровление.

Осмотр через год. Жалоб нет. Функция желудочно-кишечного тракта не нарушена.

УДК 616.366—002—612—323

Н. В. Сибиркин (Ленинград). Взаимосвязь между кислотностью и остаточным азотом желудочного содержимого у больных холециститом

В настоящее время имеется большое количество работ об интероцептивном влиянии на желудок с различных органов, однако вопросу о влиянии с желчного пузыря на различные функции желудка до сих пор уделяется недостаточно внимания.

Под нашим наблюдением находилось 196 больных холециститом (в основном в возрасте от 30 до 50 лет) с различной давностью заболевания. Калькулезный холецистит был у 39, лямблиозный — у 46 и простой — у 111 больных. Гастрит был установлен у 135 (68,9%). Чаще всего он наблюдался при лямблиозном холецистите (у 80,4% больных), несколько реже — при простом (у 70,3%) и значительно реже — при калькулезном (у 51,3%). Больные жаловались на пониженный аппетит (73,5%), тошноту

(63,3%), рвоту (44,4%), отрыжку (23%) и изжогу (16,8%), на вздутие живота, быстрое насыщение после приема небольшого количества пищи, тупые боли и чувство давления в подложечной области, запоры.

При исследовании желудочного содержимого натошак у больных холециститом мы в 88% обнаруживали снижение его количества. При механическом раздражении как до лечения, так и после количество желудочного содержимого было снижено у 47,2%, при химическом — у 50,3%, что свидетельствовало об угнетении секреторного аппарата желудка. У больных холециститом при наличии сопутствующего гастрита желудочная секреция была несколько ниже, чем у больных холециститом без гастрита.

Отсутствие или снижение свободной HCl в желудочном содержимом у наших больных наблюдалось чаще в пробах натошак и реже во время химического раздражения.

Помимо указанных наблюдений, мы провели статистическую разработку историй болезни 544 больных холециститом. У них желудочный сок исследовали тонким зондом по методу Лепорского. Анализ желудочного содержимого натошак и после пробного завтрака также показал значительное понижение как общей кислотности, так и содержания свободной HCl.

Наши исследования показали, что у больных холециститом переваривающая сила желудочного сока, как правило, понижена. В среднем она была равна (по Метту) 4,5 мм в желудочном соке, взятом натошак, 5,7 мм при механическом и 7,8 мм при химическом раздражении.

Мы выявили некоторые закономерности и в отношении типов желудочной секреции по Курцину. У больных холециститом чаще наблюдался тормозной тип желудочной секреции как до лечения (52,8%), так и после (49,7%), что также указывает на стойкие нарушения желудочной секреции.

Остаточный азот в желудочном содержимом мы определяли по методу Бротковского. За норму принимали концентрацию в пределах 15—25 мг%.

У больных холециститом чаще всего отмечалось повышение остаточного азота — больше в желудочном содержимом, взятом при механическом раздражении и натошак, и несколько меньше — при хроническом раздражении. В среднем увеличение количества остаточного азота также больше наблюдалось при механическом раздражении (37,7 мг%) и натошак (36,4 мг%).

Наши данные свидетельствуют о взаимосвязи между концентрацией остаточного азота в желудочном соке у больных холециститом и кислотностью его. Изменение количества остаточного азота у наших больных, так же как и кислотности, носит стойкий характер. Пребывание в клинике и проведение соответствующего лечения мало отразились на этих показателях. Повышение остаточного азота в желудочном соке у больных холециститом, по-видимому, обусловлено наличием воспалительного процесса в желудке (гастрита).

Повышения остаточного азота в крови у наших больных мы не наблюдали.

УДК 616.366—002—616.993.161.22

И. Л. Поверенный (Златоуст). К клинике лямблиозного холецистита

Мы изучили истории болезни 62 больных, поступивших на лечение в терапевтическое отделение Златоустовской городской больницы за 1961—1962 гг. Мужчин было 33, женщин — 29. В возрасте от 14 до 24 лет было 18 чел., с 25 до 44 — 32, с 45 до 64 — 12.

При направлении в больницу только у 9 чел. было указание на лямблиоз, у остальных были следующие диагнозы: хронический гастрит — у 11; хронический ангиохолецистит — у 8; острый гастрит и язвенная болезнь — у 6; острый холецистит — у 4; аппендицит — у 3, а также почечная колика, астенический синдром, пояснично-крестцовый радикулит, тенидоз, хронический язвенный колит, печеночная колика, тиреотоксикоз, хронический бронхит, нефроптоз, гипертоническая болезнь.

Больные предъявляли самые разнообразные жалобы, что и затрудняло диагностику. Наиболее частой и ведущей была жалоба на боль в области живота (в эпигастрии, под ложечкой, в правом подреберье, по всему животу).

УДК 616.34—007.251

В. М. Поляков (ТАССР). Проникновение рыбьей кости из кишечника в переднюю брюшную стенку

Острые кости рыб при продвижении по тонкой кишке часто перфорируют кишечную стенку. В доступной нам литературе мы нашли 72 сообщения о перфорации кишечной стенки рыбьими костями и только в 2 случаях кость проникла в переднюю брюшную стенку.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 57 лет, обратился 7/Х 1964 г. с жалобами на нерезкие боли в правой половине живота, которые появились две недели назад, а затем стихли. За сутки до заболевания Ф. на рыбалке ел вареную рыбу. В день поступления утром почувствовал боль в правой

половине живота, больше в паху. Боль иррадиировала в правое яичко. Диспепсических расстройств не было.

Температура 37,3°. Тошноты и рвоты нет. Живот несколько вздут, слабо участвует в акте дыхания. Определяется напряжение правой прямой мышцы. Печень не увеличена. Селезенка и почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицателен. Резкая болезненность в правой подвздошной и паховой области даже при поверхностной пальпации. Боль иррадиирует по ходу правого пахового канала в яичко. Справа — симптом раздражения брюшины.

7/X 1964 г. РОЭ 15 мм/час, Л. 6900.

Диагностирован острый аппендицит. Произведена операция под местным обезболиванием по А. В. Вишневскому (В. К. Петров). К ране подлежали гиперемизированные и инъецированные петли тонкого кишечника. Червеобразный отросток утолщен в два раза, гиперемизирован, инъецирован.

Произведена типичная аппендэктомия. При дальнейшей ревизии операционного поля в передней брюшной стенке перед входом в паховый канал выявлено опухолевидное образование величиной с голубиное яйцо, болезненное при пальпации. Разрез продлен до опухоли, которая оказалась абсцессом передней брюшной стенки. В гнойной массе абсцесса обнаружена острая рыба кость длиной 4 см из брюшка мелкой рыбы. Брюшина над абсцессом мутная, слегка покрыта фибрином. Сращений кишечника и сальника с передней брюшной стенкой в месте абсцесса не было.

На 7-й день после операции нормализовалась температура, а на 9-й больной выписан в хорошем состоянии.

УДК 616—057

С. А. Пигалев (Куйбышевская обл.). О функции печени у работающих в производстве изопренового каучука

Мы изучали состояние здоровья и биохимические изменения у работающих в производстве изопренового каучука. Рабочие подвергаются хроническому воздействию изопрена, диметилдиокса и формальдегида. Это вызывает головную боль, нарушение сна, потливость, раздражительность. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявлены: глухие тоны, систолический шум над верхушкой, небольшое расширение левой границы сердца. Часты катаральные воспаления слизистых оболочек, верхних дыхательных путей, субатрофические и атрофические их изменения, понижение обоняния, носовые кровотечения. Появляются дерматиты, сухость, огрубение и трещины на коже ладоней, сухость и шелушение кожи тыла кистей, голеней и тыла стоп.

Содержание общего белка у большинства рабочих было в пределах нормы. У 12 (из 36) была нерезкая гипопротеннемия (6,2—5,8 %). Отмечалось увеличение глобулиновых фракций и снижение количества альбумина.

Проба Квика — Пытеля проделана у 113 рабочих основных профессий, подвергающихся воздействию изопрена.

У 45 аппаратчиков антитоксическая функция печени была снижена.

Резкого снижения уровня сахара в крови не было отмечено.

У многих рабочих были жалобы на боли в эпигастриальной области. При исследовании желудочного сока по методу Боас — Эвальда, проведенном в поликлинических условиях у 76 чел., у 18 обнаружено повышение кислотности, у 22 — понижение.

УДК 616—002.5/7

Л. С. Абдраштова и И. Г. Ямашев (Казань). Эозинофильная гранулема нижней челюсти

Эозинофильная гранулема является одной из редких опухолей костной ткани челюстей.

Приводим наше наблюдение.

В., 17 лет, поступил 21/II 1964 г. с диагнозом: околокорневая киста нижней челюсти от 18 зуба.

15/XI 1963 г. после удара в нижнюю челюсть появилась опухоль в углу нижней челюсти слева; постепенно она стала увеличиваться. Больной жалуется на боль в области опухоли.

Лицо асимметрично за счет плотной опухоли с резко контурированными границами, исходящей из тела нижней челюсти у левого угла. Кожа над ней не изменена, подвижна, хорошо собирается в складку. Опухоль безболезненная, плотная. Симптом Венсана слева положительный. В правой и левой подчелюстных областях пальпируются единичные безболезненные подвижные лимфатические узлы. Рот открывается свободно. Движения в височно-челюстных суставах в полном объеме. Слизистая оболочка полости рта в цвете не изменена. Все зубы интактны.

Рентгенологическое исследование. В лобно-носовой проекции и на косом снимке левой половины нижней челюсти определяется деформация заднего отдела тела нижней.

челюсти слева и нижнего отдела левой ветви по типу вздутия кости с разрежением костной ткани овальной формы 4,0×2,5 см. На него проецируется еще один участок разрежения костной ткани, несколько меньшего размера. В области разреженного участка кости находится фолликул 18 зуба и латеральный корень 17. Разрежение костной ткани в области переднего отдела тела нижней челюсти слева книзу от 14 зуба. Понижение прозрачности левой гайморовой пазухи.

22/II 1964 г. Гем. 90 ед., Э.—4 110 000, Л. 4800, э.—1%, п.—15%, с.—52%, л.—30%, м.—2%, РОЭ 6 мм/час.

26/II 1964 г. опухоль удалена через внеротовой разрез под углом нижней челюсти слева. Послеоперационное течение гладкое, заживление первичным натяжением.

Больной выписан 23/III 1964 г. в удовлетворительном состоянии.

Патогистологическое заключение (доц. Н. А. Ибрагимова). Прлиферация различных клеточных элементов, среди которых очень много эозинофилов, расположенных кучами, крупных многоядерных клеток, частью напоминающих клетки Штернберга — Березовского, а частью — клетки Лангерганса; встречаются митозы. Местами ясно заметно развитие фиброзной ткани.

Мы пришли к выводу, что у нашего больного была эозинофильная гранулема.

УДК 616.71—018.46—002—612.015.348

Л. А. Вайсман (Куйбышев-обл.). Белковые фракции сыворотки крови при остеомиелите

Мы изучали белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза на бумаге у 42 больных остеомиелитом. Общий белок определяли рефрактометром РЛЮ. Мужчин было 32, женщин — 10. В возрасте от 10 до 20 лет было 18, от 21 до 40 лет — 14 и старше — 10 чел. У 33 больных патологический процесс локализовался на нижней конечности, у 8 — на верхней, у 2 — на костях таза, у 1 — на костях черепа и у 1 в поясничных позвонках. У 1 больного были поражены две и у одного — три кости.

Уровень общего белка сыворотки крови, независимо от степени выраженности диспротеинемии, не выходил за пределы нормы — был равен 6,70—8,4 г%.

При остром гематогенном остеомиелите наблюдалась выраженная гипоальбуминемия, гиперальфаглобулинемия и гипергаммаглобулинемия.

Нормализация белковой формулы сыворотки крови после лечения происходила очень медленно, особенно при тяжелой форме заболевания.

При хроническом остеомиелите, протекающем без обострений, существенных изменений в белковых фракциях не отмечалось.

УДК 616.833—009.7—616.833.15

Г. И. Курочкин (Магнитогорск). Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва при его невралгии

С 1961 г. Л. Я. Лившицем (Саратов) разработана и успешно применяется гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва. Эту операцию — пункцию овального отверстия с введением горячей воды в субарахноидальное пространство меккелевой полости мы осуществляли в операционной под внутривенным тиопенталовым наркозом под рентгенологическим контролем.

Специальную иглу проводят передним доступом по Гертелю. Расстояние от точки входа до основания черепа — в среднем 72 мм. В зависимости от анатомического строения черепа больного иглу требуется продвинуть на 9—20 мм за овальное отверстие. В подавляющем большинстве случаев подведение иглы к зоне чувствительного корешка тройничного нерва и рентгенологический контроль занимают не более 30 мин., при этом больной выходит из состояния наркотического сна, и под контролем болевой чувствительности (изменение мимики лица) производится разрушение горячей водой чувствительного корешка. При введении по 0,1—0,3 мл воды с интервалами в 5—10 мин. больные ощущали жгучие боли в соответствующей половине лица. Инъекцией 0,5—2 мл горячей воды удавалось вызвать стойкую анестезию в зоне иннервации пораженных ветвей тройничного нерва; если в течение 15—20 мин. никакими способами не удавалось вызвать приступ боли, вмешательство заканчивалось.

В процессе вмешательства всегда удавалось управлять деструкцией, сохраняя полностью или частично орбитальные волокна корешка, чтобы в послеоперационном периоде предупредить нейропаралитический кератит. Разрушение и орбитальных волокон предпринималось лишь в случаях локализации «курковых зон» в области 1-й ветви V нерва.

Нами проведено 35 гидротермических деструкций чувствительного корешка тройничного нерва у 33 больных с упорными формами тригеминальной невралгии. Мужчин было 13, женщин — 20.

Почти у всех больных удалось путем однократного вмешательства ликвидировать приступы болей, лишь у 2 операцию пришлось повторить через 3—5 дней после первой.

Одному больному с двусторонней невралгией V нерва вмешательство проведено сразу с обеих сторон.

Во время операции у 31 больного получена цереброспинальная жидкость, в двух случаях горячую воду вводили при отсутствии ликвора. Никаких осложнений во время вмешательства и после него не отмечено. У 9 больных после операции в течение 2 суток была гипертермия, головная боль, которые быстро проходили при соответствующем лечении. Среднее количество койко-дней — 11,6.

У одной больной через 1 год 8 мес. после операции было до 4—6 легких приступов боли в день в зоне иннервации I-й ветви левого тройничного нерва. Во время поступления больной на лечение в первый раз приступов боли в I-й ветви не было, а потому орбитальные волокна не разрушались. У остальных пациентов рецидивов не наблюдалось.

У 1 больного с невралгией всех трех ветвей V нерва произведено полное разрушение чувствительного корешка и возник нейропаралитический кератит, который удалось ликвидировать консервативными мерами. У всех больных в той или иной степени был затронут при вмешательстве двигательный корешок тройничного нерва и возникал парез жевательной мускулатуры на стороне операции, который ликвидировался через 6—8 мес. Легкие парестезии в зонах нарушенной чувствительности были почти у всех больных, но не причиняли им значительного беспокойства.

УДК 616—056.3

Г. Ананьева и Ю. Ананьев (Чебоксары). Осложнения при лечении пенициллином

Несмотря на редкость осложнений пенициллинотерапии, каждый новый случай настораживает врачей, заставляя более внимательно подходить к инъекциям пеницилина.

Приводим наши наблюдения.

1. Р., 28 лет, по поводу правосторонней пневмонии произведена инъекция пеницилина (100 000 ед.) внутримышечно. Сразу появилась тошнота, небольшая слабость, которые быстро прошли. Через 4 часа больному повторно ввели пенициллин в той же дозе. Через 1—2 мин. возникло затемнение сознания, резкая слабость, затруднение дыхания, зуд кожи, головная боль, озноб, сильная потливость. Резкая гиперемия кожи всего тела, выраженный отек языка, губ, ушей. Тоны сердца глухие, пульс пониженного наполнения и напряжения, АД 60/40 мм.

Немедленно были введены кофеин, камфара, хлористый кальций, димедрол, преднизолон. Состояние больного постепенно улучшилось. Через 2 часа пульс 78, АД 110/70 мм.

2. Т., 17 лет, поступил с активной фазой ревматизма. В течение 20 дней проводились внутримышечные инъекции пеницилина по 100 000 ед. через 4 часа.

В связи с появлением абсцесса в области правой стопы через 4 дня после отмены пеницилина он вновь был назначен по 150 тыс. ед. 4 раза в сутки. Через несколько минут после первой же инъекции пеницилина на коже лица, груди, живота появилась обильная уртикарная сыпь, отек Квинке. Больному назначены димедрол и хлористый кальций. Явления отека Квинке и сыпь на теле держались в течение 5 дней, постепенно снижаясь в интенсивности.

УДК 616—001.4

Д. М. Церенция (Горловка). Заклеивание послеоперационных ран клеем БФ-6

Мы с 1965 г. применяем клей БФ-6 для заклеивания послеоперационных ран. Клей обладает приятным запахом, по консистенции близок к глицерину, на воздухе быстро густеет, образуя желтую прозрачную эластичную пленку. Он стерилен. Проведенные у нас исследования смылов с кожи после удаления пленки из клея через 3—5 дней оказались стерильными.

Методика применения. После обычной обработки раны, тщательного гемостаза и наложения швов на кожу стеклянной палочкой наносится тонкий слой клея по ходу послеоперационной раны с захватом кожи от краев ее на 1—2 см с каждой стороны. Через 3—5 мин. клей высыхает, образуя прозрачную желтоватую эластичную пленку, которая плотно удерживается на послеоперационной ране в течение 5—7 дней. При этом имеется возможность постоянно наблюдать за раной. Если клей применен после обработки ран на лице и кистях рук, то пленка не снимается и во время туалета больных.

При наступлении сроков снятия швов пленка легко снимается пинцетом всем слоем либо к этому сроку самостоятельно начинает отслаиваться. Отеков, гиперемии кожи и других воспалительных явлений в послеоперационной ране под пленкой не отмечалось. После снятия швов послеоперационный рубец снова заклеивают на 5—8 дней. Мы применяли клей у 340 больных, осложнений не наблюдали.

Клей нельзя наносить на загрязненные раны, воспаленную кожу и при кровотечении из раны.

Л. С. Столярова (Горький). Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при нормальном менструальном цикле

Менструальный цикл является сложным биологическим процессом, который складывается из периодических колебаний функционального состояния многих систем женского организма, в частности свертывающей системы крови.

Учитывая противоречивость соответствующих литературных данных, мы обследовали 20 практически здоровых женщин в возрасте от 19 до 33 лет с нормальным 28-дневным циклом. Жили половой жизнью 15 женщин (из них 5 предохранялись от беременности и у 10 было от 1 до 3 беременностей). Исследования свертывающей системы крови мы проводили в первый и последний дни менструации, а также на 7, 14, 21 и 28-й день цикла. Кровь брали путем пункции локтевой вены. Определяли время свертывания крови по Бюркеру, время рекальцификации по Сирмаи, протромбиновый индекс по Большеву — Конохову, проакцелерин по Леви и Вейр, проконвертин и фактор Кристмаса по Н. М. Агеевой, содержание фибриногена и фибринолиз по Рутберг, толерантность плазмы к гепарину и антигепариновую активность по Поллеру, свободный гепарин по Сирмаи, количество тромбоцитов по Фонио и ретракцию кровяного сгустка.

В результате было установлено, что у женщин с нормальным менструальным циклом в 1-й день менструации время свертывания крови возрастает, но не выходит за пределы физиологической нормы. Время рекальцификации удлинняется ($65,5 \pm 1,25$ сек.) в 1-й день регул и укорачивается ($61,4 \pm 0,97$ сек.) к 7-му, а также к 14 и 21-му дням (соответственно $60,2 \pm 1,35$ сек. и $60,5 \pm 1,43$ сек.).

Изменения времени рекальцификации и свертывания крови указывают на то, что свертываемость крови в 1-й день менструации понижена, что совпадает с данными литературы.

В 1-й день менструации наиболее снижен и протромбиновый индекс, но он также не выходит за пределы физиологической нормы. В дни регул резко падает активность факторов V, VII, значительно снижается содержание тромбоцитов.

Количество фибриногена, содержание свободного гепарина в крови, антигепариновая активность, толерантность плазмы к гепарину, а также индекс ретракции на протяжении менструального цикла остаются в пределах нормы. Фибринолитическая активность крови повышается, но в пределах физиологических колебаний.

По данным тромбозластографии, в дни регул, особенно в 1-й, обнаруживается тенденция к гипокоагуляции. Установлено, что в дни регул показатели свертывающей системы крови снижаются, а противосвертывающей — повышаются. Однако снижение не выходит за пределы физиологической нормы.

УДК 616.988.13:636.2

П. М. Зорин (Краснодарский край). Применение оспенного детрита у больных «узелками доильщиц»

«Узелки доильщиц» — это вирусное заболевание, вызываемое возбудителем коревой оспы. Болеют ими преимущественно лица, занятые обслуживанием животных молочно-товарных ферм. По-видимому, стойкого иммунитета к вирусу коревой оспы как у человека, так и у животных нет (И. И. Потоцкий). Именно отсутствием невосприимчивости к вирусу можно объяснить случаи повторного развития заболевания у людей и коров, ранее болевших вакцинацией.

В 1960 г. у одной из наших пациенток, до этого безуспешно лечившейся по поводу «узелков доильщиц», папулы вдруг полностью рассосались. Оказалось, что 6 дней назад ей была произведена ревакцинация оспы. Подмеченное обстоятельство позволило заподозрить причастие оспенного детрита к инволюции вакцинций. В следующем году еще у 3 больных с давностью заболевания до недели в результате втирания оспенного детрита в скарификат, как при оспопрививании, в течение 5—7 дней было получено клиническое выздоровление. В дальнейшем оспенный детрит с лечебной целью был применен у 22 больных.

Интересно отметить, что у 18 из 22 больных «узелками доильщиц» реакция на прививку оспенного детрита оказалась положительной и резко положительной.

В ряде молочно-товарных хозяйств, где регистрировались случаи вакцинции, мы периодически проводили оспопрививание сотрудников, что позволило избежать заболевания людей вакцинцией на протяжении ряда лет.

УДК 617.75—613.81

Ф. Г. Стефановская (Ленинград). Изменение функционального состояния зрительного анализатора у здоровых людей и алкоголиков под влиянием различных доз алкоголя

Мы изучали влияние различных доз алкоголя на возбудимость и функциональную подвижность зрительного анализатора при помощи методики оптической адекватометрии, разработанной П. О. Макаровым.

Все исследования проводились нами в одинаковых условиях в изолированной камере. Определялись пороговая возбудимость (АОР), адекватная оптическая хронаксия (АОХ), темновой интервал (ТИ), топаксия, зона наибольшей адекватности и рецептиограмма.

На основании полученных нами материалов можно прийти к заключению, что характер изменений функционального состояния центральной нервной системы у здоровых людей зависит от дозы алкоголя. Малые дозы (50 мл) у большинства здоровых людей вызывают стойкое повышение возбудимости и функциональной подвижности мозговых центров, под влиянием средних доз (100 мл) возникает двухфазная реакция высших нервных центров: вначале кратковременное повышение возбудимости и функциональной подвижности, а затем стойкое угнетение этих процессов и, наконец, большие дозы алкоголя (250 мл) обуславливают стойкое и выраженное понижение возбудимости и функциональной подвижности зрительного анализатора.

Было обследовано 10 чел., страдающих алкоголизмом (возраст — от 34 до 52 лет). Почти все обследованные периодически проходили курс лечения от алкоголизма в психоневрологическом диспансере, но без стойких результатов. Функциональная активность зрительной системы до приема алкоголя оказалась у всех 10 чел. значительно пониженной. После приема 100 мл алкоголя у всех обследованных обнаружилась двухфазная реакция: после короткой фазы повышения возбудимости и функциональной подвижности зрительных центров наблюдалось их резкое угнетение, значительно более выраженное, чем до приема алкоголя.

УДК 616.216.2—902

М. Х. Файзуллин и М. К. Михайлов (Казань). Методика воспроизведения фронтита

Разработан метод экспериментального получения фронтитов у собак. Опыты ставили на собаках весом от 8 до 22 кг. Операции проводили под эфирным или гексеналовым наркозом. После рассечения мягких тканей осторожно вскрывали трепаном (диаметр 14 или 20 мм, размер — в зависимости от величины пазух) переднюю стенку одной из лобных пазух. Толщина кости на передней стенке пазух — от 1,5 до 5 мм. В трепанационном отверстии на кость наносили винтовую нарезку и ввинчивали стерильную цилиндрическую смотровую трубку из плексигласа, длиной 22—25 мм, герметически закрывающуюся ввинчивающимся прозрачным колпачком. Внутренний диаметр смотровой трубки равнялся 14 или 20 мм. Для более прочного укрепления смотровой трубки применяли внутреннее (подкожное) и наружное кольца. На мягкие ткани над внутренним кольцом накладывали швы.

На 2-й день состояние оперированных собак было удовлетворительным. Слизистая оболочка в оперированной пазухе отвечала на травму незначительно выраженной гиперемией, расширением сосудов, появлением прозрачного налета на стенках. Как правило, указанные изменения исчезали на 3—4-й день, а иногда и раньше. После операции функция носо-лобного канала не нарушалась ни в одном случае. У 3 животных воспалительный процесс с появлением гнойного выпота в лобной пазухе возник после операции (на 7-й день — у одного и на 12-й — у двух) без воздействия дополнительного микробного или химического раздражителя слизистой оболочки.

Для получения воспаления через смотровую трубку в полость пазухи пульверизатором вводили 0,5 мл суточной бульонной культуры золотистого стафилококка. Микробное заражение производили 12 животным, у 7 из них развился выраженный воспалительный процесс с гиперемией, отеком, появлением выпота в пазухе, с последующим утолщением слизистой оболочки. Гиперемия, отек слизистой оболочки развивались на 2-й день, затем они становились более выраженными, и на 2—3-й день появлялся сначала серозный, потом гнойный выпот, достигающий своего максимума на 4-й день. Исчезновение его из пазухи у 3 животных отмечено на 5-й день, у 2 — на 12-й день; иногда он сохранялся значительно дольше. Микробиологическое исследование выпота 7 собак обнаруживало тот же штамм золотистого стафилококка, которым производилось заражение. Через несколько дней микрофлора становилась смешанной.

У 3 собак после микробного воздействия на слизистую оболочку воспалительный процесс развивался слабо, проявлялся незначительной гиперемией слизистой оболочки и образованием прозрачного влажного налета на ней. На 2—3-й день эти изменения проходили. В этих случаях для дополнительного раздражения вводили две капли нашатырного спирта.

У 2 собак, кроме микробного воздействия, был применен холодный раздражитель. При температуре воздуха минус 3°С в течение 15 мин. собаки находились на улице с открытым колпачком. Через 25—30 мин. в полость пазух вводили 0,5 мл суточной бульонной культуры золотистого стафилококка. У этих собак воспалительный процесс протекал более бурно.

За происходящими изменениями в лобной пазухе мы ежедневно вели наблюдение через прозрачное «окно», изучали клиническую картину, выпот подвергали микробиологическому исследованию, производили рентгенограммы в боковой и аксиальной проекциях, в горизонтальном и вертикальном положениях головы собаки.

Изменения в слизистой оболочке в виде утолщения ее лучше всего прослеживаются на аксиальных рентгенограммах с контрастированием лобных пазух. Центральный рент-

рентгеновский луч направляют на лобную пазуху под углом 5—10°, для чего рентгеновскую трубку наклоняют в каудальном направлении. Ход луча может быть теменно-подбородочным или подбородочно-теменным. Во втором случае благодаря приближению к касете лобных пазух размеры определяются более точно.

У 6 собак сделано патологоанатомическое вскрытие в фазе разгара заболевания. Обнаружены яркие признаки воспалительного процесса в пораженной пазухе. В контрольной пазухе патологических изменений не было.

УДК 616.24

И. Г. Даниляк (Москва). Синдром Шарко

Кашле-обморочный синдром (потеря сознания на высоте приступа кашля) впервые описан клиницистами прошлого века Шарко и Говерсом и, под названием бетолепсия (кашлевая эпилепсия), — М. И. Холоденко, 1959; И. И. Лерман, А. С. Балабуха, 1959; М. А. Явчуновская, 1963; М. А. Немченко, 1965). Он мало знаком широкому кругу врачей, особенно терапевтам. Поэтому описание больного с синдромом Шарко имеет определенное практическое значение.

Приводим наше наблюдение.

Ц., 59 лет, поступил 31/VIII 1964 г. с жалобами на одышку, кашель с трудно отделимой мокротой, периодически наступающее во время приступов сильного кашля обморочное состояние.

С 1957 г. стал значительно прибавлять в весе. 3 года назад появилась одышка, кашель, за последние полгода они значительно усилились. С 16 лет Ц. много курит.

Состояние средней тяжести. Рост 167 см, вес 104 кг. Резкий диффузный цианоз. Пастозность голеней. Избыточное отложение жира, преимущественно в передней брюшной стенке. Одышка в покое. Грудная клетка бочкообразной формы. Над легкими коробочный звук, выдох удлиннен; рассеянные сухие хрипы.

Во время приступа сильного кашля багровеет лицо и иногда наступает кратковременная потеря сознания. Никакими другими патологическими явлениями приступ не сопровождается.

Память несколько снижена. Интеллект сохранен. Отклонений со стороны психики не отмечено.

Рентгеноскопия грудной клетки. Прозрачность легочной ткани повышена. Легочный рисунок избыточен. Диафрагма расположена высоко, подвижна. Сердце широко лежит на диафрагме, увеличено за счет левого желудочка. Отложение жира в области верхушки сердца. Аорта расширена, уплотнена. Выбухает конус легочной артерии.

ЭКГ: синусовый ритм. Электрическая ось сердца расположена горизонтально. Диффузные изменения миокарда.

Гем. — 105 ед., Э. — 5 700 000, Л. — 6200, РОЭ — 14 мм/час. Мокрота слизистая, вязкая, лейкоцитов до 30 в поле зрения.

Поставлен диагноз: ожирение, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце, выраженная легочная и правосердечная недостаточность II ст., атеросклероз аорты; атеросклеротический кардиосклероз.

Назначены малокалорийная диета, разгрузочные дни, кровопускания, мочегонные, вливания эуфиллина, пенициллин в аэрозоле, содовое питье, отхаркивающие средства, лечебная гимнастика.

Состояние больного значительно улучшилось, уменьшилась одышка, прекратился кашель. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Кашле-обморочный синдром возникает преимущественно у больных с хроническим легочным сердцем, у которых пароксизм кашля, резко усиливая имеющуюся гипоксию мозга, вызывает бетолепсию.

По мнению М. И. Холоденко, возникновению кашле-обморочного синдрома способствуют эпилептоидная психопатия, хронический алкоголизм, органические процессы в головном мозге (атеросклероз, остаточные явления инфекции и травмы).

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Краснощеков

Казанский научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС

Заболеваемость рабочих на предприятиях валяльно-войлочного производства выше, чем во многих отраслях промышленности и в целом по всей легкой промышленности. На Казанском валяльно-войлочном комбинате с 1959 по 1964 г. интенсивные годовые показатели заболеваемости в основных цехах были выше, чем в целом по комбинату и

значительно выше, чем у рабочих вспомогательных цехов и служащих. За последние 5 лет годовые показатели заболеваемости на 100 работающих составляли в основных цехах от 200,9 до 158,8 случая, во вспомогательных — от 151,1 до 84,1, среди служащих — от 163,2 до 84,7 и в целом по предприятию — от 165,2 до 130,1, что свидетельствует о влиянии производственно-профессиональных факторов, приводящих к повышенной заболеваемости рабочих основных цехов.

При рассмотрении уровней заболеваемости в основных цехах выясняется, что наиболее высокие показатели приходится на приготовительные цехи. В этих цехах заболеваемость выше, чем по всем основным цехам, вместе взятым. Так, с 1960 по 1964 г. показатели заболеваемости в приготовительных цехах составляли от 227,5 до 162,1 случая на 100 работающих, а во всех основных цехах — от 200,9 до 158,8. Второе и третье место по уровню заболеваемости занимают шерсточесальные и чистильно-отделочные цехи. Показатели заболеваемости с 1960 по 1964 г. составляли соответственно 216,3—160,4 и 212,1—159,4 случая на 100 работающих. В валяльных, основальных и фильцовочных цехах заболеваемость была несколько ниже, но все же превышала в большинстве случаев общезаводскую.

В основных цехах по отдельным формам болезней наиболее высокие показатели приходится на катары верхних дыхательных путей, грипп, ангину. Чаще других заболеваний регистрируются невралгии, невриты и радикулиты, флегмоны, абсцессы, панариции, карбункулы, фурункулы и гидрадениты. Особого внимания заслуживают часто встречающиеся у рабочих болезни мышц, суставов и сочленений, наиболее активно участвующих в выполнении ручных операций.

В 1963—1964 гг. среди работниц-трепальщиц, самой многочисленной профессиональной группы в приготовительных цехах, на катары верхних дыхательных путей приходилось 22,9—19,2% от всего количества болезней, на грипп — 15,6—4,0%, ангину — 8,2—11,2%, болезни сердца — 8,2—4,8%, на заболевания периферической нервной системы (невралгии, невриты, радикулиты) — 2,7—6,4%, болезни мышц, суставов и сочленений — 3,6—9,6%, на хронические болезни верхних отделов дыхательных путей — 3,6—3,2%.

В шерсточесально-фильцовочных цехах в эти же годы катары верхних дыхательных путей составляли у чесальщиц 16,4—17,0%, у свойлачивальщиц — 26,1—19,2% и у основальщиц — 36,0—36,6%, грипп — соответственно 21,3—9,5%, 8,2—9,6% и 12,0—10,8%.

У свойлачивальщиц заболеваемость катарами верхних дыхательных путей была в пределах 22,1—26,0%, гриппом — 11,0—24,0%, ангиной — 9,9—13,5%, болезнями периферической нервной системы — 4,0—5,9%, хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей — 3,2—4,5% и болезнями мышц, суставов и сочленений — 4,5—6,0%.

У валяльщиков катары верхних дыхательных путей достигали 23,4—23,2%, ангины — 12,2—9,2%, грипп — 12,2—3,6%, заболевания периферической нервной системы — 5,8—6,8%, болезни мышц, сочленений и суставов — 3,4—5,6%. У насадчиков на катары верхних дыхательных путей приходилось 23,0—21,6%, на грипп — 19,5—10,4%, ангины — 11,5—10,4%, заболевания периферической нервной системы — 5,3—1,8%, болезни мышц, суставов и сочленений — 8,0—2,4%, тонзиллиты, фарингиты и другие хронические заболевания верхних дыхательных путей — 2,6—4,0%. У расколотчиков удельный вес катаров верхних дыхательных путей был равен 29,0—32,0%, гриппа — 12,9—4,0%, ангины — 6,4—12,0%, заболеваний периферической нервной системы — 12,9%, хронических болезней верхних дыхательных путей — 8,0%. Подобная же картина распределения заболеваемости наблюдается в профессиональных группах сушильщиков, запарщиков, красильщиков и кисловщиков.

Основную профессиональную группу рабочих в чистильно-отделочных цехах представляют ворсосоъемщицы. У этой группы работниц удельный вес катаров верхних дыхательных путей был равен 21,5—31,2%, ангины — 15,7—13,6%, гриппа — 15,7—6,6%, болезней мышц, суставов и сочленений — 6,1—6,0%, кожных покровов рук — 2,5—6,6%, периферической нервной системы — 4,6—10,8%.

Преимущественная заболеваемость рабочих приготовительных, шерсточесальных и чистильно-отделочных цехов катарами верхних дыхательных путей, ангиной и гриппом позволяет характеризовать ее как «неспецифическую», в этиологии которой большое значение имеет пылевой фактор.

При изучении общей заболеваемости рабочих Н. И. Сметанин (1959) пришел к выводу, что болезни дыхательных органов в пыльных цехах хлопкоочистительной промышленности регистрируются в больших количествах, чем в 26 других отраслях промышленности Узбекистана. Среди рабочих с длительным стажем им были установлены случаи силикоза. Аналогичные исследования проводились на хлопкомаслозаводах (С. И. Сосновский, 1955) и у грузчиков зерна и семян (Л. Дуннер, 1949), где также были выявлены случаи пневмокониоза.

На Международной научной конференции по вопросам гигиены труда и профзаболеваний, состоявшейся 17/XI 1961 г. в Галле (ГДР), в докладе В. М. Ретнева отмечалось, что на фоне постоянного уменьшения числа случаев заболеваний пневмокониозом все большее значение приобретает изучение влияния пыли на повышение так называемой общей заболеваемости рабочих или, как в настоящее время принято говорить, изучение неспецифического действия пыли. Повышенная неспецифическая заболеваемость рабочих пыльных цехов отмечается в ряде отраслей промышленности. В шахтах у бурильщиков и проходчиков заболеваемость катарами верхних дыхательных путей,

гриппом и ангиной в 2 раза выше, чем у работающих на поверхности (С. Д. Райзельман и М. М. Тарнопольская, 1957; С. С. Кангелари и Г. Н. Евтушенко, 1954). В текстильной промышленности среди рабочих, подвергающихся воздействию хлопковой пыли, заболеваемость гриппом, острыми катаральными верхних дыхательных путей, хроническими тонзиллитами превышает уровень заболеваемости работающих, в меньшей степени контактирующих с пылью (А. А. Фетисова, 1958). Повышенная заболеваемость рабочих «пыльных» профессий выявлена в цехах асбестовых заводов (А. Л. Клоков и Н. А. Конева, 1959; М. А. Ковнацкий, 1940), на бетонных (В. М. Ретнев, 1961), цементных (М. Г. Шандала, 1957; З. В. Дубровина, С. П. Николаев, Н. М. Томсон, 1959; А. В. Жидик, 1955) предприятиях, в производстве олова (М. И. Хлебникова, 1957). Наши материалы по изучению условий труда в валяльно-войлочной промышленности также свидетельствуют об определенной роли высокой запыленности воздуха в увеличении общей «неспецифической» заболеваемости рабочих, которая характеризуется прежде всего возрастанием таких заболеваний, как катары верхних дыхательных путей, ангины, грипп. Эти «неспецифические» заболевания в условиях длительного воздействия пыли являются одним из признаков возможного появления «специфических» профессиональных заболеваний. При длительном стаже у рабочих возникают пылевые бронхиты, а затем и пневмокониотические процессы. Рентгенологическое исследование (Н. А. Хасанова, 1964) рабочих приготавливающих, чистильно-отделочных и шерсточесальных цехов выявило пневмосклерозы у 24%, перифронхиты, периваскулиты — у 18%, пневмокониоз I стадии — у 1,76%. Пневмокониотический фиброз и интерстициальные изменения у рабочих валяльно-войлочного производства возникают после 10—15 лет работы в запыленных цехах. Л. М. Рахлиным и Л. А. Лушниковой-Щербатенко (1962) при комплексном функциональном исследовании внешнего дыхания у рабочих пыльных цехов валяльно-войлочного производства обнаружены нарушения носового дыхания, поражения слизистой оболочки и придаточных полостей носа.

С. И. Авдонин (1964) при рентгенологических исследованиях придаточных полостей носа у рабочих валяльно-войлочного производства нашел нарушения пневматизации пазух у 37,1% обследованных. Эти нарушения автор расценивает в основном (в 91,0%) как воспалительные, преимущественно хронические процессы или их последствия. Частота их прямо пропорциональна стажу работы.

В фильцовочных, основальных и валяльных цехах, где микроклимат жаркий и влажный (особенно в валяльных цехах), у рабочих также преобладают заболевания верхних дыхательных путей.

В валяльно-сушильных, основальных и фильцовочных цехах с избыточным содержанием тепла и влаги в воздухе показатели заболеваемости рабочих выше общезаводских и значительно выше, чем среди рабочих вспомогательных цехов и служащих управленческого аппарата. При этом в основных цехах наиболее часто встречаются катары верхних дыхательных путей, грипп, ангины и заболевания периферической нервной системы. Влияние неблагоприятного микроклимата на заболеваемость в этих цехах в значительной степени усиливается за счет высокого физического напряжения. В литературе имеются указания (И. Г. Гельман, 1929; Я. И. Знаменский, 1939; Б. А. Кривоглаз, 1957; И. М. Эрман, 1956, 1964), что среди рабочих, выполняющих физическую работу в горячих цехах, регистрируется более высокая заболеваемость, чем у рабочих цехов с такими же метеорологическими условиями, но занятых на механизированных участках производства. При этом отмечается повышение уровня заболеваемости в зависимости от тяжести физической работы, которая особенно сказывается на возрастании заболеваний периферической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдонин С. И. Казанский мед. ж., 1964, 1. — 2. Гельман И. Г. Клин. мед., 1929, 21. — 3. Дубровина З. В., Николаев С. П., Томсон Н. М. В кн.: Вопросы гигиены атмосферного воздуха. Медгиз, Л., 1959. — 4. Дуннер Л. Гиг. и сан., 1949, 3. — 5. Жидик А. В., Кангелари С. С., Евтушенко Г. Н. В кн.: Краткие аннотации научных работ, выполненных Украинским центральным ин-том гигиены труда и профзаболеваний за 1953—1954 гг. Харьков, 1955. — 6. Знаменский Н. И. Патогенез и клиника перегревания и влияние высокой температуры среды на заболеваемость рабочих горячих цехов. Днепропетровск, 1939. — 7. Ковнацкий М. А. В кн.: Клинико-гигиенические материалы по оздоровлению условий труда в асбестовой промышленности. Медгиз, Л., 1940. — 8. Койранский Б. Б. Простуда и борьба с ней. Медгиз, Л., 1954. — 9. Кривоглаз Б. А. Профилактика и лечение сердечно-сосудистых нарушений у рабочих горячих цехов. Киев, 1957. — 10. Клоков А. Л., Конева Н. А. В кн.: Сборник научных работ, посвященных 100-летию городской клинической больницы. Ярославль, 1959. — 11. Пастернак А. Е., Пахомовичев А. И. В кн.: Руководство по гигиене труда, том 3. Медгиз, М., 1961. — 12. Ретнев В. М. Гиг. и сан., 1962, 9; Там же, 1961, 6. — 13. Райзельман С. Д., Тарнопольская М. М. Тез. докл. науч. сессии Украинского ин-та гигиены труда и профзаболеваний по вопросам гигиены труда в машиностроительной и химической промышленности. Харьков, 1957. — 14. Сметанин Н. И. Гиг. труда и проф. забол., 1959, 4. — 15. Сосновский С. И. Гиг. и сан., 1955, 11. — 16. Фетисова А. А. Тр. научно-практ. конф. по итогам лечеб-

но-профилактической работы на текстильных предприятиях. Иваново, 1958. — 17. Хасанова Н. А. Казанский мед. ж., 1964, 1. — 18. Хлебникова М. И. В кн.: Сб. научн. раб. по вопр. гиг. труда и профпатол. Новосибирск, 1957. — 19. Шандала М. Г. В кн.: Научн. тр. Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1957, том 15 (28). — 20. Эрман И. М. Автореф. докл. ин-та гиг. труда и проф. забол. Киев, 1956; Гигиена производственного микроклимата в горячих цехах черной металлургии. Автореф. канд. дисс., Киев, 1956; В кн.: Гигиена труда, заболеваемость и профилактика травматизма в металлургической и горнорудной промышленности. Медгиз, М., 1956; Основы гигиены производственного микроклимата в горячих цехах. Медицина, М., 1964. — 21. Эпштейн Ф. Г. Вирусный грипп и простудные катары дыхательных путей. Изд. АМН СССР, 1949.

УДК 616—057—613.165.9

ТЕМПЕРАТУРА КОЖИ У РАБОТАЮЩИХ В ТЕМНОТЕ И НА СВЕТУ

В. П. Камчатнов

*ЦИНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

В результате длительных экспериментальных исследований установлено, что световое раздражение является мощным фактором, под влиянием которого происходят изменения почти всех функций организма: меняется состояние центральной нервной системы, обмен веществ, деятельность эндокринных желез, состав крови, рост и развитие организма и т. д. (И. В. Данилов). Световое раздражение вызывает изменения не только в системе зрительного анализатора, но и в других областях головного мозга. Так, И. В. Годнев и Д. В. Упоров наблюдали улучшение тактильной чувствительности под влиянием освещения.

Проведенные нами исследования показали, что у работающих в абсолютной темноте по сравнению с работающими на свету в динамике рабочего дня наблюдается постепенное снижение коркового тонуса, которое особенно выражено перед обедом и в конце рабочего дня. Кроме этого мы обнаружили понижение кожной чувствительности, что подтвердило данные Я. М. Пресмана и А. А. Фадеевой. Мы выявили, что утомляемость у работающих в абсолютной темноте в течение всего рабочего дня намного выше, чем у работающих на свету. Изучение рефлекса Данини — Ашнера (В. П. Камчатнов и Ф. А. Яхин) позволило нам предположить, что в условиях работы в темноте на смену нормальным кортико-висцеральным взаимоотношениям приходят парабютические процессы, которые являются следствием утомления центральной нервной системы и проявлением защитных реакций торможения.

В доступной нам литературе мы не обнаружили данных о состоянии температуры кожи у работающих на свету и в темноте. Статья Л. М. Куриловой касается изменения количества холодовых рецепторов кожи под влиянием освещения и затемнения глаза. Автор пришла к выводу, что при действии световых раздражений на глаз возникают рефлекторные изменения количества термореператоров кожи.

Мы исследовали в производственных условиях колебания температуры кожи у рабочих, выполняющих идентичный технологический процесс в темноте (упаковщики) и на свету (картонажники), с учетом суточной динамики показателя. И те, и другие работают сидя. Фотографирование рабочего дня показало, что напряженность зрительной работы примерно одинаковая. Так, время основной работы у картонщиков занимало 79,5% всего рабочего времени, у упаковщиков — 81,5%. Температуру кожи мы измеряли универсальным электротермометром марки ЭТУ-М с точностью до $\pm 0,2^\circ\text{C}$. Каждая из 65 испытуемых (32 женщины, работающие в абсолютной темноте, и 33 работающие на свету) обследовалась 4 дня подряд во все смены по 4—5 раз за смену. Температура измерялась в 5 точках (ладонная и тыльная поверхность концевой фаланги среднего пальца, тыльная поверхность кисти, средняя треть предплечья (наружная сторона) левой руки и середина лба). Исследования всегда проводились в первые 4 дня недели с 6 час. утра до 12 час. дня в 1-й смене, с 12 до 18 час. во 2-й, с 18 до 24 час. в 3-й. Всего проведено 6000 замеров температуры кожи. Температура помещения колебалась от 18 до 24°C с относительной влажностью 60—70%. Картонажники исследовали непосредственно на рабочих местах, упаковщиков — в специальной комнате (переход занимал от 30 до 40 сек.).

Температура кожи пальцев рук и тыльной поверхности кисти у работающих в темноте в первую смену колебалась от 0,5 до 1,8°, у работающих на свету — от 0,4 до 0,5°, во вторую смену соответственно от 0,4 до 1,1° и от 0,7 до 1,2°, в третью смену у работающих в темноте — от 1,6 до 2,7°. Температура кожи предплечья и лба у работающих в темноте в различные смены была в пределах 0,2—0,8° (на свету соответственно 0,2—0,7°). Температура кожи у работающих в темноте в различных точках исследования оказалась намного ниже, чем у работающих на свету. Характерна очень резкая разница температуры на пальцах рук и тыла кисти (у работающих в темноте 30,4° в

первой точке, 29,7° во второй и 31,6° в третьей; у работающих на свету соответственно 33,4; 33,0; 33,4°).

Температура кожи предплечья и лба у работающих в темноте по сравнению с работающими на свету была ниже на 0,6—0,8°. Температура кожи лба была стабильна как в течение смены, так и на протяжении суток. В этом отношении наши результаты согласуются с данными Витте, Бартона и Эдхолма, Грицевского и др.

Материал всех исследований был обработан методом дисперсионного анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуладзе К. С. Тез. докл. XV Международного физиологического конгресса, 1935. — 2. Беликов З. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 1. — 3. Брандт Э. И., Марголина О. И. В кн.: Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме. М., 1949. — 4. Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., Л., 1951, т. 1. — 5. Витте И. К. Тепловой обмен человека и его гигиеническое значение. Киев, 1956. — 6. Галкин В. С. Арх. биол. наук, 1933, 9. — 7. Гитер Е. Л. Вopr. физиол. АН УССР, 1954, 9. — 8. Годнев И. В. К учению о влиянии солнечного света на животных. Казань, 1882. — 9. Грицевский М. А., Коновалов В. Ф., Тартыгин Н. А. Физиол. журн. им. И. М. Сеченова, 1963, 4. — 10. Данилов И. В. Данилов И. В. Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, М., 1963, вып. 2. — 11. Денисов П. К. и Купалов П. С. Арх. биол. наук, 1933, 5—6. — 12. Кандрор И. С. В сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций. Медгиз, М.—Л., 1954. — 13. Камчатнов В. П. Казанский мед. ж., 1962, 3; Журн. высш. нервн. деят., 1962, вып. 1; Там же, 1962, вып. 2. — 14. Камчатнов В. П., Яхин Ф. Л. Казанский мед. ж., 1963, 3. — 15. Костенецкая Н. А. Тр. физиол. лаб. им. И. П. Павлова, 1949. — 16. Курилова Л. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 3; Физиол. журн. СССР, 1961, 8. — 17. Пресман Я. М. Журн. высш. нервн. деят., 1955, вып. 3. — 18. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Изд. АН СССР, 1952, т. 1. — 19. Ситникин А. Д. Мат. конф. по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма. Донецк, 1960. — 20. Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. Медгиз, М.—Л., 1952; Основы общей экологической физиологии млекопитающих. Медгиз, М.—Л., 1961. — 21. Снякин П. Г. Сов. вестн. офтальмол., 1935, 6. — 22. Степанов Т. С. Журн. высш. нервн. деят., 1959, вып. 6. — 23. Упоров Д. В. Физиотерапия, 1939, 6. — 24. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода. Изд. ИЛ, 1957.

УДК 616—057—613.165.9

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН, РАБОТАЮЩИХ В ТЕМНОТЕ И ПРИ НАЛИЧИИ В ВОЗДУХЕ ПАРОВ МЕТАНОЛА

А. И. Самойлова

(Казань)

Изучение условий труда и заболеваемости рабочих химического завода им. В. В. Куйбышева за 1957—1958 гг. дало нам основание предположить, что работа в темноте при наличии в воздухе паров метанола, в меньшей степени фенола, формальдегида и др. спиртов в концентрации от 0,02 до 0,72 мг/л отрицательно влияет на здоровье рабочих (см. Казанский мед. ж., 1960, 3).

В доступной нам литературе интересующая нас проблема освещена слабо. Между тем она касается большого числа рабочих киноплёночной промышленности, кинокопировочных фабрик, крупных фотографий и фотолaborаторий промышленных предприятий различных отраслей народного хозяйства.

Ф. Г. Валиуллина считает, что изменение границ хроматического зрения является ранним микросимптомом хронической интоксикации у лиц, работающих в темноте и при воздействии метанола.

В. П. Камчатнов на основании исследований высшей нервной деятельности пришел к выводу, что у занятых на производстве киноплёнки при работе в темноте снижается корковый тонус, а также нарушается равновесие между возбуждением и торможением, что особенно выражено перед обедом и в конце рабочего дня.

Мы провели дальнейшую разработку материалов заболеваемости рабочих за 1959—1960 гг. с учетом возраста, стажа, профессии и пола по двум основным цехам предприятия. В одном цехе работа ведется в полной темноте или при неактиничном освещении, в другом неблагоприятными факторами являются темнота и пары метанола, концентрация которых иногда превышает предельно допустимую. Выяснилось, что соотношение отдельных нозологических форм было примерно постоянным на протяжении изучаемого нами периода. Чаще наблюдались острые заболевания. Так, на татар

верхних дыхательных путей приходилось 23,4% (средняя величина за 4 года), на грипп — 16,7%, ангину — 11,8%, бронхиты — 2,6%, невриты и радикулиты — 3,1%, гнойничковые заболевания кожи — 2,9%, болезни сердечно-сосудистой системы — 7,5%, на болезни печени — 5,1% от всех случаев заболеваний.

В цехе, где работа ведется в условиях темноты и действия метанола, в 1960 г. из каждых 100 работающих со стажем 1—4 года болело 32, со стажем 5—8 лет — 72, со стажем 9 лет и более — 80 чел.; при работе в темноте, но без воздействия химических веществ — соответственно 77; 47 и 86 чел.

Как по частоте, так и по длительности заболевания (среднее количество дней нетрудоспособности на одного больного) заболеваемость рабочих с большим стажем работы в обоих цехах в 1,2 раза выше, чем у рабочих с меньшим стажем. В темном цехе заметной разницы между заболеваемостью и количеством дней нетрудоспособности у мужчин и женщин не отмечено. В цехе, где рабочие подвергаются и воздействию паров метанола, в 1960 г. из каждых 100 работающих женщин болело 50, а из 100 мужчин — 40, причем частота и длительность заболеваемости у женщин тоже была выше, чем у мужчин. Так, в 1959 г. у женщин было 126,8 случая и 1201,3 дня нетрудоспособности, а у мужчин — 82,6 случая и 770 дней (на 100 рабочих). В 1960 г. — у женщин 107,5 случая и 1015 дней нетрудоспособности, а у мужчин 78 случаев и 858 дней.

Влияние метанола и темноты на здоровье женщин представлено в табл. 1.

Таблица 1
Дни потери трудоспособности (на 100 работающих)
в зависимости от профессий

Годы	Группы профессий		
	1-я	2-я	3-я
1959	1672,2	1109,3	1094,0
1960	1423,5	1070,0	1010,9

Работницы 1-й гр. подвергаются действию темноты и паров метилового спирта в концентрациях, превышающих предельно допустимую, 2-й — действию только темноты; 3-я группа работает в светлом помещении без воздействия химических веществ. Из каждых 100 работающих, занятых в наиболее неблагоприятных условиях труда, в 1960 г. болело 70. Более одного раза болели 43,3—45,1%. У женщин 1-й гр. наиболее часто встречались заболевания женских половых органов, ангины, гепатохолециститы, болезни сердечно-сосудистой системы.

При профилактических осмотрах сравнительно часто диагностировали «невротическое состояние». Больные жаловались на раздражительность, плаксивость, потерю сна. Для них характерно повышение сухожильных рефлексов, красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук.

Невротический синдром часто сопутствовал холециститу, болезням сердечно-сосудистой системы и пиреотоксикозу. У таких больных была лейкопения (2300—5000), ускоренная РОЭ. Подобное явление, как указывают многие авторы, связано с действием ядов на кровь и костномозговое кровообразование.

Число дней освобождения для ухода за больными детьми было также больше у женщин, работающих в условиях темноты и действия на организм паров метанола в наиболее высоких концентрациях.

Анализ заболеваемости работающих в темноте и при воздействии шума в предельно допустимых нормах (70—80 децибелл) показал, что шум в этих пределах отрицательно влияет на заболеваемость в периоды вспышек гриппа. В благополучные по гриппу годы каких-либо изменений в уровне общей заболеваемости под влиянием шума нам выявить не удалось.

Эти данные дополняют наши предположения о том, что темнота является неблагоприятным фактором для здоровья рабочих, особенно женщин. Отрицательное влияние ее усугубляется действием на организм паров химических веществ, особенно метанола.

На основании санитарно-гигиенической характеристики производства и углубленного анализа заболеваемости в течение 1959—1960 гг. мы разработали ряд мероприятий, направленных на механизацию и автоматизацию производственных процессов. Внедрение их в практику способствовало улучшению условий труда и оздоровлению среды. В результате в последующие годы потери трудоспособности сократились. Уменьшилась частота таких заболеваний, как ангина, болезни органов пищеварения, нервной системы, женских половых органов, гнойничковые; снизился производственный травматизм. Параллельно этому повысилась производительность труда. Так, в 1960 г. потери рабочего времени по всем профгруппам сократились, что позволило дать дополнительно от 22786,7 до 42586,26 м пленки в год на каждых 100 работающих. Потери рабочего времени из-за болезни по цеху полива сократились на 166,5 дней. Следовательно, экономическая выгода от снижения заболеваемости рабочих этого цеха составила 10822,5 м пленки на каждых 100 работающих.

Объем выпускаемой заводом продукции в 1964 г. увеличился в 1,5 раза. Производительность труда на одного рабочего по сравнению с 1962 г. возросла на 3,5%. Экономический эффект от снижения заболеваемости составил 1954 руб. нормативной стоимости обработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валиуллина Ф. Г. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, 1960. — 2. Камчатнов В. П., Самойлова А. И. Казанский мед. ж., 1960, 3. — 3. Камчатнов В. П. Высшая нервная деятельность, 1962, вып. 1, 2. — 4. Степанова С. Г. Высшая нервная деятельность, 1959, вып. 6. — 5. Струмилин С. Г., Жамин В. А., Геращенко Б. С. Повышение производительности труда — важнейшее условие строительства коммунизма. Изд. эконом. лит., М., 1963. — 6. Хроменкова В. П. Мат. докл. Ин-та орг. здрав. и ист. мед. им. Н. А. Семашко. М., 1963. — 7. Фадеева А. А. Проблемы физиолог. спитки, 1955, 11.

УДК 613.6—612.014.46

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА В ПРОИЗВОДСТВЕ ДИМЕТИЛДИОКСАНА

Р. Г. Левина, Г. А. Пашкова и Е. В. Смирнова

Куйбышевский научно-исследовательский институт эпидемиологии и гигиены

За последние годы в стране расширяется производство синтетических каучуков. В целях оценки условий труда в производстве изопренового каучука, основным полупродуктом которого является диметилдиоксан, и разработки оздоровительных мероприятий мы исследовали гигиенические факторы производственной среды летом и зимой.

Технологический процесс получения диметилдиоксана основан на реакции конденсации изобутилена с формальдегидом в присутствии серной кислоты в качестве катализатора, последующего выделения диметилдиоксана-ректификата и «возвратного» формалина.

Технологическая схема производства предусматривает непрерывность процесса, автоматизацию и механизацию основных производственных операций, дистанционный контроль. Все же воздушная среда производства загрязняется парами диметилдиоксана, формальдегида, метанола и газообразными продуктами изобутан-изобутиленовой фракции. Основными причинами поступления токсических веществ в воздушную среду являются негерметичность оборудования (особенно работающего под давлением), подверженность его коррозирующему действию муравьиной и серной кислот; пропуск продукта через фланцевые соединения и сальники насосов, слив оставшейся жидкости на пол перед ремонтом насосов. Большая роль принадлежит также многократному (до 83 раз в смену) негерметичному отбору проб для анализа. Конструктивные особенности коробки цеха и размещение оборудования способствуют распространению паров токсических веществ с нижних этажей в верхние через монтажные и решетчатые проемы.

Исследования показали, что основными загрязняющими воздух веществами являются диметилдиоксан и формальдегид. Из 500 проб воздуха, взятых в зоне дыхания, в 73% превышены предельно допустимые концентрации по диметилдиоксану (в 2,5—5 раз) и формальдегиду (в 2—4 раза). Концентрации диметилдиоксана колеблются в пределах 5—22 мг/м³, формальдегида — 0,2—64 мг/м³, метанола — 1—26 мг/м³, а изобутан-изобутиленовой фракции — до 30 мг/м³.

В операторной и бытовых помещениях, где нет источников выделения химических веществ, воздух также загрязнен. Производственные вредности поступают сюда с приточным воздухом. Наши исследования показали, что содержание диметилдиоксана и формальдегида в приточном воздухе превышает предельно допустимые концентрации в 1,5—2,5 раза.

Наружные установки, выбросы вентиляционных систем цеха, периодическое stravливание газа в атмосферу через воздушки из ректификационных колонн, особенно расположенных по вертикали, являются источниками загрязнения атмосферного воздуха территории цеха, служащей местом забора воздуха. Несмотря на то, что фактически воздухообмен несколько превышает проектное задание, существующая система вентиляции, в силу указанного выше обстоятельства, не обеспечивает чистоту воздуха рабочих помещений. Этому способствует еще и отсутствие приспособлений для открывания фрамуг, что снижает эффективность естественной вытяжки в теплый период года. Размещение же наружных установок вблизи строительной коробки приводит к тому, что воздух, поступающий через окна, постоянно загрязняется газовыделениями от наружного оборудования.

Температура в производственных помещениях зимой была в пределах плюс 10—плюс 15°, а летом плюс 20—плюс 26°.

Относительная влажность воздуха отделений цеха, как правило, не превышала 75%. Только в единичных случаях, когда происходил пропуск пара или разлив продукта на пол, она возрастала.

Персонал производства составляют главным образом аппаратчики КИП, аппаратчики насосного отделения, слесари. Работа аппаратчика требует напряженного внимания, быстрой ориентировки. Основным рабочим местом аппаратчика КИП служит помещение операторной, где он проводит до 32% рабочего времени. Аппаратчики КИП часто вынуждены регулировать технологический процесс вручную, в местах размещения оборудования. Известный процент рабочего времени занимают переходы на наружные установки и в другие отделения цеха. Переходы (20—30 за вахту) составляют у аппаратчиков КИП 7,5% рабочего времени. Поэтому в холодное время года возможно воздействие на организм переменных температур. Аппаратчики насосного отделения до 89% рабочего времени находятся в производственных помещениях и подвергаются действию токсических веществ. Слесари осуществляют текущий и аварийный ремонт оборудования. При выполнении ремонтных работ создаются особенно неблагоприятные условия труда вследствие сочетания действия высоких концентраций вредных веществ (221 мг/м^3) с вынужденным положением тела и значительной физической нагрузкой. При этом кожа и одежда могут загрязняться жидкими продуктами.

Изучение токсического действия диметилдиоксана в эксперименте выявило дегенеративные изменения в печени и нарушение ее гликогенообразующей функции (Н. К. Кулагина, 1960; Н. В. Климкина, 1960).

Мы определяли общий белок, белковые фракции, сульфгидрильные группы сыворотки крови у 60 рабочих в возрасте 20—25 лет, ранее не работавших на химических предприятиях. Исследования проводились у рабочих со стажем 6 месяцев, со стажем не менее года и у лиц, не подвергавшихся воздействию токсических веществ. На рабочих влиял комплекс токсических веществ, причем наиболее часто встречающиеся концентрации для диметилдиоксана составляли $25\text{--}50 \text{ мг/м}^3$, для формальдегида — $2\text{--}5 \text{ мг/м}^3$. Концентрации других токсических веществ были ниже предельно допустимых.

Обнаружена тенденция к повышению количества альбуминов у лиц, недавно работающих, и снижение этого показателя у лиц со стажем не менее года. Изменений в количестве глобулинов и сульфгидрильных групп не найдено.

В цехе диметилдиоксана заболеваемость рабочих с временной утратой трудоспособности как в целом, так и по отдельным видам оказалась более высокой, чем по другим цехам. Большой удельный вес имели заболевания уха, горла, носа, воспаление легких, бронхиты. Отмечалось более длительное течение почти всех заболеваний у рабочих производства диметилдиоксана.

Для оздоровления условий труда рабочих производства диметилдиоксана были рекомендованы мероприятия по усовершенствованию и герметизации оборудования, механизации ремонтных работ, реконструкции вентиляционных устройств, обеспечению рабочих защитными пастами, улучшению бытового обслуживания и др.

Внедрение ряда рекомендаций улучшило состояние воздушной среды на рабочих местах, однако концентрации диметилдиоксана и формальдегида в ряде случаев остались еще высокими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагина Н. К. В кн.: Вопросы промышленной токсикологии. М., Медгиз, 1960. — 2. Климкина Н. В. Гиг. и сан., 1960, 6.

УДК 616—057—616—099

К КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТРИНИТРОТОЛУОЛОМ

В. С. Айзенштадт

(Куйбышев-обл.)

Научный руководитель — проф. А. И. Златоверов

Вплоть до настоящего времени тринитротолуол (ТНТ) продолжает рассматриваться как «кровяной» и «гепатотропный» яд, и в повседневной клинической практике диагноз хронической интоксикации этим веществом устанавливается лишь при обнаружении характерных изменений в крови и печени. Действие ТНТ на нервную систему изучено недостаточно. Остаются невыясненными вопросы о состоянии нервной системы в ранних стадиях хронической ТНТ-интоксикации и о связи нервных нарушений с изменениями, происходящими в системе крови и печени.

В настоящей работе приводятся данные динамического исследования нервной системы рабочих и зависимость частоты отдельных клинических синдромов от стажа работы с ТНТ.

Под нашим наблюдением находилось 496 рабочих, которые за время своей трудовой деятельности контактировали только с ТНТ и не имели в анамнезе каких-либо тяжелых заболеваний, способных отразиться на картине интоксикации. 70 из них на протяжении 4 лет подвергались повторным медицинским осмотрам от 2 до 7 раз. По состоянию здоровья эти рабочие были разделены на 2 группы. I гр. составили 22 вновь поступивших и практически здоровых лица. Во II гр. вошли 48 чел. с симптомами хронической ТНТ-интоксикации. У рабочих этой группы был обнаружен ранее описанный нами (1962) симптомокомплекс функциональных нарушений нервной системы с преобладанием вегетативно-сосудистой дисфункции. У 19 больных были выявлены изменения в периферической крови (анемия, лейкопения) и у 13 — токсический гепатит.

У 18 рабочих I гр. через различные промежутки времени (от 3 месяцев до 2,5 лет) появился неврастенический синдром с преимущественным расстройством вегетативно-сосудистой регуляции. У 12 из них был обнаружен низкий височно-плечевой коэффициент при ортостатической пробе и непереносимость терапевтических и меньших доз нитроглицерина. Лишь у 7, помимо нервной патологии, возникли изменения в периферической крови (анемия, лейкопения). Из-за ухудшения общего состояния 9 из 18 рабочих I гр. были отстранены от контакта с ТНТ. Через различные промежутки времени (от 2 месяцев до 2 лет) у них наступило частичное или полное выздоровление.

Из 48 рабочих II гр. 30 были отстранены от работы с токсическими веществами. Остальные 18 чел. в процессе работы с ТНТ получали соответствующее лечение, однако выздоровления у них не отмечалось. У 6 чел. к нервным нарушениям присоединились изменения в периферической крови (анемия, лейкопения), а у одного поражение печени.

В то же время из 30 лиц, выведенных из контакта с ТНТ, полное восстановление нарушенных функций наблюдалось у 5 и частичное — у 23. При этом у 11 рабочих исчезла повышенная чувствительность к нитроглицерину и перестала выявляться регионарная церебральная артериальная гипотензия.

В сферу нашего наблюдения попали 45 чел., у которых вначале определялась только нервная патология, а в дальнейшем у 35 из них появились изменения в периферической крови (анемия, лейкопения, иногда тельца Гейнца) и у 10 — поражение печени.

Число лиц с нервной патологией закономерно увеличивается параллельно нарастанию производственного стажа. При этом во всех стажевых группах поражение нервной системы встречается гораздо чаще, чем поражение системы крови и печени. Высокая достоверность и существенность этих различий подтверждены статистически.

Появление в период контакта с ТНТ стереотипных жалоб и сходной неврологической симптоматики у вновь поступивших и практически здоровых лиц, наличие аналогичных изменений у больных с хронической ТНТ-интоксикацией, прогрессирование заболеваний у продолжающих работать в контакте с ТНТ и восстановление нарушенных функций у отстраненных — все это полностью подтверждает связь нервных нарушений с хроническим воздействием ТНТ.

Приведенные данные позволяют считать поражение нервной системы ранним и наиболее частым клиническим проявлением хронической ТНТ-интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштадт В. С. Гигиена труда и проф. забол., 1962, 8; Казанский мед. ж., 1965, 2.

УДК 616—057—616—099

ВЫДЕЛЕНИЕ ФЕНОЛОВ С МОЧОЙ У РАБОЧИХ, ЗАНЯТЫХ В ПРОЦЕССЕ ПОЛУКОКСОВАНИЯ КАМЕННЫХ УГЛЕЙ И В ПРОИЗВОДСТВЕ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦА

Ю. А. Маняшин

Ангарский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Известно, что фенолы лишь в незначительной степени (в среднем около 20%) окисляются в организме до CO_2 и H_2O . Большая часть их, по Дейхману 72% от сублетальной дозы, выводится с мочой в первые сутки в свободном и связанном виде [18]. Частично фенол способен окисляться в организме до гидрохинона и в меньшей степени до пирокатехина. Ряд исследователей отмечает повышенное выделение фенола с мочой у лиц, контактирующих с ним или другими ароматическими углеводородами, способными превращаться в организме в фенол и его производные [1, 4, 17, 21]. Кроме того, за последнее время появилось много работ, в которых показано изменение процесса выделения фенолов с мочой при целом ряде заболеваний: лейкозах [5], перници-

озной анемии [14, 20], коллагенозах [9, 10], болезнях печени [19] и нервной системы [15]. Это обусловлено эндогенным нарушением обмена ароматических аминокислот (тирозин, фенилаланин).

Интенсивность окисления тирозина в животном организме может существенно изменяться при белковом голодании [6, 7, 8, 11], облучении γ -лучами [12], при состояниях стресса независимо от его природы [2]. Поэтому можно было предполагать, что у лиц, контактирующих с фенолом, он не только повышает количество выводимых с мочой летучих фенолов (фенол и *p*-крезол), но и как один из факторов, способных вызывать состояние стресса, может нарушать обмен тирозина. Это нарушение могло бы более существенно изменить количество и качество выделяемых с мочой фенольных веществ, особенно если учесть, что для их определения применяются неспецифические методы, которые позволяют устанавливать всю сумму фенолов, образующихся в организме в результате обмена ароматических аминокислот. С другой стороны в хроническом эксперименте у кроликов, длительное время вдыхавших фенол в концентрации 0,1—0,26 мг/л, при определении по методу Шилленгера и Орловой отмечалось даже некоторое снижение уровня фенола в моче по сравнению с контрольным.

Мы обследовали 222 рабочих завода полукоксования каменных углей, подвергающихся воздействию паров фенола в концентрации на уровне предельно допустимой или незначительно превышающей ее. Для сравнения было обследовано 28 практически здоровых лиц примерно такого же полового и возрастного состава, но не имеющих контакта с фенолом, и 31 рабочий, занятый в производстве тетраэтилсвинца (ТЭС).

Фенолы мы определяли в суточном количестве мочи по методу Шилленгера и Орловой, но колориметрирование делали в кюветах толщиной 5 мм на фотоэлектроколориметре с синим светофильтром.

У рабочих завода полукоксования, у которых выделение фенола превышало 280 мг за сутки, и у всех исследуемых контрольных групп проводилось фракционное определение фенольных веществ в моче по методу Виллако и соавт. Данный метод позволяет раздельно определять эфиронерастворимые фенольные вещества (тирозин, тирамин и адреналин), ароматические оксикислоты (*p*-оксифенилпировиноградную, *p*-оксифенилмолочную, *p*-оксифенилуксусную и др.) и летучие фенолы (фенол и *p*-крезол). Количество веществ всех фракций выражали в миллиграммах-эквивалентах тирозина, так как для колориметрического определения их применяли калибровочную кривую, построенную по *L*-тироzinу.

Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке. Результаты сопоставляли дифференцированно по отдельным цехам, стажу работы, а также сравнивали с контрольной группой и группой ТЭС.

Количество фенолов в моче более 280 мг за сутки отмечалось у 10% лиц, имеющих контакт с фенолом, у 77% — с ТЭС и у 50% контрольной группы.

У рабочих завода полукоксования, за исключением цехов КИП и 10-го, где наблюдается лишь периодическое воздействие паров фенола на организм работающих, уровень выделения его с мочой более низкий, чем в контрольной группе. Это различие более существенно при сравнении общих фенолов и, особенно, связанных. В то же время у рабочих, подвергающихся воздействию ТЭС, выявлено отчетливое, статистически достоверное повышение уровня выделения фенолов с мочой. Существенных различий в выделении свободных и общих фенолов с мочой не установлено. Количество же связанных фенолов у малостажированных рабочих несколько уменьшено по сравнению с более стажированными. Разница статистически достоверна, $P < 0,01$.

У рабочих завода полукоксования, выделяющих фенолы в количестве 280 мг за сутки и выше, нет существенных различий в экскреции свободных и общих фенолов по сравнению с лицами, занятыми в производстве ТЭС. Поэтому при сопоставлении с контрольной группой наблюдается отчетливое и статистически достоверное повышение уровня всех определяемых фенолов в обеих группах. Оно обусловлено не только более высоким уровнем выделения летучих фенолов (фенол и *p*-крезол), но и высоким содержанием фракций эфиронерастворимых соединений (тирозин, тирамин, адреналин) и ароматических оксикислот (*p*-оксифенилпировиноградная, *p*-оксифенилмолочная, *p*-оксифенилуксусная и др.). Количество веществ последних двух фракций у рабочих завода полукоксования примерно такое же, как у рабочих, контактирующих с ТЭС. Выделение же летучих фенолов у них статистически достоверно уменьшено. Можно предположить, что у некоторых рабочих, занятых в производстве полукоксования каменных углей, и в еще большей степени в производстве ТЭС, возникает эндогенное нарушение обмена ароматических аминокислот, обусловленное, по-видимому, действием на организм производственных факторов, среди которых ведущими являются фенол и ТЭС.

Возможно, что в случае действия на организм фенола это нарушение проявляется не только повышенным выделением некоторых продуктов обмена ароматических аминокислот, но и более сильным уменьшением количества других фракций, а поэтому и наблюдается общее уменьшение выводимых с мочой фенолов, которые определяются методом Шилленгера и Орловой. Данный метод основан на реакции фенолов с диазотированным *p*-нитроанилином, а ее дают многие фенольные вещества, в том числе и эндогенно образующиеся в организме. Не исключено также, что образующиеся в результате этого нарушения вещества хинонного типа реагируют с имеющимися фено-

лами с образованием хингидронов. Подобное явление описали М. П. Слюсарь, Н. М. Василенко, Л. Т. Киричек (1962) у крыс, подвергавшихся затравке п-бензохиноном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамсон Т. И. и Смирнова Л. Г. Гигиена труда в химической промышленности. Медгиз, М. — Л., вып. 1, 1934. — 2. Акопян Ж. И. Биохимия, 1963, 4. — 3. Виллако К. П., Сугасепп Э. В., Валлако Л. А. Вопр. мед. химии, 1963, 3. — 4. Вялов А. М., Багнова М. Д., Васильев А. С., Пушкина Н. Н., Юшкевич Г. В., Булычев И. С., Былов А. Г., Генкин А. Г., Жидкова Л. В., Жигулина Л. А. Уч. зап. Московского НИИ гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана, 1961, 9. — 5. Дьячкова А. Я., Кисляк Н. С. Вопр. мед. химии, 1962, 2. — 6. Казанцева В. С. и Капланский С. Я. Биохимия, 1956, 5. — 7. Капланский С., Капланская С. Там же, 1949, 2. — 8. Капланская С. при участии Могилевской З. Там же, 1946, 4. — 9. Квятковская А. Н., Кайнова А. С., Михайлова И. Н. Тер. арх., 1962, 7. — 10. Концевая Н. Г. Врач. дело, 1964, 2. — 11. Озерецковская Н. Е. Вопр. мед. химии, 1950, 2. — 12. Протасова Т. Н. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. Медгиз, М., 1958. — 13. Слюсарь М. П., Василенко Н. М., Киричек Л. Т. Научн. тр. Укр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний, 1962, т. 29. — 14. Харатьян А. М., Фейгин Г. А. Клин. мед., 1964, 5. — 15. Шварцман А. А. Врач. дело, 1964, 12. — 16. Шиллингер Ю. И. и Орлова Н. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 1. — 17. Bardodej L. e. a. Ceskoslov. hygieny, 1962, 7, 1, 49—52. — 18. Evans I. J. Brit. J. industr. Med., 1952, 9, 3, 227—229. — 19. Hartmann F. Klin. Wschr., 1961, 39, 6, 273—280. — 20. Swendseid M. E. J. Lab. clin. Med., 1947, 32, 10, 1242—1247. — 21. Vlasak R. Pracovní lek., 1959, 11, 9, 469—472.

УДК 616—057—616—099—615.712

О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИЙ КРОВОТВОРНОЙ СИСТЕМЫ У РАБОТАЮЩИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ НОРСУЛЬФАЗОЛА

Л. Б. Юшкевич

Московский научно-исследовательский институт гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана

Материалов по теме статьи ни в отечественной, ни в зарубежной печати нам найти не удалось. Литературные данные касаются лишь побочных явлений при лечебном применении норсульфазола.

На протяжении 2 лет мы систематически обследовали как в поликлинических, так и стационарных условиях состояние здоровья 97 рабочих, связанных с производством норсульфазола.

В отделении фасовки на всех рабочих местах концентрация пыли норсульфазола была в пределах 150—400 мг/м³. В смывах с рук работников количество норсульфазола составляло 27—40 мг; в полости рта также был обнаружен норсульфазол. По данным С. С. Вишневской, фасовщики вдыхают ежедневно 1,5—2,5 г норсульфазола. На остальных участках производства условия труда нормальные.

Мы обследовали состояние здоровья 22 работников, подвергающихся действию только пыли норсульфазола, не имевших в прошлом тяжелых инфекционных, соматических, нервных и других заболеваний и ранее не работавших ни с какими химическими веществами. 10 из них работали в фасовочном отделении (I группа) и 12 — аппаратчиками предшествующих стадий технологического процесса производства норсульфазола (II группа).

Подавляющее большинство обследованных было в возрасте от 30 до 40 лет и работало с норсульфазолом более 5 лет.

Заметных изменений в картине крови и костного мозга за два года наблюдений не выявлено.

У половины обследованных было уменьшение числа лейкоцитов за счет клеток нейтрофильного ряда, но значительной лейкопении и нейтропении не отмечено. Со стороны остальных элементов белой крови особых отклонений не установлено, кроме относительного лимфоцитоза, обусловленного нейтропенией. У I фасовщицы и 3 аппаратчиц было некоторое понижение показателей красной крови (эритроцитопения, ретикулопения, уменьшенное количество гемоглобина), однако динамическое обследование показало, что состояние красной крови у этих работников в дальнейшем улучшилось. Количество тромбоцитов было в пределах нормы.

7 из 9 работниц, у которых было обнаружено стойкое уменьшение количества лейкоцитов и нейтрофилов, работали с сульфамидными соединениями от 5 до 13 лет.

У 12 (из 22) работниц с лейкопенией и стойкой нейтропенией были исследованы функции костного мозга, причем у 3 из них — в динамике. Надо отметить, что омоложение нейтрофильного ряда клеток костного мозга наблюдалось у рабочих всех категорий, имеющих контакт с фармакопейным норсульфазолом (и у фасовщиц, и у аппаратчиц различных стадий технологического процесса изготовления норсульфазола), причем степень его у всех более или менее одинакова. Несмотря на то, что количество сегментоядерных нейтрофилов у большинства обследованных находится в пределах нормы или близко к ней, созревание костномозговых клеток у этих рабочих нарушено, т. е. костномозговой индекс созревания нейтрофилов высок.

Подсчет парциальных нейтрофило- и эозинофилограмм показал, что у большинства обследованных значительно (в 1,5—2 раза против нормальных показателей) замедлено созревание клеток гранулоцитарного ряда; преобладают молодые незрелые формы, вследствие чего миелограмма имеет миелоцитарно-метамиелоцитарный характер.

У всех обследованных изменения эритрограммы менее выражены сравнительно с гранулоцитограммами, однако созревание эритробластов у них также несколько замедлено.

У 7 работниц количество плазматических клеток в костномозговом пунктате повышено до 1,7—2,8%.

У 8 работниц из 22 печень болезненна, причем у 5 из них она выступает на 2—3 см из-под реберного края; на протяжении нескольких лет эти рабочие предъявляли характерные жалобы. Изменения печени сопровождались сдвигом белковых фракций крови в сторону глобулинов. Были жалобы на болевые ощущения в области сердца. Выявлено сердцебиение и приглушение тонов без изменения ритма сердечной деятельности.

У значительного числа обследованных были неврозоподобные состояния, вегетососудистая дистония и у 5 работниц — начальные признаки верхнего полиневрита.

У всех работниц фасовочного отделения обнаружены сульфамидные соединения в крови (от 0,7 до 2,7 мг%) и в моче (от 0,3 до 50 мг%).

Анализ на содержание сульфамидов в тех же биологических жидкостях был проведен у 8 аппаратчиков, и у всех результаты анализа были положительными.

К концу рабочего дня количество сульфамидов как в крови, так и в моче увеличивалось, причем полного выведения сульфамидных соединений из организма не происходит даже на следующий день после контакта с ними. Так, и у фасовщиц, и у аппаратчиц через 18 часов после окончания работы найдено до 1,4—1,5 мг% сульфамидов в крови и до 20,0—50,0 мг% в моче.

По мнению Уинтроба и Дамешека изменения гемопоэза встречаются намного чаще, чем диагностируются. Уинтроб подчеркивает, что среди описанных случаев агранулоцитоза неизвестной этиологии (а таковых 38—44%) большая часть должна быть отнесена к лекарственным.

У обследованных нами рабочих наблюдалось нарушение созревания клеток нейтрофильного и эозинофильного ряда, в результате чего развитие гранулоцитов как бы задерживалось на стадии миелоцитов и метамиелоцитов. Созревание эритробластов также было нарушено, но в значительно меньшей степени. Может быть, некоторую роль играет и нарушение процессов пролиферации. Агранулоцитоз, а тем более агранулоцитарный синдром или миелопарез — это полиэтиологическое заболевание; причиной его могут быть самые различные факторы: ионизирующая радиация, инфекционные болезни, некоторые химические вещества — бензол, сульфамидные соединения, пирозолоновые соединения и др. (Е. А. Кост, 1952).

Поэтому с особой остротой возникает вопрос о критериях ранней диагностики изменений крови в условиях обычной лабораторной практики. При начальных фазах токсического воздействия сульфамидных соединений, по-видимому, в первую очередь следует обращать внимание на абсолютную и относительную нейтропению (или гранулоцитопению).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Клин. мед., 1938, 12. — 2. Зверкова А. С. Врач. дело, 1957, 4. — 3. Истаманова Г. С., Алмазов В. А. Тер. арх., 1960, 6. — 4. Кост Е. А. Клин. мед., 1952, 12.

СОСУДИСТЫЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У РАБОТАЮЩИХ С ОХЛАЖДАЮЩЕЙ ЖИДКОСТЬЮ, СОДЕРЖАЩЕЙ НИТРИТ НАТРИЯ И ТРИЭТАНОЛАМИН

В. А. Мадорский и А. К. Воронин

*Центральная научно-исследовательская лаборатория
(и. о. зав. — канд. мед. наук Г. П. Кузнецов) и отделение профессиональной патологии
кафедры госпитальной терапии (зав. — доц. В. А. Данилин)
Куйбышевского медицинского института*

При обработке металлических изделий на станках с целью охлаждения и создания на поверхности деталей защитной противокоррозийной пленки используются специальные охлаждающие жидкости. В последние годы в качестве одного из составов такой жидкости все шире начинает применяться смесь растворов нитрита натрия и триэтанолamina. Вопрос о комбинированном воздействии этих веществ на организм рабочих в литературе освещен еще недостаточно. Известно, что нитрит натрия оказывает сосудорасширяющее действие в результате как непосредственного влияния на сосуды (расслабляя гладкую мускулатуру сосудистой стенки), так и центрального (угнетая сосудодвигательный центр). Особенно отчетливо эти свойства проявляются в отношении коронарных и церебральных сосудов. Меньше выражен эффект расслабления гладкой мускулатуры бронхов и желудочно-кишечного тракта (М. Д. Машковский, Н. В. Лазарев). В производственных условиях Р. А. Нищим описаны также и кожные изменения (пузырьковые высыпания, трещины и др.) у рабочих шлифовального цеха, подвергавшихся воздействию охлаждающей жидкости (3% раствора нитрита натрия и 0,5% раствора соды).

Токсические свойства триэтанолamina изучены недостаточно. Имеются сообщения о возникновении профессиональных заболеваний кожи (дерматиты, экзема) у работающих с 0,5—3% раствором триэтанолamina (В. А. Лутов, К. А. Лопухова).

Мы изучали неврологические и сосудистые изменения у работающих с охлаждающей жидкостью, состоящей из смеси 0,3% раствора нитрита натрия с 1% раствором триэтанолamina. Жидкость подается к станкам под давлением до 7 атмосфер и в процессе обработки деталей разбрызгивается и распыляется до мельчайших капелек, постоянно находящихся в воздухе в виде аэрозоля, главным образом около линии станков.

Обследовано 184 мужчины и 49 женщин в возрасте в основном от 20 до 39 лет.

Обследованные разделены на три группы: I (73 чел.) — наладчики, работающие непосредственно на станках автоматических линий и больше всех остальных рабочих цеха подвергающиеся общему воздействию охлаждающей жидкости; II (88 чел.) — все остальные рабочие этого цеха; III, контрольная (72 чел.) — рабочие инструментального цеха.

Наибольший стаж работы у рабочих первых двух групп не превышал двух лет, так как сам цех автоматических линий был создан 2 года назад.

Рабочие цеха автоматических линий предъявляли жалобы значительно чаще, чем инструментального. Наиболее распространенными и вместе с тем наиболее ранними были жалобы на головные боли, которые у наладчиков начинались уже через 3—5 месяцев работы в цехе и постепенно нарастали. Вначале они были незначительными и появлялись только к концу смены. По словам рабочих, голова становилась «тяжелой», как после угара, и возникало чувство тупой боли. Затем головные боли становились более интенсивными и продолжительными. Они часто носили пульсирующий характер и локализовались главным образом в висках, продолжаясь много часов, в том числе и после работы. Реже встречались жалобы на колющие и сжимающие боли в области сердца, утомляемость и плохой сон.

У большинства рабочих цеха автоматических линий была сосудистая дистония, что особенно ярко выявлялось со стороны церебральных сосудов и сосудов конечностей.

Общая гипотония (при измерении АД в плечевых артериях) наблюдалась у единичных рабочих всех трех групп. АД выше 130/90 чаще обнаруживалось у рабочих инструментального цеха. Височное АД оказалось сниженным у значительной части рабочих цеха автоматических линий, особенно I группы, достигая у некоторых рабочих 30—25 мм. Височно-плечевой коэффициент был сниженным до 0,3—0,2 у 31 рабочего первой группы, у 13 рабочих второй и только у 7 рабочих третьей группы, повышенным до 0,6 и более — соответственно у 4, 7 и 22 рабочих.

У многих рабочих цеха автоматических линий кисти были или красными и горячими, с быстро исчезающим «белым пятном», или цианотичными и холодными, с долго сохранявшимся «белым пятном». Часто встречался также выраженный гипергидроз кистей и стоп.

Указанные вегетативно-сосудистые расстройства были более выражены у рабочих I группы. Наряду с этим в этой же группе наблюдались и более частые общеневротические изменения.

Более детальному обследованию были подвергнуты 50 наладчиков цеха автоматических линий. Наблюдения проводились в динамике (в начале и конце смены).

При холодовой пробе колебания АД в плечевых артериях были незначительными, в то время как АД в височных артериях изменялось на 5—25 мм, а иногда на 30—40 мм. При этом встречались и парадоксальные реакции: еще более резкое снижение давления в височных артериях и понижение височно-плечевого коэффициента (у 5 чел.). Холодовая проба также способствовала выявлению отчетливых асимметрий височного давления (у 11 рабочих), причем в конце смены указанные отклонения были ярче выражены.

При капилляроскопии у 35 из 47 рабочих данной группы выявлены изменения формы капилляров: в большинстве случаев они были короткими, в виде обрывков петель, извитыми, иногда травмированными. Спазм капилляров преобладал в начале смены, к концу же смены, наоборот, увеличивалось число атонических состояний капилляров. У половины рабочих отмечено замедление кровотока, его зернистость и прерывистость.

Отмечены общевегетативные изменения, понижение умственной работоспособности, жалобы на то, что к концу смены «голова плохо соображает». При проведении словесного (ассоциативного) эксперимента и при исследовании по методике корректурных таблиц А. Г. Иванова-Смоленского были обнаружены ослабление и инертность нервных процессов, что особенно заметно выявлялось в конце смены. Удлинение латентного периода в словесном (ассоциативном) эксперименте от 2 до 3 сек. наблюдалось у 15 человек в начале смены и у 23 в конце. У большинства при ответах отмечались персеверации и эхолалии. При решении равноценных по степени трудности задач (по корректурным таблицам) церебральные сосудистые изменения были более яркими в конце смены, что проявлялось изменениями не только височного АД, но и височной кожной температуры. Так, если при решении задач в начале смены повышение височной кожной температуры от 0,5 до 1,5° отмечалось только у 14 чел., то в конце смены — уже у 28.

Четких органических изменений со стороны нервной системы не наблюдалось ни у одного рабочего, так же как и не было обнаружено кожных изменений.

Так как триэтаноламин, согласно литературным данным, не обладает общим токсическим действием, то можно предположить, что указанные изменения являются результатом резорбтивного воздействия нитрита натрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова В. А. В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Куйбышев, 1962.
2. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности. Медгиз, Л., 1963, ч. I и II.
3. Лопухова К. А. Гигиена труда, 1964, 4.
4. Лутов В. А. Там же, 1963, 9.
5. Нищий Р. А. Там же, 1960, 4.

УДК 616—057—616,5—002.3

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГНОЙНИЧКОВЫМИ БОЛЕЗНЯМИ КОЖИ У РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ г. КАЗАНИ

Р. К. Мустаев и В. Д. Ясинская

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Г. Г. Кондратьев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и санитарно-эпидемиологическая станция г. Казани
(главрач — А. Н. Крепышева)*

Заболеваемость рабочих многих промышленных предприятий пиодермитами из года в год снижается, однако темп снижения недостаточен. Среди заболеваний, вызывающих временную нетрудоспособность рабочих, пиодермиты занимают все еще значительное место.

Нами была изучена заболеваемость рабочих пиодермитами с временной утратой трудоспособности за 1960—1965 гг. в 6 отраслях промышленности г. Казани, включающих 25 промпредприятий.

В 1960 г. на промышленных предприятиях г. Казани пиодермиты на 100 работающих в среднем составили 5,86 случая и 45,12 дня временной нетрудоспособности, из них дерматологические формы — соответственно 2,75 и 19,68, хирургические — 3,12 и 25,44. В 1965 г. заболеваемость пиодермитами на 100 работающих составила 4,33 случая и 31,35 дня временной нетрудоспособности, из них дерматологические формы — соответственно 2,05 и 13,47, хирургические — 2,28 и 17,88. В 1965 г., по сравнению с 1960 г.,

заболеваемость пиодермитами снизилась на 26,1% по случаям и на 30,5% по дням нетрудоспособности, из них при дерматологических формах — соответственно на 29,1 и 31,6%, при хирургических — на 26,9 и 29,8%. Наибольшее снижение заболеваемости пиодермитами и сокращение дней нетрудоспособности наблюдалось на предприятиях прочей группы (36,9 и 42,8%), швейной (35,7 и 28,3%), строительной (32,2 и 40,9%) и химической (22,2 и 25,1%) промышленности.

В 1965 г. заболеваемость пиодермитами сократилась по сравнению с 1960 г. на 22 из 25 предприятий. Главную роль в этом сыграли улучшение условий труда, совершенствование технологии, механизация и автоматизация производственных процессов. Снижению заболеваемости пиодермитами способствовали также хорошо налаженный учет и систематический анализ причин мелкого травматизма кожи, своевременная обработка микротравм (регулярное пополнение цеховых аптечек дезинфицирующими растворами для санации микротравм), организация ежегодной учебы и периодический инструктаж членов цеховых санитарных постов; обеспечение оптимальной температуры в производственных помещениях путем создания равномерного движения воздуха при помощи плафона специальной конструкции; улучшение освещения рабочих мест, а также ликвидация запыленности в производственных помещениях путем герметизации оборудования, усиления эффективности вентиляции, использования пневматического способа уборки; регулярный анализ состава и качества охлаждающих эмульсий, их фильтрация и стерилизация; обеспечение рабочих в достаточном количестве качественным обтирочным материалом, систематическая дезинфекция его; обеспечение рабочих индивидуальными шкафами, достаточным количеством умывальников и душевых установок, электровоздушными и индивидуальными полотенцами; регулярная выдача, а иногда и централизованная стирка спецодежды, своевременная починка ее, замена неисправной спецодежды и спецобуви; организация обеспыливания рабочей одежды; применение отмычно-защитных паст, «биологических перчаток» и ожиряющих мазей; открытие медико-санитарных частей и поликлиник вместо здравпунктов; систематическое ознакомление медицинских работников с условиями труда рабочих в цехах, ежеквартальное заслушивание отчетов дерматолога, хирурга и цеховых ординаторов на врачебных конференциях и заседаниях завкомов профсоюзов, ежегодное составление комплексных планов профилактических мероприятий по пиодермитам, повышение квалификации медицинских работников; активное выявление больных и раннее рациональное их лечение, диспансеризация часто и длительно страдающих пиодермитами больных; систематическое проведение лекций и бесед, выпуск санбюллетеней, организация стендов здоровья и использование наглядных пособий по профилактике пиодермитов; широкое привлечение к борьбе с пиодермитами санитарного актива и членов общества Красного Креста, закрепление за ними определенных производственных участков для повседневного контроля за санитарным состоянием и сигнализации о нарушениях правил техники безопасности.

Однако наряду со снижением пиодермитов на абсолютном большинстве промпредприятий как по числу случаев (5,86—4,33), так и по дням нетрудоспособности (45,12—31,35), на ряде предприятий отмечается все еще высокий уровень заболеваемости ими.

Причинами медленного снижения или даже роста заболеваемости пиодермитами на некоторых предприятиях явились: отсутствие профилактики и своевременной обработки микротравм, недостаточная механизация производственных процессов, неудовлетворительное состояние оградительной техники, использование несовершенного оборудования, нарушение рабочими правил техники безопасности; повышенная запыленность воздуха в производственных помещениях вследствие содержания в обрабатываемом сырье почвенной и растительной пыли, животных примесей при несовершенной вентиляционной системе на отдельных рабочих местах; высокая температура и повышенная влажность воздуха из-за избыточного тепло- и влаговыделения от оборудования и технологических процессов при недостаточно эффективной вентиляции; нерегулярная смена охлаждающих смесей, использование низкокачественного, зачастую загрязненного обтирочного материала, наличие в нем обломков иглол и других колющих предметов; отсутствие достаточного количества санитарно-гигиенических установок (рукомойников, душевых); не отвечающая санитарным требованиям спецодежда и отсутствие регулярной стирки ее; отсутствие санитарно-просветительной работы и недостаточное участие в борьбе с пиодермитами хирургов, цеховых ординаторов и среднего медицинского персонала медико-санитарных частей.

Важной предпосылкой дальнейшего снижения заболеваемости пиодермитами рабочих промышленных предприятий г. Казани явится устранение перечисленных выше недочетов и осуществление комплекса оздоровительных мероприятий технического, санитарно-гигиенического и лечебно-профилактического характера совместными усилиями медиков, администрации, службы техники безопасности и общественных организаций. С этой целью на каждом промышленном предприятии необходимо ежегодно составлять план по профилактике пиодермитов, в котором следует предусмотреть все основные оздоровительные мероприятия с учетом конкретных условий труда на том или ином промышленном предприятии.

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В КАЗАНИ за 1951—1965 гг.

Ц. Д. Матт

Зав. паразитологическим отделением Гор. СЭС (Казань)

Наиболее интенсивно борьба с гельминтозами в Казани началась в 1960 г., когда впервые было принято решение о ликвидации анкилостомидозов, териаринхоза и о резком снижении других гельминтозов. За этот период была проведена огромная работа по оздоровлению очагов гельминтозов.

Выявление инвазированных осуществлялось сетью лечебно-профилактических учреждений и паразитологических отделов санитарно-эпидемиологических станций г. Казани путем копрологических исследований и опроса населения. Только в течение последних 3 лет было опрошено более 1 166 100 чел.

В 1951 г. было обследовано на гельминтозы 53 390 детей и взрослых, а в 1965 г. — 271 150. Пораженность населения гельминтозами происходит главным образом за счет аскаридоза, уровень которого, несмотря на проводимые мероприятия, остается самым высоким (в 1951 г. — 93,59, в 1955 — 90,9, в 1960 г. — 80,8, в 1965 г. — 86,4% от общей инвазии).

Пораженность гельминтозами детей в 3 раза выше, чем взрослых, и также преимущественно за счет аскаридоза. В 1951 г. было поражено различными гельминтозами 33,4% детей, в частности аскаридозом — 31,6%, в 1955 г. соответственно 21,7 и 19,9%, в 1960 г. — 10,8 и 9,5%, в 1965 г. — 9,7 и 4,1%.

Установлено, что очагами аскаридозной инвазии являются неблагополучные в санитарном отношении отдельные поселки города, входящие главным образом в состав Кировского, Ленинского и Приволжского районов, где много индивидуальных усадеб. Для удобрения огородов и садов здесь часто применяют необезвреженные нечистоты и отбросы. Таким образом, ведущим фактором в распространении аскаридоза среди жителей г. Казани является почва. В механизме же передачи основная роль принадлежит еще и на сей день овощам и зелени, загрязненным яйцами гельминтов.

Лечебные мероприятия по оздоровлению населения от аскаридоза носили массовый характер, их объем из года в год увеличивался. Они планировались по принципу оздоровления отдельных наиболее пораженных (до 30% населения) участков. Оздоровление проводилось путем массовой дегельминтизации населения по пораженным улицам и детей в дошкольных и школьных коллективах. Массовая преимагинальная дегельминтизация осуществлялась в два этапа в течение 3 лет подряд. Наряду с этим выполнялись санитарно-оздоровительные мероприятия.

В 1962 г. инвазированность в школах Кировского района достигала 22—33%, а в 1965 г. — лишь 5,9%. В дошкольных детских учреждениях процент инвазии в 1960 г. колебался от 25 до 35, а к 1965 г. снизился до 3,1. В настоящее время система оздоровления макроочагов сменилась системой оздоровления микроочагов. Проводимые из года в год плановые мероприятия обеспечили за 15 лет резкое снижение аскаридоза: с 24,1% в 1951 г. до 2,9% в 1965 г.

Пораженность детей в процентном отношении остается значительно более высокой, чем взрослых. В 1959 г. среди детей инвазированные составили 31,6%, среди взрослых — 11,3%, в 1965 г. соответственно 4,1 и 1,5%.

Наряду с уменьшением числа инвазированных аскаридами отмечается снижение интенсивности инвазии. Это было установлено в процессе контроля за отхождением числа паразитов при дегельминтизации в очагах аскаридоза.

Из года в год уменьшается число больных трихоцефалезом. В 1951 г. им было поражено 6,1, в 1956 г. — 0,1, в 1960 г. — 11,04, в 1965 г. — 0,03% населения.

Пораженность гименолепидозом в 1951 г. составляла 1,06, в 1955 г. — 1,9, в 1960 г. — 1,2, в 1965 г. — 0,4%. Соотношение пораженности детей и взрослых этим видом гельминтоза равнялось в 1951 г. 8:1, в 1955 г. 9:1, в 1960 г. 12:1, в 1965 г. 7,5:1. Карликовым цепнем, по данным за 1964—1965 гг., наиболее поражены школьники.

Так, он был зарегистрирован в 57% школ и в 36,6% детских садов.

Тениидоз в 1951 г. был обнаружен у 0,4% обследованных, в 1955 г. — у 0,1, в 1960 г. — у 0,09, в 1965 г. — у 0,01%. Наибольшее число инвазированных выявлено среди жителей Бауманского, Приволжского и Кировского районов Казани. 80% больных, по данным последней пятилетки, приходится на лиц старше 16 лет, однако иногда болеют и дети (начиная с 2 лет). Значительная часть обследованных (более двух третей) считает себя больными до года, меньшая — от 2 до 5 лет.

Спад заболеваемости тениидозом шел крайне медленно, к 1960 г. лишь наметилась тенденция к ее снижению, а к 1965 г., благодаря проведению медицинской и ветеринарной службами комплекса мероприятий, она уменьшилась в 40 раз.

Мы обращали особое внимание на улучшение диспансерного наблюдения. Начиная с 1962 г. объем диспансерного обслуживания был расширен. В очагах мы обследовали не только инвазированных, но и контактных лиц (методом опроса и лабораторных анализов). Дегельминтизацию осуществляли общезвестными средствами. Большую роль сыграли временные дневные полустационары, развернутые на базе поликлиник, а также выделенные для этой цели койки в крупных стационарах. В результате процент дегельминтизированных из года в год увеличивался. Из числа состоящих на учете больных было дегельминтизировано в 1951 г.— 80, в 1955 г.— 88,3, в 1960 г.— 83, в 1965 г.— 97%.

Начиная с 1960 г. на мясокомбинате была введена система маркировки убойного скота, усилен ветеринарный контроль за экспертизой по ходу технологического процесса, улучшен процесс стерилизации финнозного мяса.

С 1960 г. одно из ведущих мест в патологии населения г. Казани занимает дифиллоботриоз, что обусловлено изменением водного бассейна Казанки и Волги. Пораженность широким лентецом в 1951 г. составляла 0,009, в 1955 г.— 0,01, в 1960 г.— 0,07, в 1965 г.— 0,1%. Высокая заболеваемость дифиллоботриозом в городе поддерживается постоянным загрязнением открытых водоемов. Не обеспечено строительство специального причала для сбора сточно-фекальных масс в районе нефтебазы. Население зачастую употребляет свежую рыбу местного улова без надлежащего обезвреживания.

Начиная с 1964 г. наметилась тенденция к снижению дифиллоботриоза. Процент дегельминтизации в 1965 г. достиг 95.

Наряду со снижением видовой заболеваемости гельминтозами отмечается также снижение общей. Так, общая пораженность населения среди обследованных в 1951 г. составляла 26, в 1955 г. 16,5, в 1960 г. 7,8, в 1965 г. 3,5%.

В последние годы значительно повысилась ответственность за проведение гельминтологических мероприятий в лечебных учреждениях. Ежегодно на семинарах, организуемых республиканской и городской санэпидстанциями на базе клиник мединститута и ГИДУВа, обучается значительное число врачей разных профессий: терапевтов, инфекционистов, педиатров, врачей школьных и дошкольных учреждений, родильных домов и женских консультаций.

Проводятся семинары для педагогов начальных классов и биологов школ с методической разработкой уроков по теме: «Паразитические черви человека».

УДК 616.995.122.21

ОПИСТОРХОЗ В СЕЛАХ КУЙБЫШЕВСКОГО И АЛЕКСЕЕВСКОГО РАЙОНОВ ТАССР

Р. И. Хамидуллин, В. С. Любина и Д. А. Лаврентьева

*Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина, кафедра общей биологии (зав. — проф. В. В. Изосимов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова, Республиканская СЭС (главврач — Б. Л. Якобсон)*

За последние годы в сельских районах ТАССР, прилегающих к Каме и Волге, были обнаружены больные описторхозом (Р. И. Хамидуллин, 1960, 1961, 1962, 1965). Однако ввиду трудности определения описторхоза у людей при специальных копрологических обследованиях на гельминты медицинскими работниками районов обычно это заболевание не диагностируется.

По данным Республиканской СЭС, в 1965 г. ни в Алексеевском, ни в Куйбышевском районах описторхоз не выявлен. Исследования, проведенные нами в 1965 г. в прибрежных селах Куйбышевского района (Подиваново, Ржавец, Пичкасы, Измери), показали, что около 80% жителей этих сел страдают заболеваниями желчевыделительной системы. В селе Полянка из 199 амбулаторных больных у 70 был диагностирован описторхоз. При обследовании 244 школьников этого же села описторхоз был обнаружен у 121. В селе Балымеры описторхоз найден у 26 из 34 обследованных взрослых жителей и у 16 из 46 школьников.

В июне — июле 1965 г. в Куйбышевской районной больнице была исследована желчь 159 больных, страдающих воспалительными заболеваниями желчевыделительной системы, из них у 137 в желчи были обнаружены яйца описторхиса, у 2 — яйца трихостронгилид и у 1 — личинки угрицы кишечной.

В прибрежных селах Алексеевского района в июле — августе 1966 г. также были выявлены больные с заболеваниями желчевыделительной системы. Так, в селе Остолопово симптомы поражения желчевыделительной системы имелись у 30% из 186 осмотренных, в Лебяжьем — у 41% из 188, в Курналях — у 49% из 188, в Саканах — у 33% из 96, в Лебедино — у 15% из 353, в пос. Ивановском — у 25%, в Березовой Гриве и Горodkaх — у 21% из 175. В стационаре Алексеевской районной больницы больным с заболеваниями желчевыделительной системы были проведены дуоденальные зондирования. Результаты представлены в таблице.

Населенный пункт	Число проведенных исследований желчи	Число выявленных больных описторхозом
Алексеевское	36	34
Лебедино	22	22
Остолопово	19	17
Пос. Ивановский	4	4
Балакчино	4	4
Сухие Курнали	4	4
Языково и др. населенные пункты, удаленные от реки Камы до 50 км	48	40
В с е г о	137	125

Необходимо отметить, что больные выявлены не только в прибрежных, но и в глубинных селах, удаленных от р. Камы до 50 км. У многих больных описторхозом ошибочно были диагностированы: гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, реже холецистит. Они многократно обращались в фельдшерские пункты, райбольницы, но не получали действенной помощи из-за неосведомленности персонала об описторхозе и почти полного отсутствия лабораторного исследования желчи.

У 55 больных описторхозом (16 мужчин и 39 женщин) проводилось как микроскопическое, так и бактериологическое исследование желчи¹. Перед зондированием больные ополаскивали ротовую полость 2% раствором соды. Порции дуоденального содержимого мы брали отдельно в стерильные пробирки и высевали на среды Эндо, Плоскирева, солевой, сахарный агар и др. с целью обнаружения различных бактерий, чистые культуры которых в дальнейшем идентифицировали пересевами на «пестрый ряд» углеводов, кровяной агар, постановкой реакции на лецитиназу, плазмокоагуляцию (патогенные стафилококки) и т. д. и серологических реакций с соответствующими агглютинирующими сыворотками.

У 3 из 55 больных описторхозом все 3 порции дуоденального содержимого были стерильны. У 5 больных не обнаружены бактерии в порции А, у 2 больных — в порции В, у 4 — в порции С. Наиболее часто высевались бактерии в порции А (как у мужчин, так и у женщин), реже — в порциях В и С.

Из дуоденального содержимого больных описторхозом были высеяны: золотистый стафилококк — у 2, белый стафилококк — у 8, энтерококк — у 3, грамотрицательная палочковидная флора — у 17, грамположительная палочковидная флора — у 9, грибки типа кандиды — у 3, стафилококки и грамположительная палочковидная флора — у 4, стафилококки и грамотрицательная палочковидная флора — у 6 больных. Видового различия бактерий порций А, В, С не наблюдалось.

Большинство больных жаловалось на боли в эпигастрии, в правом, иногда левом подреберье, тошноту, головокружение, слабость, понижение аппетита, быструю утомляемость. Из желчи у этих больных была выделена грамотрицательная или грамположительная палочка, сочетание стафилококка с грамположительной или грамотрицательной палочковидной флорой. У этих же больных были более выражены субиктеричность склер и слизистого твердого неба (в 59%), положительный френкиус-феномен (в 69%), симптом Ортнера (в 62%), увеличение печени (в 13%), гипотония (в 34%).

Заражение описторхозом большинства больных происходило при употреблении высушенной рыбы семейства карповых (лещ, язь). Во всех прибрежных селах рыба является одним из самых распространенных продуктов питания в течение всего года (во многих селах имеются специализированные рыболовческие бригады).

В стационарах Алексеевской и Куйбышевской больниц 100 больным, страдающим описторхозом, было проведено лечение хлосилом и гексахлорэтаном в дозе от 16,0 до 30,0 г на курс. Лечение привело к выраженному уменьшению болезненных проявлений, а у ряда больных — к клиническому выздоровлению с исчезновением яиц описторхиса из желчи. После этого у некоторых больных была повторно бактериологически исследована желчь, изменений в бактериальной флоре не было обнаружено.

Выделенные из дуоденального содержимого бактерии оказались чувствительными к антибиотикам — левомицетину, колимицину, мицерину, тетрациклину и т. д.

ВЫВОДЫ

1. Среди сельского населения прибрежной полосы в Алексеевском и Куйбышевском районах ТАССР выявлена значительная зараженность описторхозом, связанная с употреблением малосольной рыбы семейства карповых (лещ, язь). Не исключена возможность аналогичного распространения описторхоза в других прибрежных районах ТАССР.

¹ Микробиологические исследования проводились на кафедре микробиологии Казанского ветеринарного института (зав. — проф. Х. Х. Абдуллин).

2. В дуоденальном содержимом больных описторхозными ангиохолециститами, холециститами часто обнаруживается разнообразная бактериальная флора, которая, возможно, оказывает влияние на течение основного заболевания. Поэтому при описторхозе помимо специфического лечения необходимо проводить терапию антибиотиками.

3. Следует в широких масштабах развернуть диагностическую (дуоденальные зондирования с последующей микроскопией желчи), лечебную и санитарно-просветительную работу среди населения прибрежных районов с целью профилактики, выявления и лечения заболеваний описторхозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хамидуллин Р. И. Казанский мед. ж., 1960, 3; Описторхоз и борьба с ним. Методическое письмо, 1961; Описторхоз в Чусовском районе Пермской обл. и некоторых районах ТАССР и вопросы его экспериментальной терапии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1962.— 2. Хамидуллин Р. И., Мухаметов Р. Ю. Мат. научн. конф. Всесоюзного общества гельминтологов. Москва, 1965, декабрь, часть 4; Мат. IV Поволжск. конф. терапевтов. Казань, 1966.

УДК 613.163.9

ПОТЕРИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ РАДИАЦИИ СОЛНЦА В РАЗЛИЧНЫХ ПУНКТАХ г. СВЕРДЛОВСКА

Р. Г. Амирханова

Свердловский медицинский институт

Наблюдения за интенсивностью ультрафиолетовой радиации мы проводили шавелевокислым методом (по З. П. Куличковой и Бойко). Так как окна квартир, поверхности тела человека при его движении по улицам представляют систему различно ориентированных вертикальных поверхностей, мы измеряли суммарную (прямую и рассеянную) ультрафиолетовую радиацию на вертикальную поверхность. Кварцевая пробирка, установленная вертикально, позволяет учитывать ультрафиолетовые лучи при любом передвижении солнца по небосводу в течение дня. Пробирки выставляли на крыши одноэтажных зданий или на специальные подставки на высоте 2,5—3 м от поверхности земли. Наблюдения за ультрафиолетовой радиацией вели в 6 районах города с различной степенью загрязненности атмосферного воздуха и в одном пункте за городом.

В черте города были выбраны: 3 жилых района с относительно малым количеством промышленных предприятий; два фабрично-заводских района со значительно большим загрязнением воздуха (к востоку от Верх-Исетского металлургического завода); шестой точкой был пригородный район с более чистым воздухом (контрольный); седьмая точка была выбрана в 38 км к юго-востоку от города, для нее характерно отсутствие источников загрязнения атмосферного воздуха и обилие зеленых насаждений.

Наблюдения проводили в июле, сентябре и октябре от 18 до 22 дней в каждой точке. Кварцевые пробирки со шавелевой кислотой, выставленные одновременно во всех описанных 6 точках, экспонировались в течение всей светлой части суток, почти от восхода до захода солнца; это позволяло определить суммарное количество ультрафиолетовой радиации. Общая длительность экспозиции кварцевых пробирок по отдельным точкам составляла 257—299 часов. В одной из городских и в загородных точках проводились одновременные наблюдения в течение 6 дней, суммарная экспозиция равнялась 102 часам. Мы учитывали общую облачность и форму облаков, а также скорость и направление ветра. Чтобы исключить влияние резко меняющейся облачности на интенсивность ультрафиолетовой радиации в различных точках города, работу вели в малооблачные дни (при облачности не более 3—4 баллов) и в дни со сплошной облачностью. Во время дождя наблюдений не проводили. Одновременные измерения в одном из городских и загородных пунктах осуществляли при облачности, не превышающей 2—3 баллов. Определяли количество разложившейся шавелевой кислоты в мг/см^2 за каждый день и сумму за все дни наблюдений и выводили среднюю величину за один день по каждой точке.

Наибольшие потери ультрафиолетовой радиации были отмечены в промышленном районе. В жилом районе самой чистой оказалась территория метеостанции. Эта точка в половине случаев дала наиболее высокий уровень ультрафиолетовой радиации. Показания этой условно чистой точки мы приняли за 100% и по отношению к ней выводили проценты потерь ультрафиолетовой радиации в других пунктах города. Потери ультрафиолетовой радиации в точке на расстоянии 100 м от завода оказались наибольшими: в среднем 24,5%, в отдельных случаях — 53%. В точке, расположенной на расстоянии 300 м от завода, среднее число потерь несколько ниже (23%), но примерно в одной трети случаев, при ветрах, преимущественно западных и северных, потери ультрафиолета в этой точке выше, чем в ближайшей к заводу. Изменение метеорологических условий (направление и скорость ветра), как показывают наблюдения, может сдвигать мак-

симум загрязнений и на более значительное расстояние от источника загрязнения. Сопоставление величин ультрафиолетовой радиации с данными направления ветра за весь период исследований обнаружило, что оба эти пункта при всех направлениях ветра сказывались в зоне загрязненного воздуха и давали высокие относительные потери ультрафиолета. Потери ультрафиолетовой радиации в районе площади Коммунаров, равные в среднем 19,7%, в ряде случаев приближаются к 50% (по отношению к условной чистой точке). Площадь Коммунаров расположена на расстоянии 1400 м к востоку-востоку от завода — мощного источника загрязнения атмосферного воздуха. На уровне задымления участка, избранного для размещения ряда лечебных учреждений, последние годы оказывают дополнительное влияние два новых промышленных предприятия района, расположенные на расстоянии 450 м к западу и 750 м к северо-западу от площади. При господствующих западных ветрах в Свердловске сравнительно высокий процент потери ультрафиолета в районе площади Коммунаров, по-видимому, вполне закономерен. В центре города (проспект Ленина, 26) потери солнечного ультрафиолета незначительны и составляют в среднем 6,8% по отношению к условно чистой точке города. Однако следует напомнить, что наблюдения проводились летом и ранней осенью, следовательно, загрязнение атмосферного воздуха бытовыми котельными, работающими во время отопительного сезона, не могло быть учтено. В пригородном районе потери ультрафиолетовой радиации оказались на 7,5% больше, чем в черте города (по-видимому, вследствие близости железной и шоссейной дорог с интенсивным движением).

Таким образом, усредненное уменьшение ультрафиолетовой радиации по отдельным городским пунктам колебалось от 6,8 до 24,5%. Однако заметные различия в степени загрязненности атмосферного воздуха в черте собственно города представляют собой лишь различия на фоне общей загрязненности городского воздуха. При сопоставлении степени загрязненности условно чистого пункта города с загородным пунктом было установлено, что потери ультрафиолетовой радиации в первом доходят до 50,1%. Последние данные были подтверждены наблюдениями, проведенными позже фотоэлектрическим методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А. Н., Куличкова З. Н. В кн.: Ультрафиолетовое излучение и гигиена. Изд. АМН СССР, 1950.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 612.14

К ТЕХНИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

И. В. Талантова

1-я городская больница г. Казани (главрач — З. А. Синявская), база кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В подавляющем большинстве руководств по внутренним болезням рекомендуется при определении АД аппаратом Рива-Роччи и мембранным тонометром устанавливать аппараты на уровне плеча или сердца больного. Надо полагать, что эта рекомендация заимствована из правил определения АД прямым «кровяным» способом жидкостными манометрами, когда действительно нельзя пренебрегать высотой столба жидкости, и нуль шкалы манометра должен располагаться на уровне сосуда, в котором определяется давление.

Как известно, давление на стенки небольших воздушных камер одинаково во всех зонах, поскольку в камерах небольших размеров можно пренебречь бесконечно малой величиной давления воздушного столба. Камеру манжетки и соединительную трубку от нее к манометру следует рассматривать как единую воздушную полость, и совершенно безразлично, в каком положении по отношению к манжетке (выше или ниже) находятся соединительная трубка и сам манометр. Несложный расчет показывает, что при изменении уровня прибора по отношению к месту измерения (плечо больного) на 0,5 м изменение давления за счет изменения высоты воздушного столба может составить 0,05 мм рт. ст., что, конечно, несущественно.

Действительно, $\Delta p = \gamma \Delta h$,

где Δp — искомая разность двух давлений,

Δh — разность уравниваний (0,5 м в нашем примере),

γ — удельный вес воздуха, составляющий примерно $1,4 \text{ кг/м}^3$ при давлении 860 мм рт. ст. (760 мм рт. ст. + 100 мм рт. ст.).

$\Delta p = 1,4 \text{ кг/м}^3 \cdot 0,5 = 0,7 \text{ кг/м}^2 = 0,7 \cdot 10^{-4} \text{ кг/см}^2 = 0,7 \cdot 10^{-4} \cdot 735 \text{ мм рт. ст.} \approx 0,05 \text{ мм рт. ст.}$

В процентах к измеряемой величине (в среднем 100 мм рт. ст.) это составит

$$\frac{\Delta p}{p} \cdot \% = \frac{0,05}{100} \cdot 100 \% = 0,05 \%$$

В правильности этого можно убедиться и на практике. Взаимное перемещение по вертикали тонометра и манжетки с определенным фиксированным давлением не изменяет его величины.

Тысячи врачей десятки раз в день определяют АД, нередко в сложной небольшой обстановке, приспособляя аппарат на уровне плеча больного. Согласно этой рекомендации при осмотре постельного больного аппарат должен располагаться на кровати, что не всегда удобно. Приведенные расчеты показывают, что местоположение аппарата не оказывает существенного влияния на показатели АД.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 612.661

ПСИХИЧЕСКОЕ, ФИЗИЧЕСКОЕ И ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ ШКОЛЬНИЦ г. КАЗАНИ

Х. Х. Мещеров, Л. Г. Сотникова, Л. Н. Тазетдинова и В. Е. Назорова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мещеров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Чтобы выяснить, как влияет физическое и интеллектуальное развитие девочек, а также социально-бытовые условия на становление функции яичников, мы обследовали учениц 5—9 классов в возрасте 11—16 лет 3 обычных школ Казани (153 девочки) и школы-интерната для умственно отсталых детей (90 девочек).

Опросом родителей и девочек, а также непосредственным наблюдением и обследованием были выявлены семейно-бытовые условия, развитие в детском возрасте, заболевания, перенесенные как матерью во время беременности, так и девочкой, наследственный анамнез. Одновременно проводились антропометрические, а у девочек с функциональными нарушениями или запоздалым наступлением первой менструации — специальные гинекологические исследования, изучалась цитологическая картина влагалищного мазка и определялся половой хроматин в эпителиальных клетках полости рта.

В группе практически здоровых девочек не было установлено каких-либо неблагоприятных моментов. Показатели физического развития девочек этой группы соответствовали возрастным нормам: рост был в пределах 125—160 см, вес 30—35 кг. В интеллектуальном отношении девочки были вполне нормальны. Успеваемость в основном была хорошей. Менструация появлялась в возрасте 12—14 лет, на 1,5—2 года раньше, чем указывалось в литературе. Менструация устанавливалась сразу, нарушений менструального цикла не отмечалось. По данным В. С. Груздева, в ТАССР средний срок наступления менархе составлял 15,3 года, в более поздних работах для средних широт указывается возраст 13,5 лет (Van Lang, de Haas), 14 лет (Е. И. Пономарева).

У девочек с ранним наступлением менархе (11—12 лет) рост был на 5—10 см выше и вес на 2—3 кг больше, чем у сверстниц с отсутствием менструации. В интеллектуальном отношении школьницы были развиты выше среднего. Более позднему наступлению менструации соответствовали и более низкие показатели физического развития.

У большинства умственно отсталых детей была врожденная олигофрения, у 3 девочек — болезнь Дауна. 3 девочки вначале развивались совершенно нормально, но после перенесенного менингита (2) и травмы черепа (1) стали резко отставать в интеллектуальном развитии без каких-либо заметных отклонений в физическом. Родители 2 девочек были алкоголиками. У большинства девочек материально-бытовые условия в семье были на низком уровне, питание было однообразным, с низким содержанием витаминов.

По физическому развитию девочки заметно отставали от своих сверстниц, что особенно было выражено у страдавших болезнью Дауна. Характерные для них черты — низкий рост, маленькая головка и маскообразное лицо. Слабоумие было значительным.

Время наступления первой менструации у этих девочек варьировало в пределах 14—16 лет, обычно менструальный цикл устанавливался не сразу. У 6 из них отмечались различные аномалии менструального цикла: у 3 гипо-, опсо-меноррея, у 2 — гиперполименоррея и у одной отсутствие цикличности. 17 девочек в возрасте 16 лет еще не начали менструировать.

Объективное исследование выявило различные формы инфантилизма гениталий. При изучении влагалищного мазка у всех отмечался II тип реакции, за исключением одной, у которой был I тип.

У всех девочек было проведено обследование на половой хроматин. Аномалий половых хромосом мы не обнаружили. У одной практически здоровой девочки и у 2 с олигофренией отсутствовали тельца Бара, а у 1 умственно недоразвитой было найдено 2 половых хроматина. По-видимому, в этом случае речь идет о трисомии-X, так как объективно аномалий полового развития у этой девочки не было установлено.

УДК 616/618—616—036.88—616.24—002

СНИЖЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ ОТ ПНЕВМОНИИ В 1960—1964 гг. В ЛЕНИНОГОРСКЕ

Х. М. Хузина, Ю. К. Разумовский и Ф. Г. Ахмерова

Ленинское детское объединение (главрач — Ф. Г. Ахмерова)

Пневмонии, составляющие около 30% всех заболеваний в детском возрасте, а у детей первого года жизни — 40% (Ю. Ф. Домбровская, 1963), до сих пор остаются одной из наиболее частых причин детской смертности.

В целях дальнейшего снижения заболеваемости детей воспалением легких в Ленинском детском объединении был разработан ряд лечебно-профилактических мероприятий. С 1960 г. введен дорожный патронаж. На участок каждого новорожденного принимает заведующая детской поликлиникой. Из родильного объединения поступает соответствующая документация. Патронажное наблюдение на дому устанавливается, как правило, с первых трех дней. В 1962 г. было организовано специальное снабжение детей продуктами питания (вначале — через детскую больницу, а с 1963 г. — через вновь открытую молочную кухню). С 1963 г. для лечения детей до года на дому медикаменты отпускаются бесплатно. Количество коек в стационаре доведено с 75 до 100, что дало возможность расширить госпитализацию детей, больных воспалением легких, с 46 до 82%, увеличить продолжительность пребывания больного в стационаре с 15,6 до 16,8 койко-дней.

Улучшилась взаимосвязь между стационаром и поликлиникой. Все переболевшие пневмонией дети из стационара передаются на участок под диспансерное наблюдение. За эти годы увеличилось количество врачей с 17 до 21. Более половины врачей повысили свою квалификацию на курсах усовершенствования. Улучшилось лечение больных пневмонией. В последние годы шире стало применяться комплексное лечение по общепринятым установкам с учетом тяжести состояния ребенка, давности процесса и фоновых заболеваний. Широко применяются массаж и гимнастика при лечении как в стационаре, так и на дому.

Получен обнадеживающий эффект при лечении больных тяжелыми формами пневмоний гормональными препаратами. У 19 из 24 детей раннего возраста улучшение было связано с применением гормонотерапии.

Врачи детского объединения в последние годы стали больше обращать внимания на профилактику рахита. Детям с 1,5-месячного возраста назначается витамин D и комплекс поливитаминов. Организована школа матерей при роддоме, где проводится широкая разъяснительная работа по профилактике простудных заболеваний и закаливанию ребенка. Открыта комната здорового ребенка. Улучшилась санитарно-просветительная работа в стационаре, поликлинике и на участке.

В результате вышеприведенных организационных, профилактических и лечебных мероприятий значительно уменьшилась заболеваемость и смертность от острых пневмоний. Появилась возможность увеличить госпитализацию больных с острыми респираторными заболеваниями с 11,3% (1960) до 22,9 (1964).

Снизилась частота фоновых заболеваний. Среди заболевших пневмонией в возрасте до года около половины составляют недоношенные, искусственно вскармливаемые и получавшие ранний прикорм.

Несмотря на общее снижение заболеваемости пневмониями, имеется повышение ее среди детей, посещающих ясли (вследствие их перегрузки).

Процент тяжелых форм пневмонии, преимущественно у детей до 2 лет, остался на прежнем уровне. В основном эта форма наблюдается у детей ослабленных, которые ранее имели заболевания дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и т. д. Они поступали с фоновыми заболеваниями: рахитом, гипотрофией, экссудативным диатезом и т. д.

Сокращение поздней госпитализации (после 10-го дня болезни) с 18,1 до 8,6% не замедлило сказаться на исходах болезни. В 1960 г. в стационаре умерло от пневмонии 3,27, а в 1964 г. — 0,83% больных.

Анализ смертности от различных причин по Ленинскому району в целом за 1960—1964 гг. показывает неуклонное снижение детской смертности вообще и от пневмонии в частности.

Наибольшая смертность от пневмонии наблюдается у детей до года. Начиная с 1960 г. ни один ребенок старше 5 лет от пневмонии не умер.

Особое значение в исходе пневмоний имеют осложнения. Их больше у умерших в стационаре, меньше у скорострительно умерших. Это связано с длительностью основного заболевания, а в некоторых случаях с поздней госпитализацией.

Большое влияние на исход пневмоний имеют сроки выявления и госпитализации больных.

Мелкоочаговые пневмонии были у 73,1%, в остальных случаях — крупноочаговые.

Среди умерших в лечебных учреждениях длительность болезни до 3 суток была у 27,5%, от 3 до 10 дней — у 35,0% и свыше 10 дней — у 37,5%. При длительности заболевания свыше 10 дней почти у всех умерших обнаружены осложнения.

УДК 616.24—002—616—053.2

САНАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*А. В. Ломакина, С. Я. Порсева, О. Б. Филипповская
и Р. Т. Шайхутдинова*

*Детский терапевтический санаторий (главрач — Р. Т. Шайхутдинова)
и кафедра педиатрии № 2 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
(зав. — доц. В. Н. Печникова)*

Санаторное лечение является одним из звеньев в комплексной терапии детей с хронической пневмонией. 15/1 1966 г. в Казани был открыт санаторий для детей дошкольного возраста на 50 коек. В нем получают лечение больные хронической пневмонией всех стадий, бронхиальной астмой, оперированные по поводу бронхоэктатической болезни и дети, страдающие аденосинусобронхопневмониями, находящиеся под угрозой возникновения хронического процесса.

В течение года лечилось 285 детей. В возрасте от года до 3 лет было 95 чел. (33,3%), от 4 до 7 лет — 179 (62,8%) и старше — 11 (3,8%).

Хроническая пневмония I ст. была диагностирована у 245 (86%) детей (в эту группу вошли и страдающие аденосинусобронхопневмониями), II ст. — у 23 (10%) и III ст. — у 2. Больных после операций на легких было 9 (3,5%). Из общего числа больных у 5 наблюдалась выраженная картина бронхиальной астмы, у 42 — астматическое наложение при возникновении рецидивов. Таким образом, астматический синдром был у 47 (16,4%) больных.

Лечебный комплекс в санатории включал дифференцированный режим, санаторное питание, максимальное пребывание на свежем воздухе, закаливание, стимулирующую терапию (гаммаглобулин, алоэ, инсулин и глюкозу, ферменты, витамины), десенсибилизирующую терапию (препараты кальция, салицилового ряда, антигистаминные). При бронхиальной астме как крайняя мера проводилась гормонотерапия 2-недельным курсом. В комплексе предусматривались средства для ликвидации сопутствующих заболеваний (гельминтозов, лямблиоза, анемии, рахита, гипотрофии и др.) и санирования инфекционных очагов. Назначалась аэрозолетерапия (антибиотики, протеолитические ферменты, щелочные растворы витамина А с рыбьим жиром). При бронхиальной астме широко использовались аэрозоли хлористого кальция, димедрола, витаминов С, РР, В, адреналина, эфедрина, эуспирана и др. спазмолитических средств. Применялась аппаратная физиотерапия, электрофорез хлористого кальция, меди, панкреатина, дионина, витамина С, йодистого калия, адреналина. При астматическом бронхите наблюдался хороший эффект от воздействия полем УВЧ. В периоде выздоровления и ремиссии больные получали общие кварцевые облучения. Массаж грудной клетки делали всем детям в течение всего периода пребывания в санатории, через день по 10 мин. ЛФК для разных стадий проводилась инструктором ежедневно по специальному комплексу.

Со значительным улучшением выписалось 40 чел.; с улучшением — 173; без перемен — 70; с ухудшением — 2 чел.

С кашлем поступили 60% детей, к моменту выписки он отмечен у 24%. Мокрота была при поступлении у 61%, при выписке у 2,8%. С хрипами в легких поступили 67 чел., при выписке 32 из них не имели хрипов, у 35 хрипы уменьшились.

Динамика симптомов общей интоксикации у детей представлена в табл. 1.

Абсолютное большинство детей заметно прибавило в весе. Так, из общего числа больных I стадией до 500 г прибавили 40 чел., от 500 г до 1 кг — 78, от 1 до 2 кг — 71, от 2 до 3 кг и больше — 8; II стадией — до 500 г — 5 чел., от 500 г до 1 кг — 16; III стадией — от 500 г до 1 кг — 1 чел., от 1,5 до 2 кг — 1; после операции: от 500 г до 1 кг — 2 чел., от 1,5 до 2 кг — 1.

Наши наблюдения показывают, что 2-месячный срок пребывания в санатории для ряда детей недостаточен.

Работники санатория осуществляют дальнейшее диспансерное наблюдение за детьми. Часть больных была вызвана на повторный осмотр через 4—6 месяцев. 47 человек (13%) прошли повторный курс лечения в санатории.

Таблица 1

Симптомы	Число больных, у которых проявлялись симптомы							
	с I стадией заболевания		с II стадией		с III стадией		после операции	
	при поступлении	при выписке	при поступлении	при выписке	при поступлении	при выписке	при поступлении	при выписке
Адинамия, вялость.	62	10	12	7	1	1	5	1
Одышка	9	3	2	2	2	1	—	—
Субфебрилитет . . .	5	—	3	—	—	—	—	—
Плохой сон	29	5	6	—	1	—	3	—
Плохой аппетит . . .	86	25	14	7	1	—	4	—
Частые обострения.	—	—	2	2	—	—	—	—

РОЛЬ САНАТОРИЯ-ПРОФИЛАКТОРИЯ В ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕФТЯНИКОВ

Г. Х. Хузин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и санаторий-профилакторий треста «Татбурнефть» (главрач — Г. Х. Хузин)

Одно из ведущих мест среди причин потери трудоспособности у рабочих-нефтяников, особенно занятых в бурении, принадлежит различным поражениям периферической нервной системы (М. Х. Вахитов). Они возникают через разные сроки от начала работы в бурении, иногда через 1—3 года, нередко у рабочих молодого и среднего возраста (Н. А. Мустаева). Это объясняется тем, что несмотря на технический прогресс, механизацию и автоматизацию ряда процессов, при современной технологии добычи нефти имеется ряд факторов, способствующих возникновению заболеваний периферической нервной системы.

Мы изучили материалы о 120 больных с заболеваниями периферической нервной системы, лечившихся в санаторий-профилактории за 1959—1965 гг. У 108 из них были первичные или вторичные подострые или хронические пояснично-крестцовые радикулиты, радикулоалгии, у 12 — шейные или шейно-плечевые хронические плекситы или плексалгии. В возрасте от 20 до 29 лет было 7 чел., от 30 до 49 лет — 27 и от 50 до 59 лет — 16. 32 чел. работали в конторе бурения № 1, 30 — в специализированном управлении механизированных работ, 22 — в вышкомонтажной конторе, 20 — в конторе энергохозяйства, 9 — в тампонажной конторе, 6 — в автотранспортной, 1 — в управлении треста. Среди больных преобладали работающие непосредственно в поле, на буровой.

В зависимости от обострения или затишья процесса больные получали физиотерапевтическое лечение (индуктотермию, нафталано-парафиновые аппликации, кристаллотерм, ультрафиолетовое облучение и соллюкс, токи УВЧ, ноногальванизацию с 2—5% новокаином, гальваногрязь); медикаментозное (внутрикожные инъекции 0,5—1% новокаина по М. И. Аствацатурову в область наибольшей болезненности по ходу седалищного нерва, новокаиновые блокады паравертебрально 0,25% раствором; антибиотики, внутривенные инъекции 0,25—0,5% новокаина по 5—10 мл), витаминотерапию (витамин В₁ под кожу и внутримышечно, витамин В₁₂ в различных дозировках). Отдельным больным назначали прозерин, дибазол. В последние годы начали применять препараты пчелиного и змеиного ядов, а также пирбутол (Б. Г. Будашевский), амидопирин, анальгин, пиркофкаин, пинат, салитропин. Применяли и тканевые препараты — стекловидное тело, плазмол; биостимуляторы — алоэ, пелоидодестиллат, фибс; средства, успокаивающие центральную нервную систему, — микстуры Бехтерева и Павлова, гальванический воротник с 2% бромистым натрием по Шербаку, хвойные и хвойно-солевые ванны.

После выписки из профилактория больные продолжали находиться под наблюдением.

В описываемой группе больных в течение года до лечения в профилактории было 160 случаев обострений заболеваний периферической нервной системы и 2091 день утраты трудоспособности по этому поводу; после лечения число больных, пользовавшихся листком временной нетрудоспособности, сократилось на две трети. На 63% снизилось число рецидивов (со 160 до 59) и на 62% — общее число дней утраты трудоспособности (с 2091 до 798). Уменьшилась и частота обострений. Если до лечения в профилактории по 2 и более обострений в год имели 29 чел., то после лечения число их сократилось до 12 чел., а 79 чел. (66%) вообще не имели обострений.

Таким образом, после лечения в профилактории у многих больных снизилась частота обострений или они вообще не возникали. Однако, если обострения все же развивались, их продолжительность оставалась такой же, как и до лечения в профилактории. Это связано с тем, что обострения отмечались лишь у лиц (41 чел.), которые страдали упорными и тяжелыми формами заболеваний, трудно поддающимися лечению. Однократное пребывание в профилактории у этих больных не дало положительного эффекта.

Пребывание больных в санатории-профилактории приводит к снижению и общей заболеваемости. Мы не склонны считать, что снижение заболеваемости является результатом только лечения больных в санатории-профилактории. Здесь, безусловно, сказались и другие факторы. Несомненно, механизация и частичная автоматизация трудовых процессов в бурении повлияли на снижение заболеваемости в буровых конторах треста. В то же время во вспомогательных конторах, где меньше внедряется новая техника, снижения заболеваемости от поражений периферической нервной системы не отмечается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахитов М. Х. Некоторые данные о заболеваемости рабочих нефтяной промышленности Татарской АССР за 1954—1957 гг. Автореф. канд. дисс., Казань, 1958.
2. Мустаева Н. А. Казанский мед. ж., 1962, 1.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.1/4 (092 Рахлин)

ПРОФЕССОР ЛЕОПОЛЬД МАТВЕЕВИЧ РАХЛИН

(К 70-летию со дня рождения)

В январе 1968 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заведующего первой кафедрой терапии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина заслуженного деятеля науки ТАССР, доктора медицинских наук, профессора Леопольда Матвеевича Рахлина.

Леопольд Матвеевич в первую очередь терапевт-клиницист, впитавший в себя все лучшее и ценное из казанской школы терапевтов и далее развивший богатое наследие прошлого.

Студентом он слушал лекции виднейших представителей этой школы профессоров С. С. Зимницкого, М. Н. Чебоксарова и Н. К. Горяева. По окончании в 1922 г. медицинского факультета Казанского университета Леопольд Матвеевич был оставлен ординатором в терапевтической клинике ГИДУВа у проф. Р. А. Лурья и работал в отделении С. С. Зимницкого. В этой клинике уделялось большое внимание индивидуальным особенностям каждого больного, его жалобам и душевным переживаниям, изучалась «внутренняя картина» болезни. В основе такого подхода лежало убеждение в единстве и взаимодействии телесного и духовного начала. По существу такой подход отражал учение И. П. Павлова о роли нервной системы, включая высшую нервную деятельность, в жизнедеятельности организма. С другой стороны, для клиники проф. Р. А. Лурья характерно было обязательное широкое привлечение к изучению больного всего арсенала лабораторных и инструментальных исследований, что позволяло вскрывать происходившие под влиянием болезни физиологические сдвиги.



С первых лет своей врачебной деятельности Леопольд Матвеевич работал в физиологической лаборатории проф. А. Ф. Самойлова, где проявил себя увлеченным исследователем. Из лаборатории проф. А. Ф. Самойлова пришла в клинику электрокардиография, и Леопольд Матвеевич был одним из пионеров внедрения в практику этого ценнейшего и незаменимого метода изучения деятельности сердца. Он создал в ГИДУВе при терапевтической клинике электрофизиологическую лабораторию, вложив в это дело много труда, забот и организационных усилий.

Первые исследования Леопольда Матвеевича были посвящены различным вопросам клиники внутренних болезней, в основном обменным нарушениям. Начиная же с 1934 г. он полностью отдается проблемам электрокардиографического изучения сердца в патологии. Выполненная и защищенная им в 1936 г. докторская диссертация на тему: «ЭКГ при компенсаторных нарушениях в миокарде» вылилась в последующем в монографию. Вся дальнейшая научная работа Леопольда Матвеевича и его много-

численных учеников вплоть до настоящих дней посвящена проблемам клинической кардиологии. Клиника, руководимая им, стала по существу кардиологической.

Под его руководством выполнены 26 кандидатских (в том числе и практическими врачами) и 2 докторские диссертации, посвященные электрофизиологическим методам исследования.

Леопольд Матвеевич является и вдумчивым врачом, и научным исследователем. Он считает, что его рабочее место прежде всего у постели больного, главное он видит в личном знакомстве с больным, в изучении всех данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных исследований. И это «всеручное и всеглазное» (И. П. Павлов) непосредственное изучение больного можно считать характерной чертой Леопольда Матвеевича как клинициста. Усвоенные в ранние годы врачебной работы клинические традиции школ профессоров С. С. Зимницкого и Р. А. Лурия получили в деятельности Леопольда Матвеевича дальнейшее развитие на основе современной медицинской науки. Большой врачебный опыт Леопольда Матвеевича подкреплен глубокими знаниями достижений физиологии сердечно-сосудистой системы.

Деятельность Леопольда Матвеевича как клинициста всегда была и остается неотделимой от педагогической работы. Пройдя путь от ассистента до профессора, он стал настоящим воспитателем кадров терапевтов, высоко квалифицированных преподавателей — аспирантов, ассистентов, доцентов, профессоров. Как педагог-клиницист он считает необходимым работу с врачом осуществлять прежде всего через клинические обходы, разборы больных с кураторами и, конечно, через клинические лекции, отражающие современное понимание этиологии и патогенеза того или другого заболевания применительно к определенному больному, к его индивидуальным особенностям. Лекции Леопольда Матвеевича не являются только академическим изложением частной патологии и терапии, а служат образцом клинического мышления, умения критически пользоваться всем богатством лабораторно-инструментальных методов исследования.

Леопольд Матвеевич пользуется большой популярностью у казанцев как врач, как представитель лучшей части советских медиков, полностью и безотказно отдающих больным свои знания и опыт, всю теплоту своего сердца.

Велика и многосторонняя общественная деятельность Леопольда Матвеевича, она является постоянной и неразрывной частью его повседневной работы. И здесь нельзя не упомянуть беззаветное служение Леопольда Матвеевича, как коммуниста, делу социалистического строительства.

В 1934 г. Леопольд Матвеевич участвовал в героической экспедиции по спасению челюскинцев. В начале Великой Отечественной войны он добровольцем ушел в действующую армию и с 1942 по 1946 г. служил армейским терапевтом, главным терапевтом отдельной армии, а затем военного округа.

Несколько лет он был проректором по научно-учебной работе института.

Л. М. Рахлин награжден орденами и медалями, почетными грамотами Президиума Верховного Совета Татарской АССР и Мордовской АССР, ему присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

В коллективе института, в общественных организациях и врачебных кругах г. Казани он пользуется заслуженным высоким авторитетом и уважением.

Леопольд Матвеевич был много лет председателем Общества терапевтов ТАССР, а с момента организации Общества кардиологов возглавил его. В течение многих лет он является заместителем редактора «Казанского медицинского журнала».

Ученики, сотрудники и друзья с искренним чувством уважения приветствуют Леопольда Матвеевича и шлют ему добрые пожелания здоровья и дальнейшего продолжения его многообразной и плодотворной деятельности.

Сотрудники и ученики

Редакция «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляет дорогого Леопольда Матвеевича со знаменательной датой, желает ему доброго здоровья и дальнейших творческих успехов во благо советской медицины.

УДК 616.1/4 (092 Германов)

ПРОФЕССОР АНАТОЛИЙ ИННОКЕНТЬЕВИЧ ГЕРМАНОВ

(К 70-летию со дня рождения)

Исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заведующего первой госпитальной терапевтической клиникой Куйбышевского медицинского института доктора медицинских наук профессора Анатолия Иннокентьевича Германова.

А. И. Германов родился 30/X 1897 г. в Якутске в семье юриста. В 1922 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета, после чего был оставлен ординатором в клинике врачебной диагностики у проф. П. Н. Николаева. В последующие годы он заведовал терапевтическим отделением железнодорожной больницы и химико-бактериологической лабораторией, затем работал ассистентом физиотерапевтической кли-

ники Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. В течение нескольких лет Анатолий Иннокентьевич возглавлял ряд санаториев южного берега Крыма.

С 1935 г. деятельность А. И. Германова связана с Куйбышевым, где он работал заместителем главного врача, а затем главным врачом клинической больницы медицинского института, а после успешной защиты кандидатской диссертации был избран доцентом факультетской терапевтической клиники.

С начала Отечественной войны А. И. Германов был на фронте главным терапевтом армии. После демобилизации Анатолий Иннокентьевич снова возвратился в Куйбышев, где возглавлял клиническую больницу и эвакогоспиталь. После защиты докторской диссертации в 1944 г. А. И. Германов был избран профессором кафедры госпитальной терапии Куйбышевского медицинского института и с тех пор является ее бессменным руководителем.

Анатолий Иннокентьевич опубликовал 91 научную работу, в том числе 4 монографии. Под его руководством выпущено 24 кандидатских и 2 докторские диссертации.

Научные интересы А. И. Германова отличаются большим многообразием. Его кандидатская диссертация содержит интересные данные в области гастроэнтерологии, а докторская посвящена актуальным в период войны вопросам клиники, лечения и профилактики при авитаминозе С. В последующие годы он активно занимается вопросами сердечно-сосудистой патологии, гематологии и профессиональных заболеваний. Его работы по исследованию негемоглобинного железа при ряде патологических состояний, а также пособие для практических врачей и студентов по неотложной терапии известны широкому кругу медицинских работников.

Анатолий Иннокентьевич является крупным организатором специализированной помощи. Много труда вложено им в дело предупреждения гипертонической болезни и создания организационных форм борьбы с этим заболеванием. В 1948 г. он добивается открытия в г. Куйбышеве одного из первых в нашей стране кабинетов-диспансеров по обслуживанию больных гипертонической болезнью. В 1957 г. при его содействии развернуто гематологическое, а в 1965 г. — пропатологическое отделения на базе госпитальной терапевтической клиники, где также осуществляется специализация и усовершенствование врачей. А. И. Германов организует систематические выезды пропатологов клиники в медсанчасти заводов области для профилактических осмотров рабочих.

Лекции А. И. Германова, его обходы больных и консультации очень популярны среди врачей и студентов. А. И. Германова неоднократно избирали депутатом местных Советов, членом партийного бюро института, членом обкома КПСС и обкома Союза медицинских работников.

Анатолий Иннокентьевич в течение 10 лет работал деканом, а затем проректором по учебной работе, был членом правления Всесоюзного научного общества терапевтов и Всероссийского общества кардиологов. В настоящее время он зам. председателя Куйбышевского отделения Всесоюзного научного общества терапевтов.

Плодотворная деятельность А. И. Германова в области здравоохранения отмечена правительственными наградами.

Горячо поздравляем дорогого Анатолия Иннокентьевича со славною датой, желаем ему крепкого здоровья и дальнейших творческих свершений.

Сотрудники и ученики

Редакция «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет глубокоуважаемого Анатолия Иннокентьевича со знаменательной датой, желает ему здоровья и новых достижений в благородной работе на благо Родины.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням

Медицина, М., 1966. 20,62 п. л., ц. 2 руб. 28 коп.

Проф. А. И. Гефтер возглавляет факультетскую терапевтическую клинику Горьковского медицинского института. Книга включает 32 лекции, посвященные наиболее важным для врачей и студентов заболеваниям, в особенности тем, изучением которых занимался коллектив руководимой им кафедры. Ревматизму и затяжному септическому эндокардиту отведено 4 лекции, заболеваниям печени — 4, заболеваниям почек — 5, заболеваниям сердечно-сосудистой системы — 7, хроническому гастриту и язвенной

болезни — 3, заболеваниям легких — 3; отдельные лекции посвящены сахарному диабету, тиреотоксикозу, коллагенозам.

Автор подчеркивает необходимость изучения молодыми врачами и студентами не только руководств, но и печатных клинических лекций. На лекции профессор делится со слушателями (читателями) теми мыслями, которые вызывает у него клинический разбор больного. Он показывает примеры логического построения диагноза, описывает особенности течения заболеваний у данного (демонстрируемого) больного, разрабатывает индивидуальную профилактику и терапию; в конкретной живой форме дает ответы на те многообразные вопросы, которые встают перед врачом в его повседневной работе.

Более чем сорокалетний опыт непрерывной преподавательской работы автора, постоянный контакт со студентами и врачами у постели больного позволили ему узнать основные нужды своих учеников, что и учтено при издании настоящих лекций.

Есть две методики изложения клинической лекции. При первой вначале описывают определенную нозологическую форму, а затем уже производят разбор конкретного больного (истории болезни). При второй методике вначале сообщают все данные о больном, затем анализируют их, синтезируют, устанавливают диагноз, и уже после этого излагают основные вопросы, касающиеся данной нозологической нормы: этиологию заболевания, патогенез, дифференциальную диагностику, профилактику и лечение, прогноз. Автор придерживается второй методики. Он стремится, чтобы слушатель (читатель) вместе с ним участвовал в анализе и синтезе выявленных симптомов, вместе с ним устанавливал диагноз заболевания. Это способствует развитию у слушателя (читателя) клинического мышления, что является основной задачей курса факультетской терапии. Хотя, как правильно замечает автор, эта методика труднее, но она с самого начала приучает подходить к больному не с готовым диагнозом, а решать эту задачу так, как она решается у постели больного.

При постановке диагноза у того или иного демонстрируемого больного автор исходил не из учета обычных, характерных для данного страдания признаков, а из разбора наблюдаемых нарушений функций отдельных систем и органов, анализа этих расстройств. Функционально-физиологическое направление, созданное С. П. Боткиным и И. П. Павловым, реализованное в трудах выдающихся советских терапевтов, позволяет добиться ясности в представлении о сущности симптомов, правильного анализа и синтеза их, ближе подойти к диагнозу, выяснению патогенеза заболевания, наметить четкие принципы профилактики и терапии.

При разборе больного автор подробно обсуждает патогенез основных признаков болезни. По его мнению, это побуждает слушателя (читателя) отойти от привычки строить диагноз исходя из сравнения совокупности симптомов, наблюдаемых у данного больного, с теми сочетаниями их, которые характерны для того или другого заболевания. Он предупреждает, что нельзя отрицать возможность данной болезни лишь потому, что отдельные важные ее признаки отсутствуют.

Основу точной диагностики автор видит в том, что врач должен не только хорошо знать и применять различные методы исследования, позволяющие выявить определенные симптомы, знать хорошо клинику заболеваний, но главным образом понимать генез симптомов.

При разборе демонстрируемых и историй болезни ранее наблюдавшихся больных обращает на себя внимание краткое и вместе с тем четкое изложение материала. Всегда за тщательным физикальным исследованием больного приводятся данные функциональных проб, клинических и биохимических анализов, инструментального и рентгенологического исследования.

На уровне современных знаний представлены вопросы этиологии и патогенеза того или другого заболевания. Вопросы терапии решаются с учетом представлений о фазе развития данного заболевания у конкретного больного с его индивидуальными особенностями, определяемыми наследственностью и прожитой жизнью.

Рассматривается как симптоматическая, так и патогенетическая терапия.

Лечебные назначения включают режим, диету, физиотерапевтические процедуры и лекарственные препараты. Они видоизменяются в связи с течением заболевания. Арсенал лекарственных препаратов пополнен новыми средствами, отечественными и зарубежными, уже апробированными в клинике автора.

Книга иллюстрирована таблицами, схемами, немногочисленными рисунками.

В целом книга производит приятное впечатление и с интересом будет прочитана не только студентами и молодыми врачами, которые познакомятся с прекрасными образцами клинического мышления, но и более опытными. Надо сказать, что контакт между вузами и их ведущими профессорами еще недостаточен. Клинические же лекции служат взаимному обучению, они не только позволяют судить о работе автора, но и способствуют критическому анализу собственной деятельности.

Следует отметить, что по вине типографии допущено много мелких опечаток.

Проф. О. С. Радбиль (Казань)

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Под ред. проф. А. Н. Беркутова. Медицина, Л., 1967 г.

Книга написана сотрудниками клиники военно-полевой хирургии ВМОЛА им. С. М. Кирова (проф. М. Г. Шрабером, доц. М. А. Саркисовым, Н. И. Егурновым и Г. И. Цибуляком) на основе опыта работы реанимационного (противошокового) отделения. В ней представлены общие сведения о травматическом шоке и терминальных состояниях, развившихся при различных обстоятельствах (острой кровопотере, утоплении, общем охлаждении, электротравме и др.). Приведен материал о реанимации при столбняке. Обсуждаются общие принципы организации помощи пострадавшим на месте происшествия и в реанимационных центрах.

В разделе «Приложения» описана техника внутриапериартериального нагнетания крови, искусственного дыхания, массажа сердца, определения удельного веса крови. Даны инструкции по обезболиванию при повреждениях грудной клетки, по внутрикостному введению лекарственных веществ, по применению новокаиновых блокад при переломах костей таза и конечностей.

Остановимся на некоторых положениях авторов по обсуждаемым в книге темам.

Много лет ведется дискуссия о тождестве понятий «шок» и «коллапс». Авторы придерживаются мнения, что травматический шок вполне обоснованно можно рассматривать как самостоятельную нозологическую единицу. Шок при травме возникает в результате сочетанного воздействия ряда сильнодействующих факторов — повреждения жизненно важных органов, кровотечения, интоксикации, нарушений водного и электролитного баланса, гипоксии.

Ранними диагностическими признаками шока являются, помимо снижения АД, тахикардия, снижение венозного давления, спадение поверхностных вен. Потение — признак тяжелой степени шока, оно увеличивает потерю жидкости организмом.

При шоке и терминальных состояниях, возникших в результате механических повреждений, когда от разрушения тканей происходит аутоинтоксикация, целесообразно вводить димедрол (2 мл 2% раствора).

Назначение больному в состоянии шока норадреналина, мезатона и эфедрина допустимо лишь при достаточном объеме циркулирующей крови. Камфора и кофеин при шоке малоэффективны.

Фибрилляцию сердечной мышцы устраняют при помощи дефибриллятора или внутриапериартериальным введением 7.5% раствора хлористого калия из расчета 1 мл раствора на 1 кг веса пострадавшего. Нужную дозу раствора хлористого калия смешивают с 5—10 мл 1% раствора новокаина. Через 1—2 мин. внутриапериартериально вводят 10% раствор хлористого кальция из расчета 0,25 мл раствора на 1 кг веса пострадавшего.

После восстановления сердечной деятельности следует обложить голову пузырями со льдом (для ликвидации последствий длительной анемии головного мозга).

Замещение утраченной пострадавшим крови равным количеством консервированной крови от разных доноров с различными сроками хранения не обеспечивает полноценной биологической компенсации. Кроме того, переливание больших доз консервированной крови способствует нарастанию гиперкалиемии. Авторы видели хороший терапевтический эффект от прямых переливаний крови. Все же они считают, что в реанимационных отделениях следует иметь запас резусотрицательной крови 0 (I) группы.

Внутриапериартериальное нагнетание крови наиболее безопасно производить в задне-большеберцовую или в лучевую артерию. Его следует заканчивать промыванием сосуда раствором новокаина с гепарином и периапериартериальной новокаиновой блокадой.

Выключение сосудистой рецепции путем внутривенного введения новокаина, новокаинизация чревных нервов, введение морфина, атропина влияют отрицательно на устойчивость пострадавшего к кровопотере. Снижена устойчивость к кровопотере у лиц преклонного возраста.

При потере 500—600 мл крови компенсация ее не обязательна (индивидуально!).

Если АД ниже 100 мм, необходимо прибегать к трансфузионной терапии. Возмещение кровопотери должно быть ранним, быстрым и адекватным. Наилучшие результаты дает цельная кровь, затем плазма, сыворотка, гемоглобин в солевых растворах, крупномолекулярные плазмозаменители.

При АД 80—70 мм можно ограничиться внутривенными переливаниями; дальнейшее снижение АД требует внутриапериартериального нагнетания крови (время пребывания канюли в артерии не должно превышать 20—30 мин.); целесообразно переводить пострадавших на искусственную вентиляцию легких кислородно-воздушной смесью.

Если кровотечение продолжается, необходимо принимать меры к остановке его. Оперативные вмешательства при большой кровопотере авторы считают целесообразным проводить под поверхностным интубационным наркозом с искусственной легочной вентиляцией и под прикрытием трансфузионной терапии.

Организация помощи пострадавшим должна основываться на следующих положениях.

Каждого пострадавшего с тяжелыми повреждениями следует считать шоковым больным и проводить по отношению к нему весь комплекс противошоковых мероприятий. Транспортировка пострадавшего в стационар без предварительной медицинской помощи чревата иногда тяжелыми, непоправимыми последствиями.

Оказывающий помощь на месте происшествия должен: 1) по возможности устранить шоковые причины; 2) принять меры к поддержанию функций жизненно важных органов; 3) подготовить пострадавшего к транспортировке и осуществить ее в максимально короткий срок.

Для оказания помощи тяжелообольным и тяжелопострадавшим формируются специализированные машины с соответствующим оснащением и обученным персоналом. Авторы предостерегают от чрезмерного увлечения оказанием помощи на месте происшествия. Основное назначение персонала специализированных машин — своевременная эвакуация и проведение мероприятий, обеспечивающих поддержание жизнедеятельности во время транспортировки.

Тяжелобольных и тяжелопострадавших (в состоянии шока, с массивными кровопотерями, получивших электротравму, перенесших повешение, утопление, отравление, лиц с асфиксией различной этиологии, с инфарктом миокарда и т. д.) следует направлять в так называемый реанимационный центр.

Такие центры целесообразно создавать в каждом крупном городе. Если число больных, подлежащих лечению в центре, не превышает 200—300 чел. в год, то достаточно одного центра.

Машины скорой помощи должны иметь прямую радиосвязь с реанимационным центром, чтобы персонал центра, получив информацию о больном, подготовился к немедленному оказанию помощи ему.

Авторы считают наиболее целесообразным размещение реанимационного центра на базе хирургического лечебного учреждения в непосредственной близости к приемному покою. Дежурная бригада центра должна состоять из хирурга, его ассистента, врача-анестезиолога, сестры-анестезистки, операционной сестры и санитарки.

Книга рассчитана на хирургов, травматологов, анестезиологов, врачей станции скорой помощи. Она вполне оправдывает свое назначение и с интересом будет прочитана врачами, особенно молодыми.

А. М. Окулов (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛОДА В ХИРУРГИИ

С 26 по 30/VI в Горьком проходил III Всероссийский съезд хирургов, на котором было уделено значительное внимание применению холода в хирургии.

Современные проблемы искусственной гипотермии в клинической хирургии осветили в своем докладе А. А. Вишневский, Т. М. Дарбинян, В. Ф. Портной (Москва). Основное значение в этом вопросе следует придавать временному выключению или резкому ограничению кровотока в жизненно важных органах, немедикаментозному обезболиванию при операциях на конечностях, консервации изолированных органов, купированию некоторых патологических процессов. Применяют охлаждение кожных покровов, слизистых, серозных поверхностей, внутрисосудистое и комбинированное охлаждение. Наибольшее распространение получила общая равномерная и дифференцированная гипотермия. При операциях на «сухом» сердце используется общая умеренная гипотермия, умеренная и глубокая гипотермия в сочетании с экстракорпоральным кровообращением, локальная гипотермия головы, локальная гипотермия сердца. Локальное охлаждение почки позволяет бескровно оперировать на ней с широким рассечением почечной паренхимы. Гипотермию необходимо производить с использованием щадящего метода блокады терморегуляции организма. Наилучшей является блокада терморегуляции посредством глубокой кураризации антидеполяризующими миорелаксантами на фоне поверхностного наркоза.

У теплокровных животных при температуре около 14—20° (в прямой кишке) прекращается дыхание и они погибают (Н. В. Пучков, Москва). При искусственном дыхании животное может быть оживлено и после охлаждения тела до 7—9°, но при более низких температурах искусственное дыхание уже не спасает животных от гибели, наступает остановка сердца. При охлаждении понижается резистентность эритроцитов, появляется лейкопения, уменьшается количество тромбоцитов и ускоряется свертывание крови.

Е. В. Сидорова (Куйбышев) поделилась наблюдениями над 91 больным, подвергшимся воздействию низких температур. Она выделяет два периода: острый и хронический. В остром периоде появляются изменения со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. На ЭКГ — выраженная гипоксия миокарда. Значительному воздействию подвергается эндокринная система, в особенности кора надпочечников. Хронический период характеризуется изменениями главным образом со стороны

центральной нервной системы и коры надпочечников. Появляется сухость, шелушение и пигментация кожи, выраженная адинамия, гипотония, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипопротениемия, гипогликемия и т. д. В этом периоде болезни выделяют две формы: отечную и безотечную. При хроническом поражении холодом применяют гормоны коры надпочечника и аскорбиновую кислоту. В эксперименте на мышах автор установила наилучшее влияние сочетания кортина и аскорбиновой кислоты, они оказывают заместительный и стимулирующий эффект на клубочковую, сетчатую, почковую зоны коры надпочечников. Лечение больных безотечной формой холодовой болезни проводилось в 1—2 курса по 10 инъекций. При отечной форме дополнительно вводили внутривенно 10% раствор NaCl по 10 мл.

Ф. Г. Углов и соавт. (Ленинград) в экспериментах на животных доказали, что умеренная гипотермия (30—34°) путем наружного охлаждения предупреждает вредные влияния гипоксии, но в ней таится грозная опасность возникновения фибрилляции и остановки сердца. При перфузионной гипотермии температуру в пищеводе снижали до 8—20° и поддерживали на этом уровне 2—4 часа, а общее коронарное кровообращение выключали на длительные сроки (от 10 до 40 мин.) с реперфузией через каждые 10—15 мин. В большинстве случаев сердечная деятельность восстанавливалась после дефибрилляции, а у некоторых животных самостоятельно.

Б. Г. Волынский (Саратов) изучал в опытах на кроликах действие лекарственных веществ в условиях гипотермии. Действие аналептиков типа кофеина, кордиамина на сердечно-сосудистую систему и дыхание извращается, что сопровождается истощением энергетических ресурсов тканей. Аналептики типа лобелина не оказывают влияния на организм. Мезатон в малых дозах сохраняет характер своего действия, способствует экономному расходу энергетических продуктов в тканях. Морфин не угнетает дыхание, сердечно-сосудистую систему и тканевый обмен, способствует приспособлению организма к уменьшенному поступлению кислорода.

А. А. Тверской и Е. Т. Янов (Москва) на фоне поверхностного эфирного наркоза с глубокой кураризацией диплацином охлаждали больных до 30—33° в воде при температуре 8—12°. При охлаждении отмечено прогрессирующее снижение потребления кислорода со стабильными показателями метаболического компонента кислотно-щелочного равновесия.

В. Ф. Портной и соавт. (Москва) исследовали на собаках причины раннего возникновения фибрилляции желудочков при внутрисосудистом охлаждении в условиях перфузии. Среди многих причин играет роль уменьшение минутного объема сердца, поступление резко охлажденной крови в коронарные сосуды, неравномерное охлаждение миокарда. При нагнетании холодной крови в левую сонную артерию наибольшее падение температуры происходит в почках и печени (до 20° С), а температура миокарда оказывается выше на 7—8°. Меньше всего снижается температура в периферических тканях. Такая «дифференцированная» гипотермия сопровождается брадикардией на фоне устойчивого АД. Этот метод параллельной гипотермической перфузии с низким минутным объемом может быть рекомендован для достижения дифференцированной глубокой гипотермии органов брюшной полости перед длительной окклюзией нисходящей аорты.

Ю. М. Репин (Ленинград) предложил охлаждать тело промыванием толстых кишок водой температуры 2—4° по принципу сифонной клизмы под контролем измерения температуры тела электротермометром в пищеводе. Данный метод обладает легкой управляемостью с преимущественным охлаждением паренхиматозных органов брюшной полости. При такой гипотермии можно временно выключить из кровообращения для обескровливания печень, почки и т. д.

В. Г. Васильков (Свердловск) применяет продолжительную локальную гипотермию живота при разлитом гнойном перитоните со снижением ректальной температуры до 35° с продолжительностью охлаждения от 1 до 4 суток. При лечении холодом функция кишечника начинала восстанавливаться через сутки от начала гипотермии; значительно раньше, чем без применения холода, нормализовалась картина крови.

При гастро-дуоденальных кровотечениях Б. А. Петров и Н. И. Корнев (Москва) прибегали к гипотермии желудка. Охлажденная до 3° вода с помощью специально сконструированного аппарата пропускается через двухпросветную трубку в баллон, введенный в желудок. Охлаждение длится 5—6 часов, одновременно вводятся кровоостанавливающие и сердечно-сосудистые средства, витамины, переливается кровь. При кровотечениях из язвы двенадцатиперстной кишки гемостаз достигнут у всех больных, а из язвы желудка — не у всех. Временная остановка кровотечения с помощью гипотермии позволяет производить экстренную операцию в лучших условиях.

С. Т. Чекал (Иркутск) рекомендует следующую схему лечения при гастро-дуоденальных кровотечениях. Переливают капельно кровь (100—150 мл), вводят хлористый кальций, викасол, витамин К, глюкозу и аскорбиновую кислоту. После этого сразу приступают к промыванию желудка ледяной водой до чистых промывных вод, а на область желудка кладут пузырь со льдом (с перерывами по 15—20 мин. через каждые 30—40 мин.). Через 1,5 часа повторно промывают желудок ледяной водой. Если промывные воды чисты, то промывание прекращают, но пузырь со льдом на области желудка держат в течение суток. Жидкость (физиологический раствор с добавлением на 1000 мл 100 мл чистого спирта) вводят в организм через дуоденальный зонд, продвинутый глубоко в прямую кишку. АД поддерживается на уровне 100—105 мм до

полной остановки кровотечения. Назначают камфару, кордиамин, гидрокортизон (кортин) через каждые 3—4 часа в зависимости от уровня АД. Дробное капельное переливание крови по 100—150 мл с перерывами на 3—4 часа продолжается в течение суток.

Для остановки желудочно-кишечного кровотечения В. В. Завьялов (Калуга) предлагает ректальную гипотермию. Через 20 мин. после введения обычной литической смеси делают высокую сифонную клизму водой температуры 4—10° в течение 15—20 мин., до появления чувства онемения нижних конечностей или легкого озноба. После этого в палате больному ставят круговые банки. Таким способом кровотечение остановлено у 73 из 76 больных.

Гипотермия дает положительный результат и при остром панкреатите (В. В. Виноградов и Р. А. Маркосян, Москва). В желудок вводят два зонда диаметром 0,5 см. Через один из них в желудок поступает водопроводная вода, пропущенная через змеевик со льдом, а через второй она свободно вытекает. При этом резко снижается панкреатическая секреция и уменьшается активность амилазы, липазы и трипсина.

При черепномозговой травме общую гипотермию применяли Е. Г. Гурова и А. М. Лебедева (Рязань). Наряду с другими мероприятиями, проводилась новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому. Все больные получали ингаляционный кислород через трахеостому или через нос. Гипотермия продолжалась от 1 до 13 суток.

Н. А. Звонков и В. В. Горчаков (Горький) при операциях на головном мозге создавали искусственную гипотермию охлаждением в ванне с холодной водой в течение 30—90 мин. до снижения температуры в прямой кишке до 31°. При удалении опухолей головного мозга гипотермия продолжалась 10—15 часов, а в некоторых случаях — до 3 суток. Отеки мозга и расстройства сердечно-сосудистой системы вследствие гипотермии не наблюдались.

Гипотермия используется как метод профилактики и лечения тяжелых последствий гипоксии. А. П. Колесов и соавт. (Ленинград) применяли гипотермию в тех случаях, когда острая гипоксия возникала в результате нарушения кровообращения: при неадекватной искусственной перфузии, при операциях на открытом сердце в условиях гипотермии, в результате внезапной остановки сердца в связи с анестезией или в послеоперационном периоде.

В. А. Буков и соавт. (Москва) пришли к выводу, что краниocereбральная гипотермия оправдывает себя при операциях на открытом сердце и терминальных состояниях. После интубации голову больного помещают в специальный шлем, а тело укрывают пластиком и простыней, на которые укладывают электрические грелки для сохранения общей температуры тела в безопасных пределах. Охлаждение головы начинают одновременно с кожным разрезом, температура охладителя — 5°. Через 40 мин. температура достигает в коре головного мозга 27°, а в теле — 32—33°. После окончания внутрисердечного этапа операции и восстановления АД головуогревают до 37—42°, примерно через 1,5 часа температура организма достигает 36°. Прекращают наркоз, производят экстубацию. Методом краниocereбрального охлаждения температуру коры головного мозга можно снизить до 20° при сохранении температуры тела в 30—31°.

Е. Н. Мешалкин и соавт. (Новосибирск) произвели исследования кардиодиагностики с оценкой сдвигов гемодинамики при умеренной гипотермии. Выявлено, что у больных «синими» пороками сердца фаза напряжения короче, чем у лиц с дефектом межпредсердной перегородки. Снижение давления, уменьшение градиента давления между правым желудочком и легочной артерией связаны с уменьшением сопротивления легочных сосудов, а уменьшение ударного объема правого желудочка — с уменьшением общего потребления кислорода.

Умеренную гипотермию при операциях на сухом сердце с успехом использовали В. И. Бураковский (Москва), Г. М. Соловьев (Москва) и Б. А. Королев (Горький).

Проф. Н. П. Медведев (Казань)

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

(профилактика, диагностика и лечение)

Всесоюзный симпозиум (12—13/V 1967 г., Ленинград)

Симпозиум был организован по инициативе Научно-исследовательского института онкологии им. Н. Н. Петрова и Минздрава СССР.

Чл.-корр. АМН СССР профессор Л. А. Новикова и П. И. Коледина (Москва) поделились опытом комплексного лечения больных злокачественными опухолями яичников, основу которого составляла химиотерапия (тио-тэф, сарколизин, циклофосфан, эндоксан, хризомалин и др.). Почти все химиопрепараты применялись путем «общего воздействия» и введением в полость («локальное воздействие»). Преимущественно назначались курсы «средних доз», но могут быть показания и для высоких

разовых доз (особенно при рецидивирующих выпотах в плевральной и брюшной полостях). Авторы рекомендовали использовать сочетание различных препаратов, не дающих однотипных побочных реакций.

Проф. П. Я. Лельчук (Ростов-на-Дону) отметил преимущественное значение хирургического вмешательства, позволяющего, помимо уточнения характера заболевания и стадии его, выработать план последующего лечения. При I и II ст. автор рекомендует проводить профилактический курс химиотерапии после обычной комплексной терапии (операция + химиотерапия + облучение). Небезынтересно его предложение смелее производить повторные операции после химиотерапии, создающей такую возможность. На целесообразность предпосылки оперативному лечению химиотерапии указала и Д. Г. Котова (Ленинград).

Б. И. Табачник, И. Э. Класоне, А. Ф. Павлова (Латвийский республиканский онкодиспансер) назначали химиопрепараты (тио-тэф, циклофосфан) как после, так и до операции. Курсы лечения повторяли через 3, а затем через 6 месяцев, причем у клинически здоровых ежегодно проводили поддерживающие курсы химиотерапии, по возможности меняя препарат. В комплексное лечение, как правило, включали длительную гормонотерапию, преимущественно андрогены. Авторы возражают против лучевой терапии.

Е. В. Трушников, Д. В. Николаева, Т. С. Косьянова (Минск) ознакомили делегатов с результатами комплексного лечения с использованием химиотерапевтических препаратов, дистанционного наружного облучения, радиоактивного золота и оперативного вмешательства. Химиопрепараты вводили преимущественно в брюшную полость через пупок, что более просто, не таит опасности прокола кишки и исключает попадание препаратов в подкожную жировую клетчатку. Из 78 больных с асцитом у 52 после проведения курса химиотерапии асцит исчез, опухоли уменьшились в размерах, увеличилась их подвижность. В последующем у 35 из 52 появились реальные возможности для проведения оперативного вмешательства.

И. Д. Нечаева (Ленинград) остановилась на вопросах своевременной диагностики и профилактики злокачественных опухолей яичников. В результате введения в практику методов комплексного лечения, по мнению автора, удалось улучшить отдаленные результаты лечения. Процент пятилетних выживаний увеличился по сравнению с 1926 г. с 9,3 до 13,5. По данным Д. Г. Котовой (1967) 74,1% больных, которые обратились за медицинской помощью в течение первого месяца после появления симптомов заболевания, уже заранее были обречены на успех лечения из-за запущенности болезни. Отсюда вытекает, по мнению И. Д. Нечаевой, необходимость в активном выявлении больных, особенно среди четырех групп женщин: с доброкачественными кистами или опухолями яичников; с фибромиомами матки; с хроническим воспалением придатков; с увеличенными яичниками или неопределенными опухолевыми массами в тазу. Вторая очередная задача — овладеть способами ранней диагностики (рентгеновское исследование, лапароскопия, лимфография и др. вплоть до лапаротомии) (А. И. Серебров). Третья очередная задача — внедрить в сознание врачей реальную значимость указанных мероприятий.

Доклад проф. А. Б. Гиллерсона и Л. А. Соловьевой (Омск) был посвящен ранней диагностике злокачественных новообразований яичников. Многолетний опыт убеждает авторов в том, что врачи уделяют недостаточно внимания двум моментам: микросимптомам болезни и анамнезу. Редко прибегают к пункционной биопсии, к исследованию поверхностных соскобов или отпечатков с подозрительных участков рассеченной опухоли после ее удаления в самой операционной. В практической работе авторы широко применяют контрастную рентгенографию тазовых органов, аденолимфографию озвученным или хлорофилированным йодлиполлом, методы оптической диагностики — перитонеокульдоскопию. Исключительное значение в своевременном распознавании рака яичников имеют систематически проводимые массовые профилактические гинекологические осмотры организованного и неорганизованного женского населения. Из наблюдавшихся авторами 126 больных злокачественными опухолями яичников 46% выявлены на профосмотре.

Проф. В. А. Покровский, Е. А. Рыжкова, А. М. Тукина (Воронеж) подчеркнули значение эндоскопии в диагностике рака яичников. Рак яичников эндоскопически был диагностирован у 8 из 86 больных с воспалительными процессами в придатках, субсерозной миомой матки, опухолями яичников. В первую очередь эндоскопические методы диагностики, по мнению авторов, могут оказаться ценными у больных, находящихся в климактерическом периоде.

Проф. Ф. Е. Петербургский (Киев) обратил внимание на раннее выявление пролиферирующих опухолей яичников. Автор пришел к выводу, что любая киста яичников должна практически рассматриваться как предраковая опухоль и подлежит удалению.

Участники симпозиума осмотрели отделение опухолей яичников и гинекологическое отделение Института онкологии им. Н. Н. Петрова.

К. В. Воронин (Казань)

ХРОНИКА

28 октября 1967 г. на торжественном собрании студентов и сотрудников Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова заместитель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин вручил ректору института проф. Х. С. Хамитову Памятное юбилейное Красное Знамя Президиума Верховного Совета РСФСР, Совета Министров РСФСР, ВЦСПС.

*
* *

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР за заслуги в области народного здравоохранения присвоено почетное звание заслуженного врача РСФСР **З. Ш. Валимухаметовой** — заведующей отделением республиканской психиатрической больницы, **С. З. Залаялютдиновой** — главному врачу республиканской стоматологической поликлиники, **К. И. Макаровой** — врачу медсанчасти Казанского завода, **Я. Г. Павлухину** — заместителю министра здравоохранения ТАССР, **А. И. Черановой** — главному эпидемиологу Министерства здравоохранения ТАССР.

*
* *

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в области здравоохранения присвоены почетные звания заслуженного врача Татарской АССР:

Адриановскому А. Ф. — ассистенту кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, **Буйлину М. В.** — главному врачу Пестречинского района, **Гайнуллиной А. Х.** — участковому терапевту поликлиники № 2 г. Казани, **Гладких К. Д.** — начальнику детской клинической больницы ст. Казань, **Диндаровой Л. И.** — зав. отделением выездной помощи республиканской клинической больницы, **Дубицкой Р. Л.** — главному врачу медико-санитарной части Казанского завода, **Дулат-Алеевой Н. М.** — председателю ВТЭК Советского района г. Казани, **Ибрагимовой Г. К.** — зав. терапевтическим отделением Альметьевской центральной районной больницы, **Игнатьеву В. П.** — зав. хирургическим отделением Верхне-Услонской центральной районной больницы, **Исмагиловой Г. Г.** — главврачу Лениногорского кожно-венерологического диспансера, **Копылову А. Н.** — зав. отделением глазных болезней республиканской клинической больницы, **Котляровскому Е. В.** — начальнику медицинской службы, **Медведевой Л. И.** — главврачу ЭСС Приволжского района г. Казани, **Покровской Т. И.** — главврачу медсанчасти нефтепромышленного управления «Бавлынефть», **Пономаревой А. П.** — председателю республиканской специализированной туберкулезной ВТЭК, **Прошасовой Ю. И.** — педиатру Ново-Зайской районной больницы Челнинского района, **Сафиной Н. Ш.** — окулисту Нижнекамской центральной районной больницы, **Хабидуллиной Г. А.** — главврачу Бугульминского противотуберкулезного диспансера, **Халиуллину М. В.** — начальнику медсанчасти треста «Татнефтепроводстрой», **Хроменковой Н. А.** — окулисту 2-й республиканской больницы МЗ ТАССР, **Щербатенко С. И.** — зав. кафедрой госпитальной терапии № 2 Казанского медицинского института им. С. В. Курашова, **Яропольской М. К.** — невропатологу поликлиники медслужбы ХОЗО Министерства охраны общественного порядка ТАССР.

*
* *

15—17/VI 1967 г. в Горьком состоялась конференция невропатологов, посвященная 50-летию Советской власти.

С докладом «О развитии неврологической помощи в Горьковской области за 50 лет Советской власти» выступила зав. кафедрой нервных болезней Горьковского медицинского института **Е. П. Семенова**. За годы Советской власти создана специализированная неврологическая помощь населению Горьковской области. В настоящее время неврологическая служба насчитывает 253 невропатолога, из них 108 работают в районах области. Только за последнее семилетие число неврологических коек увеличилось в 2 раза. Значительно возросла оснащенность неврологических отделений современной диагностической и лечебной аппаратурой.

В клинических докладах нашли отражение вопросы компенсаторно-приспособительных механизмов при сосудистых заболеваниях, нейро-рефлекторных и нейрогуморальных взаимоотношений, особенности иммунобиологической и сосудистой реактивности, эпидемиологии сосудистых заболеваний в г. Горьком, неврологических расстройств при заболеваниях сердца и беременности, клинико-вирусологических сопоставлений, гормонотерапии, эффективности местных лечебных факторов и диспансеризации.

С докладом выступили не только сотрудники медицинского института, но и практические врачи города и районов области.

СОДЕРЖАНИЕ

Неговский В. А. Метаболические и токсемические аспекты в формировании необратимости клинической смерти	1
--	---

Клиническая и теоретическая медицина

Вальдман В. А. Легочные ангииты и гипертензии малого круга кровообращения.	8
Ратнер Ю. А. Пути профилактики и лечения плевральных эмпием после операций на легком и пищеводе	13
Гольдфарб М. Г., Чернышев Н. В. и Штерн С. В. Некоторые особенности эхинококкэктомии легкого в свете ближайших и отдаленных результатов	15
Безман Я. Д. Послеоперационные ателектазы оставшегося легкого	17
Сигал И. З., Рыввинский С. С. и Бобкова Р. Н. Опыт бронхоскопии под наркозом	18
Латфуллин И. А. Содержание калия и натрия в крови у больных хроническими заболеваниями легких	20
Тюлькин Е. П. Хроническая пневмония как фактор, способствующий развитию дефектов осанки у детей	21
Смирнов Г. А. Актуальные вопросы химиотерапии больных туберкулезом.	23
Кравченко П. В., Волков В. Е. и Федотов С. Д. Кортикостероидно-электродитные изменения в связи с гастрэктомией	27
Тужилин С. А. Функция коры надпочечников при хроническом панкреатите.	28
Сорокин Н. М. и студ. Ласточкина Ф. А. Характер микрофлоры желудочно-кишечного тракта при раковых поражениях органов пищеварения	30
Евдокимова М. Е. Ранняя диагностика желтушных форм вирусного гепатита.	32
Максимова И. Н. Метод лейкоконцентрации при остеомиелосклерозе	34
Султанова Г. Ф. О патогенезе ранней анемии у недоношенных детей	35
Менделевич Д. М. и Авдонина Н. А. Клиническая характеристика алкоголизма у женщин	38
Демин А. Н. Отдаленные результаты перевязки сосудов матки	39
Волова Н. Н. и Гринберг Б. И. Активное ведение послеродового периода	40
Зак И. Р. и Вельтищев Ю. Е. Протеинограмма сыворотки крови при акушерском сепсисе	41
Коренева Г. П., Степанова Л. А. и Шикаева Ф. В. Влияние 17-оксипротестерон-капроната на экскрецию стероидных гормонов	43
Сотникова Л. Г. Содержание катехоламинов при поздних токсикозах беременности	44
Володина Г. И. Комбинированное лечение при злокачественных новообразованиях наружных локализаций	45

Наблюдения из практики

Клячкин Л. М. и Алекаева Л. Д. Трахеостомия как метод лечения при тяжелом приступе бронхиальной астмы.	48
Розенгартен М. Ю., Голубев В. В., Галеев А. Г. и Малингер Р. А. Спонтанный пневмоторакс, симулировавший прободную язву желудка	49
Киреев И. К. Саркомы легких	50
Галсева М. Г. Острая токсическая гемолитическая анемия типа Ледерера.	51
Клюев И. И., Зайцев В. М., Саушев В. Н. и Пакшина О. К. Спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа	52
Курдыбайло Ф. В. и Андреева М. С. О прямом переливании крови при некоторых болезнях крови	53
Уразаев А. З. Бартолиново-прямокишечный свищ у девочки	54

Краткие сообщения

Черемухин Л. Ф. и Ройтбург М. В. К методике бронхографии у детей	55
Приказчиков А. И. Особенности течения инфаркта миокарда	55
Апрелева Т. Е. Течение инфаркта миокарда по материалам больницы за 5 лет.	56
Бикбаева А. И. Секреторная функция желудка у больных озоной	57
Певчих В. В., Трусов В. В., Белослудцев И. А. и Шинкарева И. А. Об эффективности некоторых методов лечения больных с хроническими гастритами	57
Добров Д. Д. Язвы двенадцатиперстной кишки, осложненные перфорацией и кровотечением	58
Сибиркин Н. В. Взаимосвязь между кислотностью и остаточным азотом желудочного содержимого у больных холециститом	58
Поверенный И. Л. К клинике лямблиозного холецистита	59
Поляков В. М. Проникновение рыбьей кости из кишечника в переднюю брюшную стенку	59

Пигалев С. А. О функции печени у работающих в производстве каучука	60
Абдрашитова Л. С. и Ямашев И. Г. Эозинофильная гранулема нижней челюсти.	60
Вайсман Л. А. Белковые фракции сыворотки крови при остеомиелите	61
Курочкин Г. И. Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва при его невралгии	61
Ананьева Г. и Ананьев Ю. Осложнения при лечении пенициллином	62
Церенцян Д. М. Заклеивание послеоперационных ран клеем БФ-6	62
Столярова Л. С. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при нормальном менструальном цикле	63
Зорин П. М. Применение оспенного детрита у больных «узелками доильщиц».	63
Стефановская Ф. Г. Изменение функционального состояния зрительного анализатора у здоровых людей и алкоголиков под влиянием различных доз алкоголя.	63
Файзуллин М. Х. и Михайлов М. К. Методика воспроизведения фронтита.	64
Даниляк И. Г. Синдром Шарко	65

Гигиена труда и профзаболевания

Красношеков Н. Н. Заболеваемость рабочих валяльно-войлочного производства.	65
Камчатнов В. П. Температура кожи у работающих в темноте и на свету.	68
Самойлова А. И. Некоторые данные о состоянии здоровья женщин, работающих в темноте и при наличии в воздухе паров метанола	69
Левина Р. Г., Пашкова Г. А. и Смирнова Е. В. Некоторые вопросы гигиены труда в производстве диметилдиоксана	71
Айзенштадт В. С. К клинике хронической интоксикации тринитротолуолом.	72
Маняшин Ю. А. Выделение фенолов с мочой у рабочих, занятых в процессе полукюкования каменных углей и в производстве тетраэтилсвинца	73
Юшкевич Л. Б. О нарушении функций кровотворной системы у работающих на производстве норсульфазола	75
Мадорский В. А. и Воронин А. К. Сосудистые и неврологические изменения у работающих с охлаждающей жидкостью, содержащей нитрит натрия и триэтаноламин	77
Мустаев Р. К. и Ясинская В. Д. Заболеваемость гнойничковыми болезнями кожи у рабочих промышленных предприятий г. Казани	78

Гигиена и санитария

Матт Ц. Д. Гельминтологическая ситуация в Казани за 1951—1965 гг.	80
Хамидуллин Р. И., Любина В. С. и Лаврентьева Д. А. Описторхоз в селах Куйбышевского и Алексеевского районов ТАССР	81
Амирханова Р. Г. Потери ультрафиолетовой радиации солнца в различных пунктах г. Свердловска	83

Рационализаторские предложения

Талантова И. В. К технике определения артериального давления	84
--	----

Организация здравоохранения

Мешеров Х. Х., Сотникова Л. Г., Тазетдинова Л. Н. и Назорова В. Е. Психическое, физическое и половое развитие школьников г. Казани	85
Хузина Х. М., Разумовский Ю. К. и Ахмерова Ф. Г. Снижение заболеваемости и смертности детей от пневмонии в 1960—1964 гг. в Лениногорске	86
Ломакина А. В., Порсева С. Я., Филипповская О. Б. и Шайхутдинова Р. Т. Санаторное лечение детей с хронической пневмонией	87
Хузин Г. Х. Роль санатория-профилактория в терапии заболеваний нервной системы у нефтяников	88

Юбилейные даты

Профессор Леопольд Матвеевич Рахлин	89
Профессор Анатолий Иннокентьевич Германов	90

Библиография и рецензии

Радбиль О. С. На кн.: А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням	91
Окулов А. М. На кн.: Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях	93

Съезды и конференции

Хроника