

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

2

---

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, И. 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. Лешинский  
(Ижевск), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,  
П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, Н. Н. Спас-  
ский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куй-  
бышев-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 12/1 1968 г. Подписано к печати 29/III 1968 г. ПФ 06064  
Формат бумаги 70 × 108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. 6,5 печ. л. + 0,125 печ. л. вкл. Заказ К-33. Тираж 5665 экз. Цена 40 коп.

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ  
АПРЕЛЬ  
1968  
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.24—616—053.2

## АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

*М. Р. Рокицкий*

*Клиника хирургии детского возраста (зав. — доц. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В последние годы проблемы детской пульмонологии все чаще привлекают внимание хирургов. В различных аспектах они обсуждались на Первой всесоюзной конференции детских хирургов (1965), первом симпозиуме детских хирургов Прибалтики (1967) и т. д. Тем не менее в этом обширном и важном разделе многое еще остается спорным или нерешенным. Не претендуя на широкие обобщения, мы остановимся на некоторых актуальных вопросах детской пульмонологии с позиций детского хирурга.

Проблема детской пульмонологии выходит далеко за пределы чисто педиатрической. Сопоставление данных А. И. Струкова и И. М. Кодоловой (1962), С. В. Рачинского (1965) и др. о локализации острых и хронических пневмоний детского возраста с многочисленными наблюдениями бронхоэктазий у взрослых убедительно свидетельствует о связи хронических заболеваний легких у взрослых с патологией легких у детей. Поэтому рациональное лечение острых и хронических воспалительных процессов легких у детей — это в значительной степени профилактика хронических гнойных заболеваний легких у взрослых.

Мы видим одну из важнейших задач детской пульмонологии в укреплении контактов и взаимопонимания между педиатрами и детскими хирургами. Мы имеем в виду единое понимание сущности патологического процесса, общность взглядов на показания к хирургическому лечению и определение оптимальных сроков его, совместное обсуждение и решение лечебных вопросов. К сожалению, многое здесь оставляет желать лучшего.

Единство взглядов на суть патологического процесса, а следовательно и на лечебную тактику, может быть достигнуто только на основе еди-

ной классификации гнойных заболеваний легких у детей, удовлетворяющей как педиатров, так и хирургов. Такой классификации пока нет. Хирурги обычно пользуются схемами, разработанными в легочной хирургии взрослых, дополняя и модифицируя их (П. А. Куприянов, А. П. Колесов, В. И. Кукош, В. И. Стручков и др.). Однако эти классификации, как правило, не встречаются признания у педиатров. В то же время наиболее популярная среди педиатров классификация С. П. Борисова и ее многочисленные модификации вызывают у многих хирургов-пульмонологов весьма скептическое отношение. Следует отметить, что ни в одной из этих классификаций не упоминаются деструктивные стафилококковые пневмонии — заболевание, которое в последние годы стало наиболее частой причиной операций на легких и плевре у детей младшего возраста.

Таким образом, весьма важной и неотложной задачей является широкое совместное обсуждение этой проблемы, имеющее целью разработку единой классификации нагноительных заболеваний легких у детей. Мы в своей практической работе пользовались следующей схемой, разработанной нами совместно с педиатром доктором мед. наук К. Ф. Ширяевой:

#### Острые заболевания

1. Стафилококковая деструкция легких.
2. Гнойный лобит.
3. Острые абсцессы легкого.
4. Гангрена легкого.
5. Острый гнойный ателектаз.

#### Хронические заболевания

- I. С преимущественным поражением паренхимы легких: 1. Хроническая пневмония, пневмосклерозы. 2. Хронические абсцессы легких.
- II. С преимущественным поражением бронхиальной системы: 1. Хронический гнойный бронхит. 2. Бронхостенозы. 3. Бронхоэктазии (врожденные, приобретенные).
- III. Нагноившиеся кисты легких: 1) врожденные, 2) приобретенные.
- IV. Нагноения в аномально развитом легком: 1. Гипогенезии легкого. 2. Секвестрация легкого. 3. Добавочные доли легкого.

Как и всякая схема, приведенная классификация не свободна от недостатков. Если она послужит поводом для обсуждения этой проблемы, наша цель будет достигнута. Отметим, что классификация подчинена чисто практическим целям — облегчению тактических решений для практического врача.

Дальнейшее обсуждение проблемы целесообразно проводить применительно к наиболее часто встречающимся заболеваниям легких у детей. Не будет преувеличением сказать, что острые деструктивные стафилококковые пневмонии (стафилококковые деструкции легких) и их плевральные осложнения в последние годы стали основным вопросом пульмонологии младшего детского возраста. Быстрый рост заболеваемости, крайне тяжелое течение, склонность к плевральным осложнениям, высокая летальность — все это привлекает к данной проблеме внимание педиатров, хирургов, рентгенологов. В вопросах тактики при осложненных стафилококковых пневмониях одни отстаивают консервативные методы (Б. И. Осипов, В. В. Красовский), другие считают целесообразным при пиопневмотораксе производить широкую торакотомию (Я. Н. Томчин). Большинство детских хирургов придерживается более умеренных взглядов, применяя в разных соотношениях оба метода. Мы обратили внимание на своеобразное «географическое» распространение различных методов лечения: резекционные методы наиболее широко применяют хирурги Прибалтики, Белоруссии, Калининградской области, в центральных же областях нашей страны радикальные вмешательства осуществляются исключительно редко. Мы объясняем это тем, что в Белоруссии количество тяжело протекающих форм стафилококковых деструкций

легких значительно больше, чем, например, в Куйбышевской области или Татарии. Причины этого, по нашему мнению, следует искать, с одной стороны, в особенностях сенсibilизации организма, в том фоне, на котором разыгрывается стафилококковая пневмония; и, с другой стороны, в различной вирулентности и чувствительности к антибиотикам штаммов стафилококка. В условиях Белоруссии, наряду с большей частотой стафилококковых пневмоний вообще, выше процент злокачественно протекающих форм. При этом выявлялась низкая чувствительность выделенных штаммов стафилококка к антибиотикам и высокая их вирулентность. По-видимому, окончательный ответ на вопрос о различиях течения стафилококковых пневмоний могут дать широкие комплексные клиничко-бактериологические и иммунологические исследования, проводимые по единому плану в различных областях страны.

Весьма важно при лечении больных со стафилококковыми деструкциями легких своевременное распознавание процесса и выбор рациональной тактики. К сожалению, часто врач (педиатр, рентгенолог, хирург) ограничивается диагнозом плеврального осложнения (эмпиема плевры, пиопневмоторакс), считая, что выявление состояния коллабированного или закрытого экссудатом легкого недоступно для рентгенологического метода. Между тем именно раннее выяснение состояния легочной паренхимы и формы поражения позволяет избрать рациональную тактику. В таких случаях мы с успехом применяем неотложное клиничко-рентгенологическое исследование временно расправленного легкого: после дренирования плевральной полости в рентгенкабинете налаживается активная аспирация и в условиях временно расправленного легкого производится томография. Метод, разработанный рентгенологом И. И. Лазюк и нами, позволяет в первые часы после поступления ребенка с пиопневмотораксом установить форму поражения легкого. Нами выявлены 4 наиболее частые формы стафилококковой деструкции легких — мелкоочаговая множественная, внутрилегочная, гигантский кортикальный абсцесс и буллезная форма. Каждая из перечисленных форм имеет специфические клиничко-рентгенологические проявления и требует определенной тактики. Так, наиболее доброкачественно протекает буллезная форма; особой тяжестью течения и склонностью к плевральным осложнениям отличаются внутрилегочная и мелкоочаговая множественная форма деструкции.

Врач не должен ограничивать свои диагностические поиски диагнозом плеврального осложнения. Направленное неотложное клиничко-рентгенологическое исследование позволит составить тактический план с учетом формы основного патологического процесса.

Следует подчеркнуть, что воздействие на очаг не может решить всей проблемы лечения ребенка с осложненной стафилококковой пневмонией. Активная антибиотикотерапия должна умело сочетаться с полным комплексом общеукрепляющей, стимулирующей и десенсибилизирующей терапии. При этом необходимо учитывать все возрастающую устойчивость штаммов стафилококков к антибиотикам. По нашим данным, у 82—96% детей с осложненными стафилококковыми деструкциями были выделены штаммы, нечувствительные к пенициллину и стрептомицину. В то же время именно эти антибиотики наиболее часто применяются педиатрами. Пристальное внимание к детям со стафилококковыми пневмониями, своевременное рентгенологическое исследование и консультация хирурга, рациональное сочетание консервативных и хирургических методов — вот основные пути снижения летальности при этом грозном заболевании детей младшего возраста.

Следующими заболеваниями, на которых мы остановимся, являются бронхоэктазии и так называемые хронические пневмонии. До сих пор не выяснен вопрос о том, что представляют собою хронические пневмонии. Некоторые хирурги вообще отвергают эту нозологическую единицу

(П. А. Куприянов), другие ограничивают ею небольшой круг хронических легочных нагноений с характерной бронхографической картиной (склероз паренхимы, деформация бронхов). В то же время педиатры вкладывают в понятие «хроническая пневмония» значительно более широкий смысл.

Классификация С. П. Борисова, выделяющая 1, 2 и 3-ю стадии хронической пневмонии, отражает, по нашему мнению, патогенез лишь одной из многих форм бронхоэктазий. Дело, как нам кажется, не в какой-то порочности классификации, а в явно неоправданной тенденции подчинить ей все виды легочных нагноений у детей. Вольно или невольно основная масса педиатров объединяет под термином «хроническая пневмония» такие различные заболевания, как бронхоэктазии, ограниченный пневмосклероз, поликистоз, врожденные аномалии легких (гипогенезия) и т. д. Пожалуй, именно здесь терминологические разногласия наиболее часто ведут к диагностическим и тактическим ошибкам. По нашим наблюдениям, с диагнозом «хроническая пневмония» длительно лечились дети с врожденным поликистозом, бронхоэктазиями после аспирации инородных тел, хроническими абсцессами и особенно часто с бронхоэктазиями различной этиологии и протяженности. Нет необходимости доказывать обязательность консультации детским легочным хирургом детей с бронхоэктазиями, с так называемыми 2—3-й стадиями хронической пневмонии. Однако на практике это делается далеко не всегда. В таких случаях неоправданное многолетнее консервативное лечение приводит к запущенным формам заболеваний, к обширным поражениям легочной паренхимы, когда операция вынужденно будет расширенной, а иногда окажется запоздалой.

Пути практического решения этой проблемы, на наш взгляд, лежат в строгом ограничении заболеваний, относимых к группе хронических пневмоний, в большем внимании к другим формам хронических легочных нагноений со стороны педиатров, наконец в участии детских хирургов в лечении таких детей. Это участие должно проявляться в консультативных приемах детей, страдающих хроническими нагноительными заболеваниями легких (как на базе специализированной клиники, так и в форме направленных выездов в поликлиники и районы). Целесообразны периодические углубленные осмотры хирургом и рентгенологом детей, находящихся в санаториях для лечения неспецифических заболеваний легких. Наш опыт свидетельствует, что именно здесь встречаются запущенные формы поражений, подлежащие хирургическому лечению.

Решающим методом в дифференциальной диагностике бронхоэктазий и хронической пневмонии и установлении показаний к операции является бронхография. У детей мы предпочитаем пользоваться одномоментной двусторонней поднаркозной бронхографией. Но следует подчеркнуть, что это исследование может производиться только в учреждениях, располагающих кадрами квалифицированных анестезиологов и рентгенологов. Наиболее рационально осуществлять бронхографию в специализированных отделениях или клиниках, занимающихся детской легочной хирургией. Именно в этих условиях показания к бронхографии определяются наиболее квалифицированно, а само исследование обеспечивает высокое качество бронхограмм. Дело в том, что с позиций легочного хирурга недостаточно убедиться на основании бронхограмм в диагнозе бронхоэктазий. Анализируя совместно с рентгенологом данные бронхографического исследования, мы ищем ответ на следующие вопросы: характеристика и особенности патологического процесса, его точная локализация и протяженность; состояние непораженных отделов легкого, главным образом сегментов, прилежащих к патологически измененным участкам; особенности и варианты бронхиальной системы у данного больного. Соблюдение указанной последовательности при изучении бронхограмм обеспечивает методичность и полноценность анализа.

Для осуществления более тесной связи с педиатрами, своевременного отбора и комплексного бронхологического обследования детей, страдающих хроническими гнойными заболеваниями легких, целесообразно при специализированном детском хирургическом отделении или клинике, занимающихся хирургией легких, иметь детский бронхологический кабинет. Врач-бронхолог, владеющий специальными методами диагностики, сможет выполнять не только лечебно-диагностические функции, но и огромную организационно-методическую работу по осуществлению комплексного лечения детей с хроническими заболеваниями легких.

Особого внимания заслуживает группа детей, страдающих различными проявлениями бронхиальной астмы: от астматического бронхита и бронхоэктазий с астматическим компонентом до классической бронхиальной астмы. В таких случаях при неэффективности длительного консервативного лечения показана консультация детского легочного хирурга; лечебная тактика должна быть выработана в результате совместного обсуждения педиатром и хирургом всех особенностей процесса. При подозрении на бронхоэктазии с астматическим компонентом целесообразна бронхография с премедикацией и обезболиванием, проводимыми по специальной схеме. Подтверждение диагноза диктует радикальную сочетанную операцию — резекцию пораженных сегментов (возможных источников патологических импульсов) в сочетании с операцией Димитрова — Сокоди — денервацией корня легкого. В редких случаях особо тяжелого течения бронхиальной астмы допустимо удаление каротидного гломуса, однако показания к нему у детей возникают исключительно редко.

Мы не останавливаемся на многих разделах детской пульмонологии — предоперационной подготовке, особенностях хирургической техники, вопросах пластической хирургии трахеи и бронхов и т. д., ибо каждый из них заслуживает специального обсуждения. Отметим лишь, что наметившаяся в легочной хирургии тенденция к экономным резекциям может получить успешное развитие лишь при условии раннего распознавания заболевания. На начальных стадиях процесс ограничивается небольшим участком паренхимы легкого, что позволяет произвести экономную резекцию. Именно у детей имеются оптимальные условия и показания для таких операций. Не случайно в нашей клинике на 244 радикальные операции у детей в 56% выполнены экономные резекции типа сегментарных, комбинированных и атипичных, а в группе детей до 5 лет на 86 резекций эти операции составили 60,5%.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что решение некоторых вопросов детской пульмонологии связано не только с научными изысканиями, но и с чисто практическими, организационными мероприятиями: систематическими плановыми консультативными осмотрами, созданием бронхологических кабинетов, внедрением комплексного бронхологического обследования детей с хроническими легочными заболеваниями. Первые шаги в этом направлении осуществляются клинкой хирургии детского возраста Казанского мединститута.

Успехи в любом разделе детской пульмонологии могут быть достигнуты только совместными усилиями различных специалистов: педиатров, хирургов, рентгенологов, анестезиологов. Единый комплекс диагностических и лечебных мероприятий обеспечит более раннее выявление показаний к операции, а следовательно, будут созданы условия для более экономных вмешательств. Все это приведет к уменьшению числа запущенных случаев и приблизит нас к решению важнейших проблем детской пульмонологии.

## ЗНАЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д. Я. Шурыгин и К. А. Сидоров

*Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер) Военно-медицинской  
ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

В последние годы все большее внимание клиницистов и патологов начинает привлекать иммунопатология. Вопросы иммунологии при заболевании желез внутренней секреции, в частности при болезнях щитовидной железы, еще мало изучены. Мысль о возможности аутоиммунизации организма составными компонентами тиреоидной ткани впервые была высказана и экспериментально обоснована А. Ф. Маньковским (1902) и Н. Гончаруковым (1902). С помощью методов активной иммунизации животных им удалось вызвать продукцию цитотоксических антител (тиреотоксинов), приводивших к повреждению клеток щитовидной железы и нарушению ее функции. Двумя десятилетиями позже Гектоэн и сотр. (1923, 1925, 1927) доказали, что щитовидная железа содержит антиген — тиреоглобулин, обладающий органоспецифическими свойствами. Введение кроликам и другим животным гомологичного тиреоглобулина или солевого экстракта щитовидной железы с адьювантом Фрейнда приводит к образованию у них антител, направленных против тиреоглобулина или экстракта щитовидной железы (Витебский и сотр., 1955, 1956). Эти антитела являются истинными, и их присутствие легко обнаруживается обычными серологическими реакциями — преципитации и связывания гемплементы. Особенно чувствительной оказалась реакция пассивной гемагглютинации с обработанными таннином эритроцитами по методу Бойдена (1951). Применяв эту методику, Витебский и соавт. (1957) обнаружили присутствие антител в 91% сывороток кроликов.

При гистологическом исследовании щитовидных желез иммунизированных животных [28] были выявлены характерные изменения. В ткани железы появлялась диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, иногда эозинофилами. Фолликулы были уменьшены в размерах и содержали небольшое количество коллоида, распадающиеся лейкоциты и клетки слущенного эпителия. В некоторых участках отмечалось развитие фиброзной ткани.

Во многом идентичная гистологическая картина наблюдается и у людей при хроническом и подостром тиреоидитах. Учитывая это, а также наличие в сыворотке крови больных хроническим тиреоидитом Хашимото повышенного уровня  $\gamma$ -глобулинов и положительных флокуляционных тестов [23], Ройтт, Дониак, Кэмпбелл и Хадсон (1956) предположили, что при данном заболевании вовлечены иммунологические механизмы. Для подтверждения этой гипотезы ими была выполнена реакция преципитации с сыворотками крови больных тиреоидитом Хашимото и экстрактами нормальных щитовидных желез человека и тиреоглобулином в качестве антигена. В сыворотке крови 7 из 9 больных с указанным заболеванием были найдены антитела (преципитины), специфически реагировавшие с экстрактами нормальных щитовидных желез. Антитела не выявлялись у здоровых людей, у больных микседемой, тиреотоксикозом и эутиреоидным узловатым зобом. Это позволяло рассматривать реакцию преципитации как диагностический тест при хроническом лимфоматозном тиреоидите и предположить, что причиной деструктивных



изменений в щитовидной железе при данном заболевании является внедрение тиреоглобулина в нее и появление аутоантител в циркулирующей крови.

Витебский и сотр. (1957) произвели серологическое обследование 12 больных тиреоидитом Хашимото. В сыворотке крови этих больных реакциями связывания комплемента, преципитации и пассивной гемагглютинации были обнаружены антитела, полностью специфичные к экстракту щитовидной железы. Они во всех отношениях соответствовали аутоантителам, находимым в экспериментах на животных.

Основываясь на этих работах и собственных данных, Ройтт и Дониак (1957) выдвинули гипотезу об аутоиммунной природе хронического лимфоматозного тиреоидита Хашимото. Вскоре она обрела много сторонников, особенно когда Витебским и соавт. (1957) была доказана возможность развития экспериментального тиреоидита у кроликов. Согласно этой гипотезе, тиреоглобулин в нормальном состоянии находится в фолликулах щитовидной железы и не попадает в общую циркуляцию, вследствие чего организм не обладает «иммунологической толерантностью» к тиреоглобулину, и антителообразующие клетки не вступают в контакт с этим белком в течение жизни плода. Малейшая травма или инфекция щитовидной железы способствует высвобождению тиреоглобулина в кровотоки. Когда он достигает соответствующих клеток, против него образуются антитела. С током крови они попадают в щитовидную железу и реагируют с ее клетками, вызывая повреждение их и еще большее высвобождение тиреоглобулина. Это, в свою очередь, приводит к дальнейшему образованию антител и к более значительному повреждению ткани щитовидной железы. Процесс развивается как цепная реакция и заканчивается полной деструкцией железы.

Эти первые исследования, выявившие наличие антител к тиреоглобулину в сыворотке крови больных тиреоидитом Хашимото, послужили началом серии работ по выяснению интимных механизмов возникновения и развития как тиреоидитов, так и некоторых других заболеваний щитовидной железы [9, 24, 30, 31]. Было убедительно показано, что у большинства больных тиреоидитом Хашимото в сыворотке крови появляются антитела против составных компонентов щитовидной железы человека. Кроме антител, направленных против тиреоглобулина, были обнаружены антитела против внутриклеточного антигена, происходящего, по-видимому, из эпителиальных клеток [31]. Наряду с этим, Палвертафт и соавт. (1959) показали, что сыворотка крови больных хроническим тиреоидитом Хашимото оказывает цитотоксическое действие на клетки щитовидной железы самого больного, а также на клетки тиреотоксических и нетоксических узловатых зобов. Этот цитотоксический агент, по мнению авторов, мог быть антителом, однако его действие не было идентичным ни комплементсвязывающему антителу против клеточного аутоантигена, ни преципитирующему антителу против тиреоглобулина.

Полученные нами данные могут служить подтверждением указанных выше работ. При помощи различных иммунологических тестов (реакций пассивной гемагглютинации, связывания антиглобулина и преципитации) нам удалось обнаружить антитиреоидные антитела у 10 из 11 больных лимфоматозным тиреоидитом Хашимото.

Антитела, находимые в сыворотке крови больных хроническим тиреоидитом, по-видимому, следует рассматривать как истинные аутоантитела по аналогии с выявляемыми при экспериментальном тиреоидите у животных. Для подтверждения этой точки зрения Витебский, Роуз и Шалмэн (1958) осуществили реакцию пассивной гемагглютинации с собственной тканью щитовидной железы больной. Сыворотка ее крови агглютинировала эритроциты, смешанные с экстрактом из ткани железы самой больной, так же как и с подобным экстрактом от другого лица. Согласно

данным Пэйна и соавт. (1957), циркулирующие антитела обнаруживаются в большинстве случаев в активной фазе заболевания.

Таким образом, имеются веские основания считать, что в патогенезе хронического лимфоматозного тиреоидита Хашимото определенную роль играют процессы аутоиммунизации организма составными частями собственной щитовидной железы, и рассматривать это заболевание как аутоиммунное (аутоагрессивное).

Однако вряд ли будет правильным объяснять весь патогенез этого сложного и во многом еще не ясного страдания лишь этими механизмами. Придавая определенную патогенетическую роль процессам аутоиммунизации при тиреоидите Хашимото, нельзя не учитывать возможного влияния на его развитие нервной системы [12], конституциональных особенностей [18], нарушения тонких функциональных взаимоотношений между щитовидной железой и другими железами внутренней секреции [15]. В этом отношении представляет интерес наблюдение Фарра и Крайла (1954), отметивших увеличение гипофизом продуцируемых тиреотропного гормона у больных тиреоидитом Хашимото и рассматривающих эти нарушения во взаимоотношениях между гипофизом и щитовидной железой как важный фактор в патогенезе заболевания. Можно ожидать, что в результате взаимодействия антитела с антигеном (тиреоглобулином) будет происходить инактивация последнего, вследствие чего нарушится биосинтез гормонов щитовидной железы и понизится их продукция. Это может повести к увеличению выработки гипофизом тиреотропного гормона для поддержания нормального уровня тиреоидных гормонов в общей циркуляции. Усиленное образование тиреотропного гормона, в свою очередь, вызовет гиперплазию тканевых элементов щитовидной железы и интенсивное размножение в ней лимфоидной ткани, что будет способствовать дальнейшему образованию антител. В этой связи становится понятным благоприятное действие тиреоидина при лимфоматозном тиреоидите. Введение его тормозит продукцию тиреотропного гормона и вызывает уменьшение размеров зоба [14].

Иммунологические исследования, проведенные при других заболеваниях щитовидной железы (тиреотоксикоз, микседема, подострый тиреоидит и др.), в определенном проценте случаев также выявили наличие антител в сыворотке крови больных [4, 5, 9, 11, 13, 30]. Нам удалось обнаружить анти tireoидные антитела у 62 из 118 больных токсическим зобом и у 28 из 75 больных эутиреоидным зобом. При сопоставлении данных клинического и иммунологического обследования были отмечены некоторые особенности в клинической картине заболевания у тех больных, у которых были положительными иммунологические тесты. В частности, у больных токсическим зобом нередко удавалось наблюдать более быстрый рост зоба, плотную его консистенцию, явления перитиреоидита и струмита, повышение концентрации  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови. Наличие анти tireoидных антител приводило, очевидно, к более тяжелому течению токсического зоба и осложнялось иногда появлением мерцательной аритмии. У больных эутиреоидным зобом при наличии антител против щитовидной железы консистенция зоба обычно была плотной, РОЭ ускоренной, в сыворотке крови определялось повышенное содержание холестерина,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов.

Особое внимание привлекают результаты иммунологического обследования больных с рецидивами зоба. В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению роли иммунопатологических изменений при данном заболевании. Мы наблюдали 38 больных, у которых в различные сроки после операции увеличилась щитовидная железа. Различные виды анти tireoидных антител были обнаружены у 26 больных. Рецидив зоба у них после струмэктомии возникал в значительно более короткие сроки, чем у тех больных, у которых антитела не выявлялись. В частности, у 9 чел. с положительными иммунологическими реакциями рецидив

наступил на протяжении первого года после операции. У большинства из этих больных речь шла об истинном рецидиве зоба, так как он возник у них после субтотальной струмэктомии (7 чел.). При отсутствии анти-тиреоидных антител рецидива в указанные сроки не было у 11 больных.

Многие отмечают большой процент положительных реакций при микседеме. Так, Ройтт и Дониак (1958) находили антитела у 83% больных микседемой, причем иммунологические тесты оказались особенно полезными в легких или ранних случаях тиреоидной недостаточности, когда другие функциональные тесты были сомнительными. Мы обнаружили анти-тиреоидные антитела у 18 из 32 больных гипотиреозом и микседемой. Эти данные подтверждают, что у некоторых больных в основе гипотиреоза и микседемы, как и хронического лимфоматозного тиреоидита, лежит аутоиммунизация организма составными компонентами ткани щитовидной железы. Не исключена возможность, что микседема представляет собой финальную стадию этого процесса, когда под влиянием анти-тиреоидных антител происходит полная деструкция и атрофия тиреоидной ткани.

О патогенетическом значении циркулирующих антител не существует единого мнения. Витебский (1957), Витебский и Роуз (1956), наблюдавшие появление изменений в щитовидной железе вслед за иммунизацией кроликов тиреоглобулином, утверждали, что патогенез хронического тиреоидита непосредственно связан с появлением антител против щитовидной железы, и рассматривали циркулирующие антитела как важный фактор в возникновении и прогрессировании заболевания. Ройтт и Дониак (1958) ставят под сомнение активную роль циркулирующих антител в развитии хронического лимфоматозного тиреоидита и считают, что антитела являются лишь отражением патологического процесса в щитовидной железе, а не его причиной. Им не удалось вызвать повреждение щитовидной железы у обезьян введением большого объема сыворотки от больного тиреоидитом Хашимото. Прибавление той же сыворотки к тканевой культуре щитовидной железы не оказывало цитотоксического действия на ее клетки. Однако дальнейшее изучение этого вопроса (Палвертафт и соавт., 1959) позволило найти такие условия, при которых сыворотки от больных тиреоидитом Хашимото оказывали цитотоксический эффект на клетки щитовидной железы.

Наиболее убедительным доказательством патогенетического значения антител в возникновении и развитии некоторых заболеваний щитовидной железы является обнаружение на ее клетках фиксированных аутоантител. В этом отношении большой интерес представляют исследования Уайта (1957), Лэндинга (1958) и др. Этим авторам удалось методом флуоресцирующих антител показать наличие фиксированных на клетках щитовидной железы антител. Мы использовали для выявления фиксированных антител прямую реакцию связывания антиглобулина по методу Штеффена. Она оказалась положительной у 14 из 43 больных токсическим зобом, у 4 из 29 больных эутиреоидным, у 2 из 5 больных лимфоматозным тиреоидитом Хашимото и у 1 больной из 5 с рецидивом зоба. Фиксированных антител не удалось обнаружить при исследовании 88 щитовидных желез, полученных от трупов случайно погибших здоровых людей или больных, не имевших тиреоидной патологии. Фиксированные аутоантитела следует, очевидно, считать в значительной степени ответственными за возникновение специфического патологического процесса в ткани железы и придавать им основное патогенетическое значение, так как обнаружение фиксированных антител обычно сочетается с инфильтрацией стромы щитовидной железы лимфоидными клетками, нередко с образованием в ней лимфоидных фолликулов. Указанные морфологические изменения являются, как известно, характерными для заболеваний щитовидной железы, сопровождающихся иммунопатологическими сдвигами [1, 29].

Антитиреоидные антитела могут с большей или меньшей частотой обнаруживаться при многих формах патологии щитовидной железы, и их наличие нельзя считать патогномичным только для хронического лимфоматозного тиреоидита Хашимото. По-видимому, любой процесс, повреждающий тканевые элементы щитовидной железы и высвобождающий ее антигены в кровотоки, может повести к появлению антител и возникновению аутоиммунного процесса. Последний становится клинически выраженным, когда вовлекается в этот процесс большая часть ткани щитовидной железы. Если при тиреоидите Хашимото не исключена возможность этиологического значения процессов аутоиммунизации, то при других формах патологии, по-видимому, правильнее расценивать развитие аутоиммунных сдвигов как явление вторичное, обусловленное либо гиперплазией ткани щитовидной железы, либо воспалением ее с чрезмерным поступлением тиреоглобулина в обоих случаях в общую циркуляцию. Следует подчеркнуть, что присоединение аутоиммунных процессов оказывает определенное влияние на клинику и дальнейшее течение того или иного заболевания щитовидной железы.

Приведенные выше данные о наличии аутоиммунизации при некоторых формах патологии щитовидной железы позволяют с новых позиций подойти к лечению этих заболеваний, в частности хронического лимфоматозного тиреоидита. В последние годы появились сообщения об очень хорошем эффекте от применения тиреоидина [2, 15], кортизона [9] или их комбинации [15]. Под влиянием лечения этими препаратами было отмечено значительное уменьшение размеров зоба в срок от 2 до 6 месяцев, а иногда и полное исчезновение его.

У больных тиреоидитом Хашимото мы применяли один тиреоидин или в сочетании с преднизолоном. У всех больных наблюдалось улучшение общего состояния и уменьшение размеров зоба в различные сроки лечения. При назначении только тиреоидина потребовался более значительный срок (около года) для уменьшения размеров щитовидной железы. Результативнее оказалась комплексная терапия тиреоидином и небольшими дозами преднизолона (10 мг в день), особенно если указанные гормональные препараты применялись длительно. Терапевтический эффект стероидных гормонов при лимфоматозном тиреоидите можно связать, вероятно всего, с их лимфолитическим действием и тормозящим влиянием на выработку антител. Тиреоидин, очевидно, не только уменьшает тиреотропную активность гипофиза, но и связывает циркулирующие антитиреоидные антитела. Таким образом, у ряда больных тиреоидитом Хашимото хороший результат может оказать консервативная терапия одним тиреоидином или в сочетании с кортикостероидными препаратами. Это может избавить некоторых больных от операции и последующего развития гипотиреоза. Указанное лечение, однако, целесообразно применять у тех больных, у которых отсутствуют выраженные симптомы сдавления окружающих щитовидную железу органов и нет подозрения на злокачественное новообразование железы.

При токсических формах зоба у больных с положительными иммунологическими реакциями мы наблюдали хороший эффект под влиянием комплексного лечения тиреостатическими и кортикостероидными препаратами. Вместе с улучшением общего состояния, уменьшением симптомов тиреотоксикоза, размеров зоба и узлов у большинства больных отмечалось снижение титра антител. Более стойкое действие оказывало длительное применение указанных препаратов. Положительное влияние кортикостероидов у больных токсическим зобом с аутоиммунными сдвигами связано, очевидно, не только с угнетением выработки антитиреоидных антител, но и с тормозящим действием их на функциональную активность щитовидной железы [6].

У больных эутиреоидным зобом, осложненным иммунопатологическими процессами, длительная терапия тиреоидином (3—6—8 месяцев)

вызывала уменьшение зоба и узлов, причем у большинства больных нормализовались и иммунологические тесты.

Лечение указанными гормональными препаратами, по-видимому, более оправданно у больных диффузной формой токсического и эутиреоидного зоба. Поскольку узловатый зоб нередко подвергается малигнизации, оперативное лечение при нем следует считать наиболее целесообразным. Однако только оперативное вмешательство не может уменьшить или ликвидировать иммунопатологические сдвиги. Для борьбы с ними больным узловатым зобом, осложненным аутоиммунными процессами, в предоперационном периоде следует назначать комплексное лечение стероидными гормонами в сочетании с тиреостатическими препаратами или тиреоидным в зависимости от функциональной активности щитовидной железы. Мы полагаем, что это позволит во многих случаях избежать неблагоприятных последствий операции.

Иммунологические исследования имеют не только теоретическое, но и большое практическое значение. Они помогают значительно глубже понять патогенез некоторых заболеваний щитовидной железы, оказывают помощь в диагностике редких форм тиреоидной патологии (хронический лимфоматозный тиреоидит Хашимото) и позволяют проводить наиболее рациональное лечение. Учет иммунных нарушений даст возможность более глубоко изучить причины развития рецидивов зоба, нередко наблюдающихся даже после субтотальной резекции щитовидной железы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Золотаревский В. Б. Вестн. АМН СССР, 11. — 2. Клячко В. Р. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 5. — 3. Маньковский А. Ф. Русский врач, 1902, 6; Русск. арх. патол., клинич. медицины и бактериол., 1902, т. 14, в. 1. — 4. Несын И. Н. К вопросу образования аутоантител при некоторых эндокринопатиях. В кн.: Вопросы иммунопатологии. Медгиз, М., 1963. — 5. Раскин А. М. Вестн. АМН СССР, 1963, 11. — 6. Скебелская Ю. Б. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 5. — 7. Финкель И. И. Арх. патол., 1962, 6. — 8. Blizzard R. M., George J. H., Skillman T. G., Wheeler W. E. New Engl. J. Med., 1959, 260, 3, 112—116. — 9. Blizzard R. M., Hung W., Chandler R. W., Aceto T., Kyle M., Winship T. Ibid, 1962, 267, 20, 1015—1020. — 10. Boyden S. V. J. Exp. Med., 1951, 93, 2, 107—120. — 11. Cline M. J., Selenkow H. A., Brooke M. S. New Engl. J. Med., 1959, 260, 3, 117—121. — 12. Davidson T. C., Letton A. H. J. clin. Endocr., 1949, 9, 10, 980—985. — 13. Doniach D., Hudson R. V., Roitt I. M. Proc. roy. Soc. Med., 1957, 50, 11, 946—949. — 14. Doniach D., Roitt I. M. J. clin. Endocr. a. Metab., 1958, 17, 11, 1293—1304. — 15. Furr W. E., Crile G. J. clin. Endocr., 1954, 14, 1, 79—86. — 16. Gontscharikov N. Zbl. allg. Path. path. Anat., 1902, 13, 2, 121—124. — 17. Goudie R. B., Anderson J. R., Gray K. G., Clark D. H., Murray I. P. C., McNicol G. P. Lancet, 1957, 2, 7003, 976—979. — 18. Hall R., Saxena K. M., Owen S. G. Lancet, 1962, 2, 7269, 1291—1292. — 19. Hektoen L., Shulhof K. JAMA, 1923, 80, 6, 386—387. — 20. Hektoen L., Shulhof K. Proc. Nat. Acad. Sci., 1925, 11, 8, 481—484. — 21. Hektoen L., Fox H., Shulhof K. J. infect. Dis., 1927, 40, 641—646. — 22. Landing B. H., West C. D., Esselborn V. M. J. clin. Endocr. a. Metab., 1958, 18, 7, 792—793. — 23. Luxton R. W., Cooke R. T. Lancet, 1956, 2, 6934, 105—109. — 24. Owen S. G., Smart G. A. Lancet, 1958, 2, 7055, 1034—1035. — 25. Paine J. R., Terplan K. L., Rose N. R., Witebsky E., Egan R. W. Surgery, 1957, 42, 799—813. — 26. Pulvertaft R. J. V., Doniach D., Roitt I. M., Hudson R. V. Lancet, 1959, 2, 7096, 214—216. — 27. Roitt I. M., Doniach D., Campbell P. N., Hudson R. V. Lancet, 1956, 2, 6947, 820—821; Proc. roy. Soc. Med., 1957, 50, 11, 958—961; Lancet, 1958, 2, 7055, 1027—1033. — 28. Rose N. R., Witebsky E. J. Immunol., 1956, 76, 6, 417—427. — 29. Schade R. O. K., Owen S. G., Smart G. A., Hall R. J. clin. Pathol., 1960, 13, 6, 499—501. — 30. Stuart A. E., Allan W. S. A. Lancet, 1958, 2, 7036, 47. — 31. Trotter W. R., Belyavin G., Waddams A. Proc. roy. Soc. Med., 1957, 50, 11, 961—962. — 32. White R. G. Ibid, 1957, 50, 11, 953—954. — 33. Witebsky E., Rose W. R., Shulman S. J. Immunol., 1955, 75, 4, 269—281. — 34. Witebsky E., Rose N. R. J. Immunol., 1956, 76, 6, 408—416. — 35. Witebsky E., Rose N. R., Terplan K. L., Paine J. R., Egan R. W. JAMA, 1957, 164, 3, 1439—1447. — 36. Witebsky E. Proc. roy. Soc. Med., 1957, 50, 11, 955—958. — 37. Witebsky E., Rose N. R., Shulman S. Lancet, 1958, 1, 7025, 808—810.

# ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В БЕЛКОВОМ И НУКЛЕИНОВОМ ОБМЕНЕ В МИОКАРДЕ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

О. Б. Святкина

Лаборатория патофизиологии (зав. — проф. Л. М. Гольбер) Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (Москва)

По данным Ю. И. Кардакова (1963), тиреотоксикоз является одной из наиболее частых причин сердечно-сосудистых расстройств. Совершенно очевидно, что рациональная терапия не может не учитывать интимных нарушений метаболизма миокарда. Однако многие стороны патогенеза таких нарушений недостаточно изучены. Л. М. Гольбер и В. И. Кандроп (1966) рассматривают нарушения пластического обеспечения сократительной функции миокарда как причину недостаточности сердца при тиреотоксикозе. В основе этого нарушения, по их мнению, лежит воздействие тиреоидных гормонов на окислительное фосфорилирование в митохондриях. Ряд исследователей считает, что биохимические изменения, наблюдаемые в миокарде при тиреотоксикозе, являются лишь следствием раннего воздействия тиреоидных гормонов на протеосинтез (Tata, Г. К. Парсаданян).

Мы изучали синтез белка по включению глицина  $1\text{-C}^{14}$  в суммарный белок и сократительный белок миокарда — актомиозин, а также синтез нуклеиновых кислот по включению  $\text{P}^{32}$  в РНК субклеточных фракций миокарда на стадиях развития тиреоидного токсикоза.

Опыты проводили на кроликах-самцах весом 2,5—3,2 кг. Животные одной группы служили контролем (К), а остальные в течение 7, 14, 28 дней (Т-7, Т-14, Т-28) получали тиреоидин по специальной схеме, обеспечивающей выраженную (не менее 25%) потерю веса к 28-му дню опыта, резкую тахикардию и другие признаки клинического тиреотоксикоза. За 24 часа до забоя кроликам всех групп вводили внутривенно глицин  $1\text{-C}^{14}$  из расчета 10 000 имп/мин/г веса. Сердце извлекали под эфирным наркозом, освобождали от крови, отсекали левый желудочек и осаждали белок. Осажденный и пересажденный убывающими концентрациями трихлоруксусной кислоты белок обезжировали, промывали спиртом, смесью спирта и эфира и эфиром. Сухой белок растирали в ступке в тонкий порошок, который по 10 мг наносили на мишени.

Актомиозин выделяли по И. И. Иванову с некоторыми модификациями.

При исследовании нуклеинового обмена применялась 4-часовая метка РНК радиоактивным фосфором  $\text{P}^{32}$  из расчета 500 мккюри на кг веса. Ткань левого желудочка промывали 0,14 М NaCl с додецилсульфатом натрия до 0,5%. Просушенную навеску ткани измельчали и гомогенизировали на холоду в сахарозном растворе (0,25 М сахарозы, 0,003 М  $\text{CaCl}_2$ , 0,05 М трис) 1 : 10. Ядра и рибосомы выделяли с помощью дифференциального центрифугирования по методу, описанному Di Girolamo. РНК из цельного гомогената, ядерной и рибосомальной фракций миокарда выделяли по методу Tata и Widnell. О количестве РНК судили по результатам спектрофотометрии гидролизатов РНК по А. С. Спирину. Радиоактивность на мишенях подсчитывали с помощью торцевого счетчика Т25-БФЛ и пересчетной схемы ПС-64 (установка Б2).

Таблица 1

Включение глицина  $\text{C}^{14}$  в белок и актомиозин миокарда кроликов в динамике развития тиреотоксикоза (имп/мин/10 мг сухой навески)

Белок	К	Т-7	Т-14	Т-28
Суммарный белок	277±9,4	286±12,3	327±20,4	226±6,7
Актомиозин . . .	236±17,4	237±17	293±8,5	181±10,7

Таблица 2

Включение  $\text{P}^{32}$  в РНК миокарда левого желудочка кроликов в динамике развития тиреотоксикоза (имп/мин/100 γ РНК)

РНК	К	Т-7	Т-14	Т-28
Общая РНК . . .	232±19,86	289±15,7 $P < 0,05$	323±24,6 $P < 0,02$	168±17,8 $P < 0,05$
Ядерная РНК . . .	251±19,4	314±13,5	325±21,5	188±11
Рибосомы . . . .	234±18	272±10,4	325±21,5	213±11

Скорости включения глицина  $C^{14}$  в суммарный белок и актомиозин миокарда у кроликов группы Т-7 примерно такие же, как у контрольных животных (табл. 1). У кроликов, которым тиреоидин давали в течение 14 дней, наблюдается достоверное увеличение включения глицина  $C^{14}$  как в суммарную белковую фракцию, так и в актомиозин. Это соответствует представлениям о том, что тиреоидные гормоны стимулируют биосинтез белка в органах. Наши данные позволяют распространить эти представления и на специфический сократительный белок миокарда — актомиозин. При оценке полученных результатов следует отметить, что они внешне противоречат концепции Л. М. Гольбера и В. И. Кандроора о недостаточности пластического обеспечения сократительной функции тиреотоксического сердца. Вместе с тем, как показано этими авторами, на данной стадии тиреоидинового токсикоза сердечно-сосудистая система еще успешно удовлетворяет кислородные и другие запросы организма. Недостаточность миокарда отчетливо выявляется лишь на более позднем этапе тиреотоксикоза, к 28—30-му дню. В наших опытах такое продолжительное скормливание тиреоидина привело к значительному и достоверному торможению включения меченого глицина как в общий белок, так и в актомиозин сердечной мышцы. Что касается суммарного белка миокарда, то наши показатели соответствуют результатам опытов В. И. Кандроора с метионином  $S^{35}$  и Б. В. Покровского с глицином  $2-C^{14}$ . Торможение обновления актомиозина согласуется с данными других авторов, обнаруживших падение содержания миозина Б в скелетной мышце и снижение скорости обновления миозина в миокарде при тиреотоксикозе (З. С. Архангельская, Е. И. Медовар). Учитывая современные представления о действии гормонов на генетическом уровне и о зависимости между скоростью образования РНК и интенсивностью белкового синтеза, мы сочли нужным исследовать динамику нуклеинового обмена в миокарде кроликов с тиреоидиновым токсикозом.

Уже недельная дача животным препарата приводит к увеличению включения  $P^{32}$  в суммарную и ядерную РНК миокарда. Дальнейшее скормливание тиреоидина (до 14 дней) приводит к еще более интенсивному включению  $P^{32}$  в суммарную РНК миокарда. Увеличение интенсивности обновления нуклеиновых кислот обнаруживается у этой группы животных также и в ядерной и рибосомальной фракциях. На 28-й день скормливания наблюдается совершенно иная картина — скорость включения меченого фосфата в суммарную РНК значительно ниже, чем у животных контрольной группы. Уменьшена также и скорость включения метки в РНК ядерной фракции. Снижение радиоактивности рибосомальной фракции констатируется лишь относительно этого показателя у животных группы Т-14. В. И. Кандроор и Т. Б. Рахманова также установили торможение включения  $P^{32}$  в суммарную РНК к 28-му дню скормливания.

Анализ полученных данных обнаруживает параллелизм в динамике синтеза белка и РНК в миокарде кроликов на различных стадиях тиреоидинового токсикоза: повышенная интенсивность этих процессов в раннем периоде и торможение их при тяжелой степени этого заболевания. Показано также, что введение тиреоидина в первую очередь влияет на темп синтеза РНК в ядерных фракциях. Изменение в рибосомах наблюдается, по-видимому, лишь позднее. Полученные результаты подтверждают хорошо известный факт о двухфазном действии тиреоидных гормонов на белковый обмен: малые дозы обладают анаболическим, тогда как большие — катаболическим действием. Что касается механизма такого двухфазного действия тиреоидных гормонов, то здесь существуют различные точки зрения. Тата и др. полагают, что в основе первой фазы действия тироксина лежит стимулирующее влияние его на генетический аппарат клетки, тогда как в основе второй фазы лежат иные механизмы. Носч, а также Л. М. Гольбер и В. И. Кандроор считают, что объектом любых доз тиреоидных гормонов являются энергопродуцирующие образования в клетке — митохондрии. Различные фазы действия тироксина, по мнению этих авторов, можно объяснить тем, что малые дозы гормона, ослабляя дыхательный контроль в митохондриях, ведут к увеличению суммарного выхода АТФ и таким образом обеспечивают энергией процессы биосинтеза белка. Большие дозы гормона, полностью разобщая окислительное фосфорилирование, резко ограничивают энергетическое снабжение анаболических процессов и обуславливают тем самым их торможение. Этот вопрос требует, по-видимому, дальнейших исследований.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельская З. С. Изучение белкового и фосфорного состава мышц при гипер- и гипотиреозе. Автореф. канд. дисс., Киев, 1955.
2. Гольбер Л. М., Кандроор В. И. В кн.: Многоотомное руководство по патолог. физиологии. Медицина, М., 1966, т. 4.
3. Иванов И. И., Юрьев В. А. В кн.: Биохимия и патобиохимия мышц, М., 1961.
4. Кандроор В. И. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1965, 4.
5. Кандроор В. И., Рахманова Т. Б. Бюл. экспер. биол. и мед., 1967, 12.
6. Кардаков Ю. И., Айзен П. С., Сальцева М. Т. В сб.: Сердце при нейро-эндокринных нарушениях. Горький, 1963.
7. Медовар Е. Н. Укр. биох. журн., 1956, 3.
8. Парсаданян Г. К. О некоторых биохимических изменениях в сердечной и скелетной мышцах при тиреотоксикозе. Автореф. канд. дисс., Киев, 1966.
9. Спирин А. С. Биохимия, 1958, 5.
10. Di Girolamo A., Heuschaw E. S., Hiatt H. N. J. Mol. Biol., 1964, 8, 4, 479.
11. Hoch F. L. Physiol. Rev., 1962, 42, 4, 105.
12. Tata I. R. В кн.: Actions of Hormones on Molecucl Processes, 1964, 58.
13. Tata I. R., Widnell C. C. Bioch. J., 1966, 98, 2, 604.

## СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. Г. Волкова и С. Г. Вайнштейн

Альметьевская городская больница и кафедра терапии № 2 Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина

Научный руководитель — проф. О. С. Рабиль

Мы изучали желудочную секрецию у 61 больного тиреотоксикозом и у 48 лиц с эутиреоидной формой зобной болезни. Среди больных тиреотоксикозом было 10 мужчин и 51 женщина. Легкая степень тиреотоксикоза была у 23 больных, средняя — у 33 и тяжелая — у 5. Страдали тиреотоксикозом до года 35 больных, остальные — не более 5 лет. 50 больных до исследования желудочной секреции никогда не принимали тиреостатические препараты, остальным ранее была проведена соответствующая терапия ( $J^{131}$  больные до исследования не получали).

Среди больных зобной болезнью было 43 женщины и 5 мужчин. Узловой зоб III—IV ст. был у 21 больного, диффузная струма III ст. — у 12, смешанный зоб III—IV ст. — у 15. Давность заболевания до 1 года была у 2 больных, до 5 лет — у 23, свыше 5 лет — у 23.

У больных обеих групп заболеваний желудочно-кишечного тракта не отмечено.

Контрольная группа состояла из 22 мужчин и 6 женщин.

Желудочное содержимое мы получали с помощью тонкого зонда по методике Лепорского. В качестве раздражителя желудочной секреции применяли 7% капустный отвар по Петровой—Рыску.

У больных тиреотоксикозом наблюдается статистически достоверное снижение объема желудочного сока, секреции соляной кислоты и пепсиногена, а также спонтанной экскреции уропепсиногена. После введения АКТГ наблюдалось достоверное увеличение суточной экскреции уропепсиногена, однако она была все же меньше, чем в контрольной группе. Абсолютное возрастание уропепсиногена в обеих группах было примерно равным, что свидетельствует об одинаковой реакции надпочечников больных тиреотоксикозом и здоровых на стимуляцию АКТГ. Следовательно, угнетение секреторной функции желудка при тиреотоксикозе зависит, по-видимому, от прямого влияния тиреоидных гормонов на слизистую желудка.

Вильямс и соавт, а также Бок и Виттс на основании гистологического изучения препаратов, полученных при аспирационной биопсии слизистой желудка, установили, что гипертиреоз часто ведет к гастритическим изменениям слизистой. Повышение концентрации гастромукопротеина, полученное в наших исследованиях, вероятно, и является результатом увеличенной выработки измененными клетками слизи, основную массу которой составляют мукопротеиды (Ф. И. Долгополова).

Отмеченные нами нарушения желудочной секреции при тиреотоксикозе объясняют столь частый болевой абдоминальный синдром и диспепсические явления у этих больных. Нарушения желудочной функции необходимо учитывать в комплексной терапии тиреотоксикоза.

У больных эутиреоидным зобом все показатели желудочной секреции, за исключением объема желудочного секрета, полученного натощак, были такими же, как у здоровых людей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Долгополова Ф. И. Мукопротеиды и белковые фракции желудочного сока при некоторых заболеваниях желудка. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1966.
2. Bock O. A. A., Witts Z. J. Brit. med. J., 1963, 5348, 20.
3. Williams M. J. a. o. Brit. med. J., 1964, 5388, 940.

УДК 611.441

## ОЦЕНКА ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ БЕСФолликулярных СТРУКТУР В ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗАХ

М. И. Бадин

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. В. А. Самцов) Башкирского  
медицинского института

Наличие бесфолликулярных паренхиматозных структур в щитовидных железах не всегда соответствует в плоскости гистологических срезов действительному строению органа. В частности, в щитовидных железах новорожденных бесфолликулярные структуры могут быть обусловлены спадением фолликулов вследствие резорбции коллоида (К. Вегелин, 1926), десквамацией эпителия (Л. Ашоф, 1925; К. Вегелин, 1926;



Н. М. Шинкерман, 1956), в результате которой при небольших размерах фолликулов эпителий может заполнить целиком их полости. При этом десквамация эпителия находится в прямой, хотя и не абсолютной, зависимости от времени, прошедшего с момента смерти до вскрытия (Л. Ашоф, 1925; К. Вегелин, 1926; Дж. Мёррей, 1927).

Согласно литературным данным, бесфолликулярные структуры в щитовидных железах могут быть обусловлены межфолликулярными «эмбриональными остатками» эпителия (Вёльфлер, 1880), «экстрафолликулярными островками» (П. В. Сиповский, 1946, 1963), «интерфолликулярными островками» эпителия (Б. В. Алешин, 1954, 1964).

В результате исследования 70 щитовидных желез новорожденных и детей раннего возраста (до 3 лет) мы пришли к заключению, что в число паренхиматозных бесфолликулярных структур, кроме указанных выше, неизбежно включаются бесфолликулярные структуры, образующиеся от тангенциальных и сегментарных разрезов через мелкие фолликулы. Это происходит потому, что при гистологических исследованиях не учитывается соотношение диаметра фолликулов и толщины гистологических срезов. Между тем чем больше внутренний диаметр фолликулов приближается к толщине гистологического среза, тем резче выражено преобладание бесфолликулярных структур над фолликулярными в плоскости гистологического среза.

В литературных источниках имеются указания, что мнение исследователя относительно наличия бесфолликулярных структур в щитовидных железах может определяться чисто техническими причинами (К. Вегелин, 1926; В. Рингоф, 1929; А. Максимов и В. Блюм, 1942). По В. Рингофу межфолликулярные «эмбриональные остатки» Вёльфлера представляют собой тангенциальные срезы фолликулов.

Совершенно очевидно и бесспорно, что при толщине гистологического среза 15 мк и внутреннем диаметре фолликулов 10 мк не может быть выявлена полость ни одного из фолликулов. Не столь очевидно, но также бесспорно, что при внутреннем диаметре фолликулов 15 мк и той же толщине гистологического среза также не будет выявлена полость ни одного фолликула (см. рис. 1 и 2).

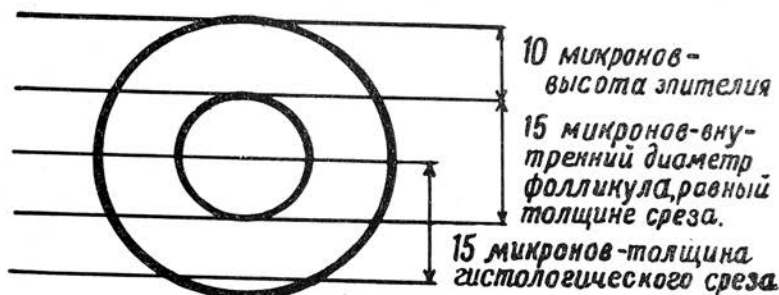


Рис. 1. Схема фолликула щитовидной железы с внутренним диаметром 15 мк, высотой эпителия 10 мк.

На рис. 1 представлена схема фолликула, из которой видно, что при любом расположении плоскости гистологического среза 15 мк толщиной по отношению к фолликулу с такой же величиной внутреннего диаметра полость его не может быть выявлена.

На рис. 2 показан гистологический срез микрофолликулярной щитовидной железы с фолликулами, имеющими различный вид в зависимости от сегментарности разреза. Более компактный периферический темный слой четко обозначает границы фолликулов, более светлые центральные участки, образованные одним слоем эпителия, представляют «дно» или «крышу» фолликула. Полости некоторых фолликулов частично вскрыты с той и другой стороны в плоскости среза.

Указанная нами зависимость может быть выражена математической формулой<sup>1</sup>:

$$\frac{a - h}{b - h}$$

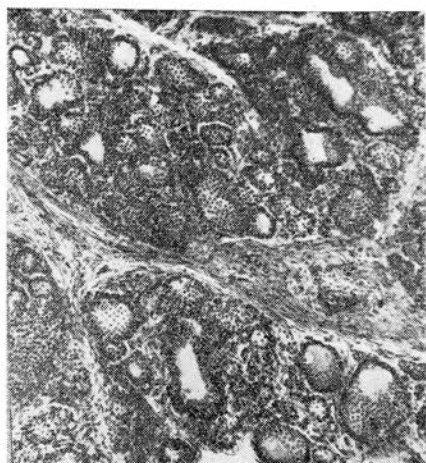


Рис. 2. Микрофото. Щитовидная железа мальчика 7 месяцев.

Сегментарные срезы через микрофолликулы. Фиксация в 10% формалине. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

<sup>1</sup> Вывод формулы сделан инженером Г. Р. Батыревым, за что приносим ему благодарность.

где  $a$  — внутренний,  $b$  — наружный диаметр фолликула,  $h$  — толщина гистологического среза. Формула выражает отношение количества выявленных полостей ко всему количеству фолликулов при данной толщине среза и данных размерах внутреннего и наружного диаметра фолликулов. Умножение числителя на 100 представит количество выявленных фолликулов в процентах.

Если для примера взять высоту эпителия 10 мк, внутренний диаметр фолликулов 30 мк, толщину гистологического среза 15 мк, то, подставляя в формулу цифровые значения, находим:

$$\frac{30 - 15}{30 + 10 + 10 - 15} = \frac{15}{35} = \frac{3}{7}, \text{ т. е. при заданных условиях будут}$$

выявлены полости только 43% всего количества фолликулов, точнее — не более этого, ибо формула предполагает, что все фолликулы имеют одинаковые внутренние и наружные диаметры. В действительности условия, разумеется, значительно сложнее и, очевидно, менее благоприятны для максимального выявления полостей фолликулов.

Вышеприведенная формула показывает, кроме того, что количество выявляемых фолликулов зависит не только от соотношения внутреннего диаметра полости и толщины гистологического среза, но также и от высоты эпителия, которой определяется наружный диаметр фолликула. Так, если высоту эпителия принять равной не 10, а 20 мк,

$$\text{то отношение будет } \frac{15}{55} = \frac{3}{11}. \text{ Из данной формулы вытекает также, что чем более воз-}$$

растает диаметр фолликулов по отношению к толщине гистологического среза, тем более отношение, вычисляемое по данной формуле, приближается к единице, и соответственно этому процент выявляемых фолликулов приближается к 100. Так, при диаметре фолликулов 300 мк, высоте эпителия 10 мк, толщине среза 15 мк количество вы-

явленных фолликулов будет выражаться отношением  $\frac{285}{305}$ , т. е. теоретически макси-

мальное количество выявленных полостей будет равно 93% (см. оговорку выше).

Мы полагаем, что показанная нами математическая зависимость между внутренним диаметром фолликулов, высотой эпителия и толщиной гистологического среза имеет теоретическое и практическое значение для оценки бесфолликулярных структур в плоскости гистологических срезов. Найденные нами зависимости важно принимать во внимание при исследовании щитовидных желез новорожденных и детей раннего возраста, микрофолликулярных и паренхиматозных форм зоба, а также при исследовании щитовидных желез мелких животных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни. Киев, 1954.
2. Сиповский П. В. Материалы к изучению географической патологии СССР. Медгиз, Л., 1946.
3. Сиповский П. В. и Антипина А. Н. Арх. патол., 1953, II. — 4. Шинкерман Н. М. Пробл. эндокринологии и гормонотерап., 1956, 4.
5. Aschof L. Vorträge über Pathologie. Jena, 1925. — 6. Maximow A., Bloom W. A. Textbook of Histology. Philadelphia—London, 1942. — 7. Murray J. (1927). Цит. по Н. D. Rolleston. The endocrine organs in Health and Disease. London, 1936. — 8. Rienhoff W. (1929). Цит. по T. Levitt. The Thyroid. Edinburgh—London, 1954. — 9. Wegelin C. Schilddrüse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausg. v. F. Henke und O. Lubarsch. Berlin, 1926. — 10. Wölfler (1880). Цит. по Wegelin C., 1926.

УДК 616.441—006.5—616.441—008.61—616—089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ПРОСТОМ И ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Н. П. Медведев и Ю. Л. Шальков

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 6-й гор. больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Настоящее сообщение основано на материалах хирургического лечения при заболеваниях щитовидной железы по данным нашей клиники за последние 2,5 года (1963—1965). Всего за этот период по поводу зоба и тиреотоксикоза лечилось 223 чел., из них оперировано 205 (92%). Основным контингентом были женщины (94%).

Диффузный (разлитой) зоб отмечен у 27 больных, смешанный (диффузно-нодозный) — у 52 (25,3%), узловой (нодозный) — у 126 (61,5%). Подразделение зоба в функциональном отношении представлено в табл. 1.

Таблица 1

Вид зоба	Число больных			
	с диффузным зобом	со смешанным	с узловым	всего
Тиреотоксический .	27	45	64	136
Эутиреотидный . . .	—	7	62	69
Всего . . .	27	52	126	205

Таблица указывает на значительное преобладание тиреотоксикоза при диффузном и смешанном зобе (91%), нежели при узловом (50%).

Легкая степень тиреотоксикоза была у 41%, средняя — тоже у 41%, тяжелая у 18% (преимущественно при диффузном зобе). При легкой степени тиреотоксикоза основной обмен был повышен в среднем на 10—13, при средней — на 20—25, при тяжелой — на 40% и более (до 56).

II степень зоба была у 13 чел., III — у 140 (68,3%), IV — у 49 (23,9%), V — у 3 (1,5%).

Причины возникновения простого и тиреотоксического зоба удалось установить лишь у 95 больных: психическая травма была у 22, причем у 11 из них обнаружен диффузный зоб; инфекционный фактор зоба — у 20; развитие зоба в связи с гормональными нарушениями (климакс, беременность) — у 53.

Тяжесть заболевания, особенно при тиреотоксикозе, во многом зависит от длительности процесса. Прежде чем назначать соответствующее лечение, следует учитывать время, прошедшее с начала заболевания. Длительность заболевания до года была у 21% больных, от 1 до 5 лет — у 43%, от 6 до 10 лет — у 6% и более у 30%.

Основным показанием к оперативному лечению служил тиреотоксикоз при увеличении щитовидной железы до III и более степени, когда консервативное лечение приносило лишь временный эффект. Таких больных было 136. Оперировано по поводу узлового зоба 52 чел. и эутиреотидного одностороннего — 12. Эти больные жаловались на затруднение при глотании и дыхании, на чувство тяжести (полноты) на стороне зоба, на головные боли и т. д.

Узловой зоб представляет собой не гипертрофию ткани железы, а доброкачественные опухоли — аденомы, отделенные от остальной ткани железы тонкой капсулой. Поэтому большинство авторов рассматривает узловые формы зоба в онкологическом аспекте и считает оперативное лечение показанным при всех узловых зобах. 5 чел. оперированы в косметических целях по поводу узла или кисты перешейка железы.

Среди оперированных нами больных 106 чел. проходили предоперационную подготовку в эндокринологическом отделении, из них по поводу тиреотоксического зоба — 89. Остальные 99 больных поступили непосредственно в хирургическое отделение, из них 47 были с тиреотоксическим зобом, однако у большинства он был в легкой форме.

Оперативные вмешательства всегда выполнялись под местным обезболиванием по А. В. Вишневному. Накануне операции больные обычно получали снотворное (барбитураты) или успокаивающее (пипольфен).

Субтотальная резекция железы была произведена у 58%, частичная (клиновидная) — у 28%, энуклеация узла — у 14%.

При токсическом зобе в 80% выполнена субтотальная резекция. На 205 операций было отмечено 16 осложнений в связи с самой операцией: тиреотоксический криз от легкой до тяжелой степени был у 13 больных, временный парез возвратного нерва — у 2, умеренная тетания — у 1. Один больной умер от тиреотоксического криза.

Распределение осложнений по характеру оперативных вмешательств представлено в табл. 2.

Таблица 2

Осложнения	При субтотальной резекции	При простой резекции	При удалении узла
Тиреотоксический криз	10	3	—
Парез возвратного нерва . . . . .	1	1	—
Тетания . . . . .	1	—	—

На 205 операций было 13 лимфореи и 1 пневмония.

Мы убедились в благоприятном воздействии гидрокортизона при тиреотоксическом кризе и тяжелом послеоперационном течении. При токсических зобах в послеопера-

ционном периоде кроме гидрокортизона (75—100 мг по 2—3 раза в сутки внутривенно), мы назначаем внутривенно 40% раствор глюкозы (по 20—40 мл), внутрь пирамидон и сердечно-сосудистые средства, при простых обычно ограничиваемся применением пирамидона и сердечно-сосудистых средств.

Парез возвратного нерва наблюдается чаще при технически трудном выполнении операции. Так это было и у наших больных. Восстановление голоса у этих больных произошло спустя 3 и 5 месяцев после операции. На отдаленных сроках после операции у 3 больных развился гипотиреоз и у 12 были рецидивы (в результате неполного удаления железы во время операции).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Вестн. АМН СССР, 1961, 2. — 2. Бирман А. С. В кн.: *Вопр. груди и брюши. хирургии*. Барнаул, 1961. — 3. Боровый Е. М. *Хирургия*, 1959, 10; 1966, 3. — 4. Драчинская Е. С. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 6. — 5. Кононова З. Н. *Хирургия*, 1958, 10. — 6. Лепешинский Л. В. *Зоб*. Записки хирурга, Свердловск, 1948. — 7. Малюгин Н. С. *Хирургия*, 1961, 5. — 8. Мартынов А. В. *Сов. клиника*, 1933, 19. — 9. Николаев О. В. *Пробл. эндокринол. и гормонотерап.*, 1955, 1; *Хирургия*, 1951, 1; *Клин. мед.*, 1952, 6. — 10. Николаев О. В., Хавин И. Б. *Болезни щитовидной железы*. Медгиз, М., 1961. — 11. Огус И. Я. *Научн. труды Рязанского мед. ин-та*, т. 10, 1961. — 12. Петровский Б. В., Семенов В. С. *Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба*. Медгиз, М., 1961. — 13. Петровский Б. В. *Хирургия средостения*. Медгиз, М., 1960. — 14. Полещук И. С. *Хирургия*, 1958, 11. — 15. Трутень Н. И. Тез. докл. научн. конф. по проблеме «Зобная болезнь». Харьков, 1961. — 16. Уклеба М. С. *Пробл. эндокринол. и гормонотерап.*, 1958, 3. — 17. Халилов С. Х. *Хирургия*, 1958, 12. — 18. Шерешевский Н. А. *Тиреотоксикозы*. Медгиз, М., 1962. — 19. Вернер С. *Щитовидная железа* (перевод с англ.). Л., 1961. — 20. Камерон. *Современная эндокринология* (перевод с англ.). Медгиз, М., 1948.

УДК 616.441—006.5—616—089

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА

*В. Е. Станкевич*

*Хирургическое отделение (зав. — В. П. Мухин) городской больницы (главврач — Г. М. Шафран) г. Йошкар-Ола*

Нами проанализировано 304 истории болезни лиц, оперированных по поводу зоба в хирургическом отделении Йошкар-Олинской городской больницы в 1957—1966 гг. Большинство операций заключалось в субтотальной резекции щитовидной железы по О. В. Николаеву.

У 112 больных был тиреотоксический зоб и у 192 — нетоксический.

Среди больных нетоксическим зобом было 15 мужчин и 177 женщин. Давность заболевания у большей части больных была до 10 лет и более, у 23% — до года. Многие больные жили в эндемичной местности.

Узловой зоб был у 138 больных, диффузный — у 28, смешанный — у 26. У 6 больных отмечалась загрудинная локализация зоба. Рецидивирующий зоб наблюдался у 4 больных. Увеличение щитовидной железы у большинства больных было III—IV ст.

Больных с нетоксическим зобом обычно оперировали в ближайшие дни после поступления в стационар. В предоперационном периоде больные получали бромиды, раствор Люголя, глюкозу, микстуру Бехтерева, резерпин, сердечные, витамины и др. Все операции проводились под местной анестезией. 136 больным с нетоксическим зобом была произведена субтотальная струмэктомия, 51 — гемиструмэктомия, 5 — энуклеация узла.

182 (94,6%) больных оперированы с непосредственным результатом без осложнений, у 4 отмечалось частичное нагноение раны, у 1 — вторичное кровотечение, у 2 — односторонний парез возвратного нерва (у 1 он ликвидировался к моменту выписки), у 3 — послеоперационная тетания. Летальных исходов после операции не было. Среднее число койко-дней для больных нетоксическим зобом составляло от 12 до 18. Структура удаленных зобов была изучена у 167 больных. Сосудистый зоб у одной и рак щитовидной железы у одной из трех больных были распознаны до операции. Коллоидный зоб был у 87 больных, паренхиматозный — у 28, коллоидно-паренхиматозный — у 42, фиброзный — у 2, сосудистый — у 1, киста — у 4, рак щитовидной железы — у 3.

Отдаленные результаты прослежены нами у 131 больного, оперированного по поводу нетоксического зоба, со сроками после операции от 1,5 до 10 лет. Хорошие результаты получены у 87 больных, удовлетворительные — у 22, неудовлетворительные — у 7. Одна больная умерла через 3 года с момента операции из-за неоперабельного рака желудка и другая — спустя 5 лет вследствие сердечно-сосудистого заболевания.

У 1 больной имеются явления слабо выраженного гипотиреоза, у 2 — выраженная микседема, у 1 — недостаточность паращитовидных желез, у 1 — стойкий односторонний парез возвратного нерва.

Рецидив зоба отмечен у 10 больных (на сроках от 3 до 7 лет после операции), из них 2 перенесли субтотальную струмэктомию по поводу рецидивирующего узлового зоба, 2 — гемиструмэктомию и 6 — субтотальную струмэктомию по поводу узлового зоба. Больные с рецидивом зоба живут в эндемичной местности.

3 больным произведена субтотальная струмэктомия по поводу рака щитовидной железы, 2 в настоящее время чувствуют себя удовлетворительно и работоспособны (прошло более 5 лет), 1 умерла через 2,5 года от метастазов опухоли в другие органы.

Среди больных тиреотоксическим зобом было 3 мужчин и 109 женщин. Давность заболевания до поступления в стационар у большинства больных не превышала 6—7 лет. До поступления в хирургическое отделение все больные безуспешно лечились консервативно. Узловой зоб был у 62 больных, диффузный — у 29, смешанный — у 21. К моменту оперативного вмешательства обычно преобладала III ст. увеличения щитовидной железы.

Субтотальная струмэктомия произведена 91 больному, гемиструмэктомия — 21. Хорошие непосредственные результаты операций были у 94 (80,9%) больных. У 18 (19,1%) больных возникли осложнения: у 3 — послеоперационная тетания, у 2 — тиреотоксический криз, у 5 — односторонний парез возвратного нерва (у 3 ликвидировавшийся к моменту выписки), у 4 — нагноение раны, у 2 — частичное расхождение краев раны, у 2 развилась пневмония. Летальных исходов не было.

Морфологическая структура удаленных зобов изучена у 98 больных. Коллоидный зоб был у 54 больных, паренхиматозный — у 9, коллоидно-паренхиматозный — у 18, базедова болезнь — у 5, коллоидный зоб с базедофикацией — у 12. Следует указать, что морфологическая структура не всегда соответствовала клинической картине.

Отдаленные результаты проверены нами у 92 больных, оперировавшихся по поводу тиреотоксикоза, со сроками от 1,5 до 10 лет после операции. У 64 больных они оказались хорошими, у 12 — удовлетворительными, у 8 — неудовлетворительными, рецидив наступил у 5.

У 5 больных появились симптомы гипотиреоза, у 2 — недостаточности как щитовидной, так и паращитовидных желез. Все 7 больных проходят лечение у эндокринолога. У 1 больной отмечается стойкий односторонний парез возвратного нерва.

У 5 больных отмечен рецидив в сроки от 3 до 6 лет после операции. 2 больных, перенесших гемиструмэктомию по поводу узлового тиреотоксического зоба, связывают рецидив болезни с психической травмой, у 1 он развился после искусственного аборта, у 1 причину рецидива выяснить не удалось. У 1 больной через 3 года после субтотальной струмэктомии по поводу смешанного тиреотоксического зоба был обнаружен рецидив зоба, который через год малигнизировался.

Положительный эффект после операции у некоторых больных наступил лишь через 5—10 и более месяцев.

Таким образом, хирургическое лечение зоба, как тиреотоксического, так и нетоксического, дает в основном благоприятные результаты. Рецидивы болезни возникают, как правило, у лиц, живущих в эндемичной местности, которые после оперативного лечения не контролировались врачами, а также в какой-то степени и после операций по поводу узлового зоба. В рецидиве тиреотоксикоза большое значение имеют психические травмы, заболевания женского полового аппарата.

Оперативное лечение является одним из этапов в комплексном лечении больных зобом. После операции больные нуждаются в наблюдении и лечении, в том числе и санаторно-курортном.

УДК 616.441—006.5—616—089

## ОПЫТ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

М. М. Газымов и М. Х. Газымова

*Лениногорский межрайонный противозобный диспансер (главврач — М. М. Газымов)*

В нашем районе с 1951 г. по сентябрь 1967 г. оперированы 737 женщин и 75 мужчин по поводу заболеваний щитовидной железы. Все операции проведены под местной анестезией, летальных исходов не было. В первый период работы (с 1951 по 1961 г.) в хирургическом отделении городской больницы осуществлено 254 операции: одномоментная двухсторонняя субтотальная резекция щитовидной железы по О. В. Николаеву — у 84,6%, энуклеация узла — у 7,2% и гемиструмэктомия — у 8,2% больных. Во второй период, с момента организации противозобного диспансера (1962—1967 гг.), сделано 558 операций.

Рак щитовидной железы был обнаружен у 11 больных, тиреоидит Хашимото — у 9.

При диффузно-токсическом зобе как в первый, так и во второй периоды работы применялась субтотальная одномоментная двухсторонняя резекция щитовидной железы по О. В. Николаеву, при узловом в первый период в основном практиковалась субтотальная, а во второй — также и частичная, в зависимости от показаний.

При решении вопроса об объеме операции учитывалась динамика клинических проявлений в ходе предоперационной подготовки и данные определения холестерина крови, основного обмена, антитоксической функции печени, сахара, билирубина крови, данные ЭКГ, рентгенографии щитовидной железы и особенно содержание белково-связанного йода крови, как показатель уровня циркулирующих в русле крови гормонов щитовидной железы. Основной обмен при эутиреоидном зобе был нормальным в 70,9%, повышенным в 25,5% и пониженным в 3,6%, при гипертиреоидном — нормальным в 33,6% и повышенным в 66,4%.

Холестерин крови при эутиреоидном зобе был нормальным в 55%, пониженным — в 30% и повышенным — в 15%, при гипертиреоидном — нормальным в 30,6%, пониженным в 62,7% и повышенным в 6,7%. За норму был принят уровень  $174 \pm 7,76$  мг% холестерина крови, определенный у практически здоровых доноров данной местности.

Субтотальная резекция была проведена у 276 (49,3%), экономная резекция — у 245 (43,7%), гемиструмактомия — у 27 (4,8%), энуклеация узла — у 10 (12,2%) больных.

Одним из важных вопросов в хирургии щитовидной железы является предупреждение послеоперационного криза и ликвидация его, так как в основном от криза зависит послеоперационная летальность. В первом периоде работы кризы были у 3% наших больных, во втором — у 1,61%, хотя операции подвергались значительно более тяжелые больные, чем в первом периоде. Из 514 оперированных больных мерцательная аритмия была у 21, миокардиодистрофия — у 57, экстрасистолия — у 19, сдавление трахеи — у 18, инфаркт миокарда в анамнезе — у 2. Эмфизема легких была у 20, бронхоэктазы — у 7, холецистит — у 31, гастрит — у 28, варикозно-расширенные вены — у 17 больных.

Подготовка больных с тиреотоксикозом и гипертиреоидными формами узлового зоба проводилась по общепринятой методике с широким применением дигиталиса, резерпина, микродоз йода, витаминов. Дигиталис отменяли за 3 дня, мерказолил — за 6—10 дней до операции.

Больным, у которых предполагалась возможность развития послеоперационного криза, накануне или за день до операции назначали по 100—150 мг гидрокортизона в сутки и вводили его еще 1—3 дня после операции в различной дозировке.

Некоторым больным накануне и перед операцией давали супрастин или пипольфен, а также транквилизаторы (андаксин, мепробамат). С целью предупреждения развития криза после операции этим больным в течение двух суток постоянно давали увлажненный кислород в палате непосредственно из баллона. Не ожидая появления первых признаков криза, вводили физиологический раствор или 5% раствор глюкозы под кожу, строфантин внутривенно и 4% раствор амидопирин по 10 мл 2—3 раза в сутки внутримышечно. Благодаря указанным мероприятиям и улучшению техники операции и обезболивания мы за последние годы не встречали тяжелых форм послеоперационного криза.

УДК 611.831.917—616.441—006.5—616—089

## ПОРАЖЕНИЕ ВОЗВРАТНОГО НЕРВА ПРИ ЗОБЕ

*И. Я. Яковлева*

*Кафедра болезней уха, носа и горла (зав. — проф. И. И. Потанов) ЦОЛИУ, Москва*

Оперативные вмешательства на щитовидной железе занимают видное место среди причин парезов и параличей гортани.

Частота парезов и параличей возвратных нервов в связи со струмактомией, по данным различных авторов, весьма вариабильна. Так, например, по Б. В. Петровскому и В. С. Семенову (1961) она не превышает 0,2%, по О. В. Николаеву (1950) — 0,5%, а по А. Цегельской (1958) составляет 12,3%. Meurmann (1951) сообщает о развитии параличей возвратного нерва при первичной струмактомии в 8%, а при реоперациях — в 14—15%.

Мы провели оториноларингологическое обследование 223 больных (182 женщин и 41 мужчины в возрасте от 12 до 62 лет) с различными формами зоба до и на 1—2 и 4—6-й дни после операции. При патологии голоса осуществлялось амбулаторное наблюдение и лечение до восстановления голосовой функции.

С диффузным зобом было 104 больных, с узловым — 92 (из них у 4 был рак), с загрудинным — 17 и с рецидивным — 10. Рак щитовидной железы был распознан только при операции.

В предоперационном периоде поражение возвратных нервов было выявлено у 9 чел. (4%). Парезы были односторонние, у 5 — слева, у 4 — справа.

Дооперационные поражения возвратных нервов при струме более часто были при больших узловых зобах, особенно с загрудинным распространением. У 1 больного с дооперационным парезом гортани при узловом зобе II ст. на операции был заподозрен рак щитовидной железы. Гистологическое исследование подтвердило это предположение. Появление пареза гортани при относительно небольшом узловом зобе должно настораживать врача в отношении малигнизации зоба. Нарушение иннервации гортани в подобных наблюдениях развивается медленно. Дисфония может либо совсем отсутствовать, либо проходить малозаметно для больного и окружающих. У 4 из 9 больных с дооперационными нарушениями иннервации гортани дисфонии не было. Парезы гортани были установлены только при ларингоскопии. Отмеченные обстоятельства позволяют нам рекомендовать включение ларингоскопии в комплекс обязательных диагностических процедур у больных зобом.

После удаления зоба у больных с дооперационными парезами гортани у 7 из них наступило восстановление функции возвратных нервов на сроках от 2 до 16 дней. Наиболее длительно и постепенно восстанавливалась функция у больной с зобом Ридделя: на фоне противовоспалительной терапии первые признаки улучшения подвижности соответствующей половины гортани были отмечены через 5 дней после операции, полная нормализация — на 16-й день. У остальных больных подвижность истинных голосовых связок возобновлялась быстро: у 3 — ко 2-му дню, у 1 — на 3-й и у 2 — к 5-му дню после операции. Быстрая и полная нормализация функции возвратного нерва позволяет объяснить парез давлением зоба на нерв без выраженного повреждения его аксонов. Присоединение воспалительного компонента при зобе Ридделя обуславливает более длительное нарушение функции. У 2 больных после операции парезы прогрессировали и перешли в стойкие параличи возвратных нервов (наблюдение свыше года): у 1 из них был рак щитовидной железы, у 1 — большой загрудинный зоб, при удалении которого ввиду обильных спаек невозможно было исключить травму возвратного нерва вследствие его натяжения. После операции у этого больного появился двусторонний парез возвратных нервов, более выраженный на стороне дооперационного поражения (слева). Паралич этой половины гортани остался стойким, несмотря на все медикаментозные и физиотерапевтические воздействия. Справа подвижность гортани восстановилась почти полностью.

Послеоперационные поражения возвратных нервов возникли у 20 чел. (9,3%).

Частота поражений возвратных нервов у наблюдаемых нами больных в зависимости от формы зоба представлена в табл. 1.

Таблица 1

Форма зоба	Число больных	Поражение нерва		Всего
		одностороннее	двустороннее	
Диффузный . . .	104	6	4	10
Узловой . . .	92	6	—	6
Загрудинный . . .	17	1	1	2
Рецидивный . . .	10	2	—	2

Сроки развития послеоперационных парезов возвратных нервов приведены в табл. 2.

Таблица 2

Развитие поражения нерва	Во время операции	На 2—3-и сутки	Через месяц
Двустороннее . . .	2	3	—
Одностороннее . . .	9	5	1

Нарушение функции нерва через 2—3 дня и 1 месяц после операции позволяет с уверенностью сказать, что у 6 из 15 больных с односторонними и у 3 с двусторонними парезами гортани не было нарушения целостности нерва при удалении зоба. Стойкие параличи возвратных нервов (срок наблюдения свыше года) были у 7 чел., они возникли чаще при осложненном послеоперационном течении (кровотечение, длительное нагноение раны, появление микседемы, гипопаратиреозидизма и т. д.). У 1 больного было раковое поражение щитовидной железы.

Сочетание нескольких послеоперационных осложнений струмэктомии (пареза гортани и гипотиреозидизма и т. п.) наблюдалось более часто при двусторонних нарушениях иннервации гортани.

Изучение поражений возвратных нервов при зобе и его хирургическом лечении показало, что парезы гортани могут быть до операции. Более часто это осложнение возникало при больших узловых зобах с загрудинным распространением. При малом узловом зобе появление пареза гортани должно вызывать у хирурга онкологическую настороженность.

Дооперационные парезы гортани могут протекать незаметно для больного, в связи с чем ларингоскопия должна быть включена в комплекс обязательных обследований больных со струмой. На развитие пареза до операции, кроме давления зоба на нерв, влияют сопутствующие воспалительные изменения, кривизны и спаянный процесс.

Нарушение иннервации гортани может быть вызвано не только пересечением нерва, но и относительно небольшими травмами его при различных манипуляциях во время удаления зоба (сдавление, растяжение и т. д.). Необратимые параличи могут возникнуть без нарушения целостности нерва, например при сдавлении его гематомой и т. д. Двусторонние и стойкие нарушения иннервации гортани более часто наблюдаются при осложненном послеоперационном течении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич Г. М. Нов. хир. архив, 1961, 3. — 2. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1952. — 3. Петровский Б. В. и Семенов В. С. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. Медгиз, М., 1961. — 4. Цегельска А. Хирургия, 1958, 10. — 5. Meunier O. Acta chir. scand., 1951, 101, 360.

УДК 616.441—008.64—616—089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ МИКСЕДЕМЕ

*И. И. Неймарк*

*Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. И. Неймарк) Алтайского медицинского института*

Несмотря на успехи, достигнутые при лечении больных микседемой и гипотиреозом, до сих пор эта проблема остается еще не разрешенной. Наибольшее распространение получила заместительная терапия препаратами щитовидной железы. Однако лечение гормонами не лишено недостатков. Оно должно быть постоянным, иногда в возрастающих дозах. Возможны передозировки тиреоидина, вследствие чего возникает тахикардия, приступы стенокардии, повышенная нервно-психическая возбудимость, обмороки и др. У некоторых больных назначение даже больших доз препарата оказывается малоэффективным. Исследованиями ряда авторов [9, 10] показано, что длительное назначение тиреоидина может привести к торможению функции щитовидной железы и надпочечников и их истощению.

Недостатки консервативной терапии побудили искать оперативные способы лечения. Мысль хирургов шла по пути замены слабо функционирующей щитовидной железы более деятельной. С этой целью предложены различные варианты гомо- и гетеротрансплантации щитовидной железы (как свободной, так и на сосудистой ножке). Но все эти операции оказывают временное действие, приводят к еще большему угнетению слабо деятельной функции щитовидной железы и редко бывают радикальными. Малоэффективными оказались и попытки стимулировать щитовидную железу тиреотропным гормоном или воздействовать на диэнцефало-гипофизарную область.

Внимание многих врачей давно привлекла богатая иннервация щитовидной железы симпатическими и парасимпатическими волокнами, обладающими не только вазомоторной, но и секреторной функцией [2, 3, 8, 14, 17]. Исследования В. Г. Баранова (1954, 1955) показали, что первопричина морфологических и функциональных изменений щитовидной железы кроется в нарушении функции высших отделов центральной нервной системы. Установлено [1, 3, 19], что возбуждение симпатической нервной системы активизирует гормональную функцию щитовидной железы. При перерезке симпатических нервов или десимпатизации удалением ганглиев наступает гипофункция железы и характерные для гипотиреоза морфологические изменения [5, 11, 13]. Функциональная блокада вегетативных импульсов, достигаемая введением ганглиолитиков, также вызывает понижение тканевого обмена и степени поглощения радиоактивного йода щитовидной железой [16, 20].

В 1914—1916 гг. Кеннон и его сотрудники получали экспериментальный гипотиреоз у животных спустя несколько месяцев после сшивания центрального отрезка диафрагмального нерва с периферическим концом шейного симпатического. Сшиванием этих нервов Кеннон стремился достичь хронического раздражения симпатической



иннервации импульсами, идущими по диафрагмальному нерву от дыхательного центра, клиническим проявлением чего, по замыслу автора, должна быть гиперфункция щитовидной железы. Концепция Кеннона, несмотря на свою обособанность, не всегда получала подтверждение в последующих экспериментах самого автора и его сотрудников [25], равно как и в опытах других исследователей [22, 27]. Неудачи, вероятно, были связаны с нерастанием шнвшаемых нервов, ибо операция нелегко выполняема. Симпатический нерв у собаки проходит в одном стволе с блуждающим, отделяясь лишь на очень коротком расстоянии у верхнего и нижнего шейных узлов. В дальнейшем опыты Кеннона с некоторой модификацией были успешно произведены в лаборатории Л. А. Орбели. А. В. Тонких (1939) при двустороннем швшивании тех же нервов получила у собак стойкий гипертиреоз. Различные признаки повышения функции щитовидной железы наблюдали и другие авторы [12, 26, 28, 29].

Хотя механизм происхождения феноменов, возникающих после швшивания нервов, еще недостаточно выяснен, нет сомнения, что данная операция прямо или косвенно приводит к гиперфункции щитовидной железы. Это обстоятельство натолкнуло нас на мысль подобной операцией активизировать пониженную функцию щитовидной железы при микседеме и гипотиреозе, попытаться более простым и безотказным способом, нежели операция Кеннона, вызвать хроническое раздражение железистых симпатических волокон самой щитовидной железы и оказать прямое влияние на ее иннервационный аппарат. Было решено имплантировать центральный конец пересеченного диафрагмального нерва непосредственно в ткань щитовидной железы, что в случае приживления нерва создаст в самой железе очаг постоянной импульсации. Мы выбрали диафрагмальный, а не другой какой-либо нерв, ибо рассчитывали, как и многие авторы [18, 24, 28], что он обеспечит ритмичное раздражение секреторных волокон импульсами, идущими из дыхательного центра. Кроме того, многими исследованиями [7, 15] установлено, что диафрагмальный нерв более чем в половине случаев связан анастомозами с симпатическими ганглиями. Нервные веточки, одиночные или множественные, чаще отходят к диафрагмальному нерву от нижнего шейного симпатического узла, реже от среднего и верхнего. Поэтому вместе с пересаживаемым диафрагмальным нервом в ткань железы имплантируются ветви симпатических ганглиев и образуется новая непосредственная связь между щитовидной железой и симпатическими шейными узлами, помимо существующих анастомозов (через щитовидные сплетения). Операцию большие должны перенести легко. Она не чревата серьезными осложнениями даже при условии, что окажется неэффективной, ибо к односторонней френикотомии, как показали клинические наблюдения, организм легко приспосабливается. Нам казалось выгоднее имплантировать левый диафрагмальный нерв; в отличие от правого, он не дает ветвей к печени и желчному пузырю, содержит меньше добавочных анастомозов от выше- и нижележащих сегментов спинного мозга и с ним реже связаны нервы плечевого сплетения. Кроме того, к левому нерву чаще, чем к правому, отходят волокна от симпатических ганглиев, имплантация которых в ткань железы весьма целесообразна.

Техника разработанной нами операции проста. Под местной инфилтративной анестезией дугообразным разрезом, выпуклостью обращенным кзади, на передней поверхности шеи, по ходу кивательной мышцы, обнажают щитовидную железу и левый диафрагмальный нерв, который нежно отсепаровывают на 1—2 см ниже ключицы на протяжении 8—9 см и после введения новокаина пересекают. Мы стремимся пересечь нерв как можно ниже, чтобы длина центрального отрезка была достаточной для имплантации его без натяжения и для сохранения анастомозов от симпатических ганглиев, которые отходят от нижнего шейного узла, расположенного на уровне поперечного отростка VII шейного позвонка. Центральный конец нерва проводят позади кивательной мышцы и имплантируют в ткань щитовидной железы через предварительно сделанный в ней тоннель длиной 1—1,5 см. Отдельными узловыми швами периневрий пришивают и фиксируют к железистой ткани и к капсуле железы таким образом, чтобы поперечник пересеченного нерва непосредственно прикрывался последней. Операцию заканчивают биопсией небольшого участка железистой ткани и послойным ушиванием.

После того, как в эксперименте у большинства животных (у 8 из 10 оперированных собак и у 6 из 10 кроликов) было установлено приживление имплантированного нерва и развитие гиперфункции щитовидной железы, мы применили эту операцию у больных микседемой. К настоящему времени она произведена у 37 больных (9 мужчин и 28 женщин). Отбор больных на операцию производили с особой тщательностью. Их направляли городские эндокринологи после длительного безуспешного консервативного лечения препаратами щитовидной железы и установления у них при помощи радиоодинодикации наличия щитовидной железы. 26 больных принимали большие дозы тиреоидина (0,4—0,6 в день) в течение 3 и более лет. У них не удалось получить эутиреоидное состояние, хотя препараты давались в возрастающей дозировке. У 7 пациентов была непереносимость к тиреоидину: после приема даже малых доз препарата возникали двигательные и психические беспокойства, тахикардия, бессонница и загрудинные боли. У 4 пожилых больных пришлось воздержаться от назначения тиреоидина из-за выраженных сердечно-сосудистых нарушений (гипертония, частые приступы стенокардии и др.). У 28 больных была приобретенная спонтанная микседема, у 5 — врожденная и у 4 — послеоперационная. Самому молодому нашему пациенту было

5 лет, самому старшему — 64 года. В возрасте до 13 лет оперировано 5 больных, от 21 до 40 — 16, от 41 до 60 — 14 и старше — 2. Врожденная микседема была у 5 детей в возрасте от 5 до 13 лет, у 5 больных давность заболевания была от 1,5 до 3 лет, у 12 — 4—6 лет, у 9 — 7—10 лет и у 6 свыше 10 лет. При поступлении больные жаловались на головные боли, общую слабость, скованность, недомогание, зябкость, шелушение кожи, ломкость ногтей, отеки лица и конечностей, выпадение волос и др.; 25 больных отмечали резкое снижение памяти и трудоспособности. У 21 больного было изменение голоса, у 13 — нарушение слуха, у 12 — утолщение языка, у 10 — запоры. У наших пациентов было лунообразное, одутловатое, бледное лицо и сужение глазных щелей. У всех выявлена брадикардия, гипотония и гипотермия. На ЭКГ, кроме синусовой брадикардии, выявлен низкий вольтаж, у 10 больных — отрицательный зубец Т, у 8 — снижение интервала ST. Основной обмен исследован у 31 больного, у 14 он колебался от 19 до 30% и у 17 от 31 до 45%. У всех больных функциональная проба на поглощение радиоактивного йода щитовидной железой была резко снижена (через 2 часа от 1 до 2%, спустя 24 часа — 1% — фон). У 28 больных определялось содержание холестерина крови, оно оказалось повышенным (220—240 мг%).

После операции состояние больных, как правило, постепенно улучшалось. С 12—14-го дня снижалась скованность, увеличивался диурез, улучшалось настроение, уменьшались отеки и изменения со стороны кожи. Больные полностью прекращали прием гормональных препаратов.

Положительные результаты получены у 31 больного. Основные показатели у них нормализовались к 4—6 месяцам после операции и стойко удерживались во время наблюдений. У 6 больных улучшения состояния не наступило. Хотя у них уменьшились некоторые болезненные признаки (головные боли, сухость кожи, сонливость и др.), однако здоровыми они себя не считают. Из 31 больного с благоприятными исходами операции у 26 нормализовался основной обмен (у остальных он не определялся). У 29 больных повысилась активность щитовидной железы на поглощение радиоактивного йода. Через 2 часа она составляла у 10 больных 3%, у 6 — 4%, у 8 — 5% и у 5 — 8%; спустя 24 часа у 2 больных 2%, у 5 — 4%, у 8 — 5%, у 6 — 6% и у 8 — 8—14%. У этих больных улучшились показатели ЭКГ и снизился уровень холестерина в крови до 190—170 мг%.

Предложенная нами операция дает положительные результаты у подавляющего большинства больных микседемой. Дальнейшая разработка и усовершенствование методики операции, четкая выработка показаний и накопление клинического опыта, вероятно, улучшат ее исходы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акишина Н. И., Луценко Г. С., Маркова Е. В. В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963. — 2. Акимов В. И. Нервы щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., Львов, 1949. — 3. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни. Киев, 1954. — 4. Алешин Б. В. и Вязовская Р. Д. Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. АН СССР, 1959. — 5. Алешин Б. В. и Николайчук С. П. Тр. Всесоюз. съезда анат., гистол. и эмбриол. Медгиз, 1951. — 6. Баранов В. Г. Тр. ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1954, 3; Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1955, 3. — 7. Барбарук Г. В. Хирургическая анатомия диафрагмального нерва и его вариантов в области шеи и верхнем отделе грудной полости. Киев, 1957. — 8. Боровский М. Л. Арх. патол., 1946, 5—6. — 9. Вундер П. А. Процессы саморегуляции в эндокринной системе. Медицина, М., 1965. — 10. Заводовский М. М., Молодчина Л., Романова Л. Бюл. эксп. биол. и мед., 1945, 6. — 11. Медведова Н. Б. Экспер. эндокринол. Изд. АН УССР, 1946. — 12. Моисеев Е. А. Тез. докл. научн. сессии по нерворегуляции функции эндокринных желез, посвящен. 100-летию со дня рождения акад. В. Я. Данилевского. М., 1952. — 13. Николаев О. В., Лебедева Н. С., Рохлина Л. М., Чернозатонская Е. П. В кн.: Эндемический зоб на Урале, т. II, Свердловск, 1935. — 14. Пинес Л. Я. Нервная система и внутренняя секреция. Медгиз, Л., 1932. — 15. Синельников Р. С. Атлас анатомии человека, т. III. М., 1963. — 16. Смирнов Г. В. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1957, 4. — 17. Тараканов Е. И. Там же, 1955, 5. — 18. Тонких А. В. Физиол. журн., 1939, 5; Мат. по эволюционной физиологии. Медгиз, М.—Л., 1956, т. I. — 19. Фридрих Д. И. Неврологический анализ тиреотоксикоза. Медгиз, М., 1961. — 20. Шапошникова Н. Ф. Врач. дело, 1961, 3. — 21. Bracker. *Klin Wschr.*, 1932, 2, 1074. — 22. Burget C. *Am. J. Physiol.*, 1917, 44, 492. — 23. Cannon W., Fitz R. *Ibid.*, 1916, 40, 126—132. — 24. Cannon W., Smit P. *Fr. Ass. Am. Physicians, Philad.*, 1921, 36, 382. — 25. Friedgood H., Cannon W. *Endocrinology*, 1940, 26, 142—152. — 26. Hanney H. *Am. J. Physiol.*, 1932, 102, 249—257. — 27. Marine D., Rogoff, Stewart. *Ibid.*, 1918, 45, 268. — 28. Reinhard W. *Virchows Arch. path. Anat.*, 1925, 254. — 29. Shiro J. *Folia endocrinol. Japan*, 1959, 39, 9978—9983.

## ДИНАМИКА 17-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ

Н. А. Кандренкова и В. А. Кузнецов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Функциональное состояние надпочечников при заболеваниях щитовидной железы начали изучать с 30-х годов нашего столетия, когда в биохимии как самостоятельное направление оформилось учение о стероидных гормонах. Литературные данные о функциональном состоянии коры надпочечников при тиреотоксикозе противоречивы. Одни исследователи находили при гипертиреозе понижение функции надпочечников, другие — повышение. Различные результатов отчасти можно объяснить многообразием и несовершенством методик, используемых авторами для оценки функции коры надпочечников. Наиболее распространенными и надежными в настоящее время являются методы, основанные на измерении величины метаболитов гормонов, выделяемых с мочой, а также на определении их уровня в крови. Для суждения о потенциальных возможностях коры надпочечников широко используется динамическая проба — изучение реакции желез на АКТГ. Нами использована методика определения уровня свободных 17-ОКС в плазме крови Silbera и Портера (1953) в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова (1958) с применением внутримышечной и 4-часовой внутривенной нагрузки АКТГ.

При определении 17-ОКС в крови у 15 практически здоровых лиц нами была получена величина  $13,4 \pm 0,654$  гамм/100 мл плазмы. После нагрузки АКТГ уровень 17-ОКС возрастал приблизительно вдвое ( $25,5 \pm 1,36$ ), что и принято нами за норму.

Мы исследовали 15 больных с тиреотоксикозом средней тяжести и 5 с тяжелой формой (15 женщин и 5 мужчин в возрасте от 23 до 58 лет). Все обследованные были подвергнуты оперативному лечению. Изучение глюкокортикоидной функции коры надпочечников производилось до операции, на 3—4-е и 8—9-е сутки послеоперационного периода. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

У больных тиреотоксикозом средней тяжести до операции функция коры надпочечников оказалась повышенной ( $18,18 \pm 1,46$ ;  $P < 0,01$ ). Потенциальные резервы ее достаточны, хотя и уменьшены по сравнению с практически здоровыми людьми; после нагрузки АКТГ выделение 17-ОКС увеличивалось в 1,6 раза.

Операция, как дополнительный «стресс-фактор», вызвала дальнейшее увеличение глюкокортикоидной функции ( $20,82 \pm 1,61$ ). Стимуляция АКТГ приводила к повышению уровня 17-ОКС в 1,5 раза. На 8—9-й день после операции функция коры надпочечников проявляла тенденцию к снижению, хотя еще оставалась на уровне, намного превышающем нормальный ( $18,07 \pm 1,37$ ;  $P < 0,001$ ).

У больных тяжелым тиреотоксикозом как до, так и после операции отмечено резкое снижение содержания 17-ОКС плазмы и отсутствие реакции на экзогенный АКТГ, что говорит о выраженной гипофункции коры надпочечников у таких больных.

Можно предположить, что при тиреотоксикозе средней тяжести имеется компенсаторная фаза деятельности коры надпочечников, а при тиреотоксикозе тяжелой формы — фаза истощения.

Больным с выраженными формами тиреотоксикоза мы после операции назначали гидрокортизон (по 75—125 мг) внутривенно капельно с 5% раствором глюкозы. Доза и продолжительность введения гидрокортизона зависели от тяжести состояния больного. Применение кортикостероидной терапии, наряду с другими принятыми в клинике методами ведения этих больных, обеспечивало благополучное течение послеоперационного периода, предупреждало развитие тиреотоксического криза. Все наши больные выздоровели.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Горчаков А. К. Врач. дело, 1953, 7. — 2. Комиссаренко И. В. Там же, 1962, 4. — 3. Конарева М. В. Тер. арх., 1964, 3. — 4. Кравчук И. Л. Сб. научн. работ Львовского мед. ин-та, 1959, т. XII, Львов. — 5. Ларина М. В. Биосинтез кортикостероидов в надпочечниках кроликов с экспериментальным тиреоидным токсикозом. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 6. Люлька А. Н. Функция коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни по показателям мочевино-хлороводного индекса. Автореф. канд. дисс., Киев, 1955. — 7. Мамина В. В. Зобная болезнь. Госмедиздат УССР, Киев, 1959, т. 2. — 8. Молодая Е. К. Хирургия, 1950, 7. — 9. Отенко Н. П. О состоянии функции коры надпочечников и хлорного обмена

при различных методах предоперационной подготовки у больных зубной болезнью. Автореф. канд. дисс., Киев, 1961. — 10. Шамахмудов Ш. Ш. Функциональное состояние коры надпочечников у больных тиреотоксикозом до и после лечения. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1962. — 11. Шиленок В. Н. Глюкокортикоидная функция надпочечников при операциях на щитовидной железе. Автореф. канд. дисс., Витебск, 1965. — 12. Юдаев Н. А., Панков Ю. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 4.

УДК 616.379—008.64—616.127—005.8

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИНФАРКТ МИОКАРДА

*Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин и В. И. Ровинский*

*Центральная поликлиника Минздрава РСФСР (главврач — К. П. Сахарова)*

При изучении взаимоотношений атеросклероза и сахарного диабета следует выяснить, что является первопричиной, а что следствием (Я. Венгерко). Большинство клиницистов считает атеросклероз осложнением сахарного диабета. Однако часто можно говорить о сочетании атеросклероза и сахарного диабета, особенно тогда, когда проявления атеросклероза отмечаются впервые у больных, страдающих диабетом. Л. А. Мясников и И. С. Клемашов указывают на тяжелое течение коронарного атеросклероза при сахарном диабете.

Значительный интерес представляет изучение взаимосвязи сахарного диабета и инфаркта миокарда, причем вопрос этот нельзя считать достаточно освещенным в литературе.

Мы наблюдали 55 больных (43 мужчин и 12 женщин) с сахарным диабетом и инфарктом миокарда. 11 больных были в возрасте от 50 до 60 лет, 26 — от 61 до 70 лет, 18 — от 71 до 80 лет. У 35 больных инфаркт миокарда развился на фоне сахарного диабета, у 11 сахарный диабет возник через некоторое время после перенесенного инфаркта миокарда, у 9 сахарный диабет впервые выявился во время инфаркта миокарда. Все пациенты еще до заболевания находились под постоянным тщательным врачебным наблюдением.

У 19 больных была легкая форма сахарного диабета, у 26 — средней тяжести, у 10 — тяжелой.

У 8 больных инфаркт миокарда развился в первые 5 лет после обнаружения сахарного диабета, у 11 — в срок от 6 до 10 лет, у 10 — от 11 до 20 лет, у 5 — от 21 до 30 лет, у 1 — через 32 года.

У 18 больных инфаркт миокарда возникал дважды, у 5 — трижды. Только у 1 больного инфаркт миокарда был безболевым. У 12 чел. он протекал с явлениями сердечной астмы и за грудиными болями. У 11 больных наблюдалась недостаточность кровообращения II—III ст. Инфаркт миокарда в остром периоде у отдельных больных сопровождался развитием ацидоза. У 2 больных инфаркт миокарда осложнился острым желудочно-кишечным кровотечением.

32 больных страдали гипертонической болезнью, 13 — облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, 21 — ожирением.

Нам не удалось выявить существенных различий в ряде признаков острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом и без него.

Умерли 19 больных (34,5%), из них в возрасте от 50 до 60 лет — 4, от 61 до 70 лет — 4, от 71 до 80 лет — 11.

3 больных умерли в остром периоде первого инфаркта, 4 — после второго, 3 — после третьего. Недостаточность кровообращения явилась причиной смерти у 3 больных. 6 человек погибли от инсульта. Смерти от диабетической комы не было.

Трудоспособность у наблюдавшихся нами больных после перенесенного инфаркта миокарда полностью сохранилась у 27 и оказалась ограниченной у 14.

26 больных получали инсулин, 12 — сульфосамидные препараты; состояние остальных позволяло ограничиться диетотерапией.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерко Якуб; Песиков Л. Н.; Резницкая Е. А.; Коган Б. Б. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958. — 2. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963; Тер. арх., 1965, 7.

## ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ПАНКРЕАТИТАХ

О. С. Кочнев и Н. В. Федорова

Кафедра хирургии № 2 (зав. — проф. М. С. Сигал) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. И. Н. Волкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

До настоящего времени система надпочечники — поджелудочная железа остается малоизученной, и в литературе имеются лишь единичные работы, посвященные этому вопросу. Между тем характер взаимосвязи надпочечников и поджелудочной железы имеет немаловажное значение ввиду частого развития коллапсов при остром панкреатите.

Мы определяли нейтральные 17-КС, а также катехоламины (адреналин и норадреналин) в моче за сутки. Определение 17-КС производили в модификации О. М. Уваровской (1956), а катехоламинов по методу, описанному Э. Ш. Матлиной, З. М. Киселевой и И. Э. Сафиевой (1965).

Из 17 больных панкреатитом у 10 содержание 17-КС в моче колебалось от 2,1 до 8,5 мг% и у 7 было значительно повышено (от 17,6 до 41,2 мг%). У 4 из 15 обследованных больных панкреатитом выделение адреналина с мочой было выше нормального (27,80 мкг/сутки), у 9 — значительно понижено (до 1,38 мкг/сутки) и у 2 — нормальное. Наши первые данные свидетельствуют о тенденции к торможению функции надпочечников при панкреатитах. При этом наблюдается более отчетливое торможение мозговой части надпочечника. Однако не следует забывать о случаях усиленной надпочечниковой активности. Поэтому, видимо, и рекомендация в отношении применения гормональных препаратов не может быть стандартной. Назначать их целесообразно, вероятно, на короткие сроки при выраженном торможении гормональной надпочечниковой функции.

Бернард (1957) ставит изменение АД при панкреатитах в зависимость от функциональной активности надпочечников. Очевидно, такая зависимость существует. Например, у больного П. с острым панкреонекрозом, подтвержденным на операции, в послеоперационном периоде наблюдалась стойкая артериальная гипертензия (до 170 мм). Количество же выделенных с суточной мочой катехоламинов было резко повышено (27,80 мкг/сутки адреналина). У больной Б. с острым отеком поджелудочной железы при наличии умеренной артериальной гипотонии выделение адреналина равнялось 1,38 мкг/сутки, т. е. было резко понижено. Можно считать, что циркуляторные расстройства при панкреатитах связаны до некоторой степени с изменением функционального состояния надпочечников. При этом, вероятно, имеется недостаточность не только корковой, но и мозговой части надпочечников. Недавно были выполнены гистохимические исследования надпочечников при панкреатитах, подтверждающие эту точку зрения (Ф. И. Дуденко, 1966). При остром экспериментальном панкреатите автором была обнаружена выраженная дистрофия как в корковой, так и в мозговой части надпочечников, отек, кровоизлияния, участки некроза. Гистохимические исследования показали также уменьшение содержания липидов, аскорбиновой кислоты в цитоплазме, что, по мнению автора, свидетельствует о нарушении функциональной деятельности.

На основании фактов снижения функциональной активности надпочечников трудно сделать вывод о патогенетическом значении этого фактора для течения воспалительного процесса в поджелудочной железе. Не исключено, как считает Т. В. Поздняков (1965), что уменьшение надпочечниковой активности оказывает благоприятное действие на патологический процесс в поджелудочной железе. Поэтому гормональная терапия должна применяться по индивидуальным показаниям.

Безусловным показанием к эпинефральной терапии является возникновение при этом заболевании циркуляторных расстройств. Следует только помнить об очень существенном факте. Как показали наши предыдущие исследования, под действием трипсина резко снижается чувствительность сосудов даже к самым мощным вазопрессорам (гидрокортизон и норадреналин). Своевременная антиферментная терапия оказывает противошоковое действие (О. С. Кочнев и В. Е. Волков, 1966). В связи с этим борьба с циркуляторными расстройствами при остром панкреатите должна вестись не только с помощью вазопрессоров, но и с обязательным участием антиэнзимов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дуденко Ф. М. Комплексная патогенетическая терапия острого панкреатита. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1966. — 2. Кочнев О. С., Волков В. Е. Вестн. хир., 1966, 8. — 3. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Сафиева И. Э. В кн.: Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., Медицина, 1965. — 4. Поздняков В. Т. Вестн. хир., 1965, 1. — 5. Уваровская О. М. Пробл. эндокр., 1956, 3. — 6. Bernard A. Les pancreatites aiguës. Paris, 1963.

## О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ОСТЕОПАТИЙ

А. И. Бухман, В. Н. Таркаева и Е. И. Харитонов

*Поликлиника Министерства внешней торговли СССР (главрач — С. С. Велецкий) и  
Институт экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (директор —  
действ. чл. АМН СССР проф. Н. А. Юдаев)*

Как известно, большая часть эндокринных заболеваний сопровождается теми или иными изменениями со стороны костно-суставной системы, в основе которых часто лежит остеопороз. Остеопорозы наблюдаются при болезни Иценко — Кушинга, сахарном диабете, тиреотоксикозе, гиперпаратиреозе, при недостатке половых гормонов и т. д. Мы поставили перед собой задачу изучить возможности дифференциальной диагностики гормональных остеопатий. Всего за 6 лет нами было исследовано и проконсультировано 3622 больных (712 мужчин и 2910 женщин) в возрасте от 3 месяцев до 76 лет. У 968 из них изменения в костном скелете не были связаны с эндокринными нарушениями (аномалии развития скелета, авитаминозы, нитоксикации, опухолевые, дистрофические и воспалительные процессы) и представляли большие трудности для диагностики.

Среди эндокринных заболеваний наибольшую костную патологию дает гиперпаратиреоз. Это страдание с многообразной клинической картиной. Распознается он относительно легко только в далеко зашедших стадиях болезни, когда жизненный прогноз для больного становится весьма сомнительным (почечная недостаточность). В ранних стадиях диагноз гиперпаратиреоидной остеодистрофии очень труден, так как болезнь может имитировать ряд других системных костных поражений.

Мы изучали 184 больных с подозрением на гиперпаратиреоз, из них диагноз подтвердился лишь у 60. Чаще всего нам приходилось дифференцировать гиперпаратиреоз от фиброзной дисплазии, особенно ее полностотической формы. Трудность дифференциальной диагностики гиперпаратиреоза и фиброзной дисплазии иллюстрируется также тем фактом, что у 4 наших больных была произведена ревизия околощитовидных желез. Аденом или гиперплазированных эпителиальных телец при операции не найдено. Диагноз фиброзной дисплазии мы установили 58 больным, причем у 48 это была полностотическая форма и у 10 — синдром Олбрайта (1938).

Фиброзная дисплазия у наших больных чаще всего отмечалась в детском возрасте (8—10 лет), преимущественно у лиц женского пола. Больных гиперпаратиреозом в возрасте до 20 лет было 6, от 20 до 30 лет — 10, от 30 до 40 лет — 19, от 40 до 50 лет — 9, от 50 до 60 лет — 12 и старше — 4.

У 25 больных фиброзной дисплазией процесс в костях был односторонним. Только у 6 больных был выявлен остеопороз, но он не носил системного характера, и, что особенно важно, наряду с процессом остеопороза имелись очаги склероза в различных частях скелета. Ни у одного больного не было мелкоузлеватого остеопороза в костях свода черепа, так характерного для гиперпаратиреоза. Напротив, у 14 больных установлено утолщение затылочной кости. У 1 больной возникло асимметричное уплотнение лицевых костей, вызвавшее деформацию лица. 4 больных предъявляли жалобы на ухудшение зрения, головные боли и нарушение терморегуляции (что, вероятно, объясняется сдавлением костями головного мозга и его оболочек). Костные изменения у большинства больных локализовались в бедренной, большеберцовой и малоберцовой костях, у 15 — в ребрах (множественные переломы и кисты). Как и при гиперпаратиреозе, суставные концы костей не были поражены патологическим процессом. По нашим данным при фиброзной дисплазии иногда нарушается кальциевый обмен. Так у 6 больных при повторных определениях Са уровень его в сыворотке крови превышал 12 мг%, кальциурия у 2 из 6 исследованных достигала 0,3—0,4 г/с. Уровень фосфора в сыворотке крови и моче у всех наших больных был в пределах нормы. Ни у одного из страдавших фиброзной дисплазией не найдено конкрементов в почках или какой-либо другой почечной патологии.

Сочетание фиброзной дисплазии с ранним половым развитием и пигментными пятнами на коже (синдром Олбрайта) констатировано у 12 больных (10 девочек и 2 мальчика). У большинства девочек были хорошо развиты грудные железы, менструации наступали преждевременно, на теле отмечались обильные неправильной формы пятна.

Мы наблюдали 16 больных с *osteogenesis imperfectum*. У 15 из них заболевание началось в раннем детстве (до года), у одного первые проявления болезни (переломы) возникли в 23 года. Для несовершенного остеогенеза считается характерным наличие голубых склер и прогрессирующей тугоухости (О. Ю. Нюрнберг, 1966). Эти симптомы в значительной мере облегчают диагностику. У всех исследованных нами больных были повторные переломы, которые заживали довольно быстро и не сопровождались особой болезненностью, что соответствует и данным литературы [3]. На рентгенограммах костей, как правило, определялась атрофия их, системный остеопороз и следы бывших

множественных переломов с пышной костной мозолью. Все описанные признаки позволяют довольно точно отличать гиперпаратиреоидную остеоидистрофию от несовершенного остеогенеза.

В 1949 г. Стенли и Фазекаш описали больного тиреотоксикозом, у которого были костные изменения, очень сходные с наблюдающимися при гиперпаратиреозе. В последующем Роуз и Бойлз (1953) описали еще 3 подобных больных. У них было выраженное повышение уровня Са в суточной моче, эпизодически повышенное содержание Са в сыворотке крови, очень редко удавалось установить повышение щелочной фосфатазы сыворотки крови и ни разу не было отмечено повышения неорганического фосфора в сыворотке. Рентгенологически обнаруживался выраженный генерализованный остеопороз. Однако ни у одного больного не было типичной для гиперпаратиреоза кистозной перестройки костей. В результате лечения антитиреоидными препаратами все больные выздоровели. Мы наблюдали 8 подобных больных.

У 23 чел. мы дифференцировали болезнь Педжета от педжетоидной формы гиперпаратиреоза. Болезнью Педжета страдают чаще пожилые (старше 60 лет), с выраженным атеросклерозом. Такие больные жалуются на боли в костях, указывают на повторные переломы, увеличение размеров черепа. При рентгенодиагностике болезни Педжета нередко возникают значительные трудности, так как при педжетоидной форме гиперпаратиреоза также имеется «ватная» структура костей, некоторое утолщение костей на фоне остеопороза. В этих случаях следует учитывать такие важные и присущие именно гиперпаратиреозу черты, как расширение костномозгового канала и сужение кортикального слоя кости. У всех исследованных нами больных отмечались высокие цифры (выше 20 ед. Боданского) щелочной фосфатазы и лишь у одного было повышено содержание Са в крови и моче. Отсутствие системного остеопороза, утолщение костей, неизмененный фосфорный обмен, начало заболевания в пожилом возрасте, очень высокие цифры щелочной фосфатазы — все это позволяет обычно ставить диагноз болезни Педжета.

Трудно отличить миеломную болезнь от гиперпаратиреоза. Одна наша больная, 24 лет, жаловалась на резкие боли в костях грудины и позвоночника, сильную слабость, потерю аппетита и веса. Рентгенологически определялся диффузный остеопороз, просветления с четкими контурами в черепе и других плоских и трубчатых костях. Са сыворотки крови — 15—15,6 мг%, фосфор — 2,6—2,5 мг%, Са мочи — 0,32 г/сутки. Нарастающая тяжелая анемия, резкие боли в костях, наличие значительного количества белка в моче, быстрое прогрессирование заболевания заставили врачей заподозрить миеломную болезнь. При дальнейшем исследовании больная обнаружена положительная реакция термопреципитации на белковое тело Бенс-Джонса и характерный стерильный пунктат с преобладанием плазматических клеток. Течение заболевания подтвердило правильность нашего заключения. Важную роль в диагностике миеломной болезни играет анализ костного мозга [8], а также обнаружение парпротеинов при электрофорезе белков сыворотки крови [1].

Мы исследовали 114 больных гипогенитализмом (возраст — от 3 до 40 лет). Развитие скелета при этом состоянии резко задерживается на фазах, свойственных предпубертатному периоду. Половая зрелость скелета у больных не наступает даже к 30 годам. При гипогенитализме рано возникают изменения, характерные для старения костно-суставного аппарата: костные разрастания по краям суставных поверхностей с субхондральным склерозом их. При этом суставные хрящи не истончаются.

Ряд авторов [9, 12] указывает на большую частоту остеопороза при гипогенитализме, причем он отличается от остеопороза при других эндокринных заболеваниях. Чаще всего он локализуется в эпифизах, метафизах, коротких губчатых костях, позвоночнике, костях таза и черепа. В соответствующих участках кости выявляется крупноячеистая структура; отдельные костные пластинки имеют большую толщину. Участки остеопороза местами достаточно четко отграничены от нормальной структуры кости. Остеопороз при гипогенитализме не может быть объяснен только недостатком эстрогенов; по всей вероятности он обуславливается непосредственно генетическими нарушениями. Наряду с остеопорозом при гипогенитализме отмечается изменение величины турецкого седла, которое имеет небольшие размеры и форму лежащего овала с выпрямленной спинкой. Пазуха основной кости, как правило, гиперпневматизирована.

Наши наблюдения, а также данные литературы [2, 6, 10, 11] свидетельствуют, что могут быть изменения в позвоночнике (в грудном отделе, реже в поясничном), мало заметные при клиническом осмотре. Весьма типично, с нашей точки зрения, снижение высоты тел позвонков в передних отделах. Позвонки принимают форму тупого клина, верхушкой обращенного вперед [2, 6]. Нередко мы обнаруживали хрящевые узлы Шморля, при этом четкость контуров замыкательных пластинок не нарушалась, что помогает исключить изменения воспалительного и, в первую очередь, туберкулезного характера. Такого вида деформации обычно рассматриваются как результат травм, чаще микротравм (проявление воздействия компрессионного перелома). В отдельных случаях у деформированных позвонков достаточно плотная структура, что можно связать с неравномерным торможением роста. Однако категорически здесь нельзя исключить и роль статической неполноценности. Значительных изменений в лучезапястных суставах (кроме деформаций по типу Маделунга) отметить не удается. В метафизах фаланг часто возникают патологические углубления и выступы различной формы и протяженности. При гипогенитализме, как и при болезни Дауна, происходит

укорочение V пальца за счет равномерного уменьшения средней фаланги. Однако при болезни Дауна остеопороза костей мы не встречали. Остеопорозы при гипогонадизме чаще всего наблюдаются в костях кистей, стоп, черепа и отличаются от остеопорозов, поражающих аксиальный скелет (позвоночник) при болезни Иценко — Кушинга, кортикостероидами и у больных, длительно принимающих кортикостероиды и АКТГ с лечебной целью.

Остеопороз при болезни Иценко — Кушинга вызывает компрессионные переломы тел позвонков и создает значительные трудности в дифференцировке с метастатическими злокачественными или воспалительными процессами. Гормональный остеопороз дает обычно диффузное поражение кости, а метастатический злокачественный процесс — очаговое.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А., Андреева Н. Е. Миеломная болезнь. Медицина, М., 1966.
2. Майкова-Строгонова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Медгиз, Л., 1955.
3. Мацуев И. Е. Вестн. хир. им. Грекова, 1939, 5.
4. Нюрнберг О. Ю. Вестн. офтальмол., 1966, 1.
5. Рейнберг С. А., Рабинович И. С. Хирургия, 1954, 11.
6. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медицина, М., 1964.
7. Albright F., Scoville W. B., Sulkowitch H. W. Endocrinology, 1938, 22, 411—421.
8. Durant J. R., Barry W. E., Learner N. Lancet, 1966, 1, 119—121.
9. Finby N., Archibald R. M. Am. J. Roentg. rad. Ther. nucl. Med., 1963, 89, 1222.
10. Lindsten J. Lancet, 1962, 1, 593.
11. Leszczynsky S. Fortschr. Röntgenstr., 1962, 97, 200.
12. Louyot P., Gancher A., Gilgenkrantz S., Pourel J. Ann. med. Nancy, 1966, 5, mars, 254—261.
13. Rose E., Boles R. S. Med. Clin. N. Amer., 1953, 37, 1715.
14. Stanley M. M., Fazekas J. Am. J. med., 1949, 7, 262.
15. Zimmer J. F., Dahlin D. C., Pugh D. G., Clacett O. T. J. thorac. Surg., 1956, 31, 4, 487—496.

УДК 616 : 231—072.1—616.233—072.1

## ИССЛЕДОВАНИЕ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА МЕТОДОМ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИИ

*И. З. Сигал*

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

В предыдущем нашем сообщении (1967) были представлены данные, обосновавшие применение трансиллюминации как метода визуальной дифференцировки трахеобронхиального дерева и структур, прилежащих к нему. В настоящем сообщении приводятся новые данные по применению трансиллюминации, полученные нами в экспериментальных, анатомических и клинических исследованиях.

1. Трансиллюминация при трансстернальном трансдиастинальном и трансперикардальном доступе к трахеобронхиальным углам и магистральным сосудам. Доступ через полость перикарда применяется для окклюзии культи бронха в асептических условиях средостения при бронхиальных свищах после пневмоэктомии (М. И. Перельман, Т. Б. Богуславская, 1963; М. И. Перельман, Г. И. Лукомский, В. П. Дыскин 1966; Л. К. Богуш, А. А. Травин, Ю. Л. Семенов, 1967; Л. К. Богуш, Ю. Л. Семенов, 1967; Пади, Линн, 1963; Амбруцини, 1963). Вмешательство открывает перспективу эффективного лечения больных с бронхиальными свищами после резекции легкого.

Операция выполняется в области со сложными и вариабельными топографо-анатомическими отношениями, нарушенными патологическим процессом. Наиболее существенным моментом операции является обнаружение и выделение трахеобронхиальных углов в межсосудистых щелях по задней стенке перикарда, что оказывается затруднительным при обычной методике оперирования.

Как показали наши экспериментальные анатомические и клинические исследования, при эндотрахеальной трансиллюминации в межсосудистых промежутках возникают освещенные поля, которые соответствуют местам наиболее близкого прилегания бифуркации трахей и главных бронхов к задней стенке перикарда. Световой поток, преодолевая фасциально-клетчаточные образования и задний листок перикарда, создает освещенное поле в кава-аортальном промежутке, ограниченном краем верхней полой вены и восходящей части дуги аорты, внизу — верхним краем правой легочной артерии (рис. 1 на вклейке). Анатомические предпосылки создают условия для выявления в проходящем свете при расположении источника света в главных бронхах, а слева и



в пищеводе кардиальных отрезков магистральных сосудов в латеральных каналах перикарда. Между сосудами в заворотах перикарда возникают освещенные поля, четко очерчивающие края сосудов (рис. 2).

Манипуляции по выделению бронхов, сосудов под контролем трансиллюминации облегчаются, возникает четкая дифференцировка фасций, увеличенных лимфатических узлов и стенки бронха. При доступе через кава-аортальный промежуток под контролем просвечивания производится рассечение задней стенки перикарда и выделение трахеобронхиальных углов (рис. 3). При этом отчетливо обрисовываются сосуды разного калибра и возможен превентивный гемостаз. В этих же условиях облегчается выявление патологии стенки бронха в разных слоях. Метод был испытан, а затем стал систематически применяться при трансперикардальном доступе к главным бронхам в хирургической клинике (зав. — действ. член АМН СССР проф. Л. К. Богуш) Центрального института туберкулеза МЗ СССР. Оперирование под контролем трансиллюминации в указанной области становится более безопасным, сокращается время вмешательства.

II. Анатомические взаимоотношения были поводом для изучения принципиальной возможности использования светового потока, направленного из одной полости в другую, для дифференцировки их стенок и патологических фокусов на пути светового потока. Известно, что передняя стенка пищевода и задняя стенка трахеи на протяжении грудного отдела интимно прилежат друг к другу (А. Войнич-Сяноженский, 1903; С. И. Елизаровский, 1961; С. Я. Ступниксв, 1963; А. Н. Максименков, 1955). Стенки трахеи и пищевода разделены лишь тонкими фасциальными пластинками (А. П. Сорokin, 1955; Т. Д. Никитина, 1958).

Исследования в эксперименте на трупах, а затем в клинике показали, что световой поток легко преодолевает тканевой комплекс, состоящий из передней стенки пищевода, фасциальных пластинок и задней стенки трахеи. При соответствующем положении источника света световой поток может быть направлен из просвета пищевода в трахею и из трахеи в просвет пищевода. В этих условиях оказывается возможным трансиллюминационное исследование передней и передне-боковых стенок пищевода (трансиллюминационная эзофагоскопия, рис. 4) и задней и задне-боковых стенок трахеи (трансиллюминационная трахеобронхоскопия, рис. 5). Световой поток, направленный из одной полости в другую, дает возможность распознавать интрамуральные процессы и образования, расположенные между соприкасающимися стенками органов. Экспериментальные и клинические исследования показали значительную разрешающую способность метода: выявлялись изменения, недоступные для определения по обычной методике.

III. Медиастиноскопия по Карленсу (1959) имеет широкие показания как диагностическое вмешательство для определения протяженности, характера процесса, установления показаний для вмешательства при раке легкого (И. С. Жоров, Г. И. Лукомский, 1967; Б. Е. Петерсон, Р. И. Макарычева, А. М. Авдеев, 1967; Г. И. Лукомский, Ю. Е. Березов, 1967; Кварц, 1965; Пальва, 1963, и др.). Медиастиноскопия выполняется в сложной в топографо-анатомическом отношении области. Хотя подавляющее большинство вмешательств не сопровождается серьезными осложнениями, в литературе последнего времени приводятся случаи смертельных кровотечений, возникших в связи с повреждением магистральных сосудов переднего верхнего средостения из-за трудностей идентификации их стенок в специфических условиях операционного поля, которое создают в претрахеальной области. В работах, посвященных медиастиноскопии, есть упоминание о возможности повреждения стенки бронха биоптическими щипцами (Крюгер, 1965).

По нашей методике диагностическая эксплорация переднего верхнего средостения выполняется под контролем трансиллюминации. В этих условиях существенно меняется освещение операционного поля и облегчается идентификация важнейших анатомических структур (стенок артерий, вен, лимфатических узлов, фасциально-клетчаточных образований). Освещение претрахеального канала отраженным светом часто оказывается излишним. Световой поток, направленный из просвета трахеи (и пищевода), создает удовлетворительное освещение. При стандартной методике отслойка тканей от трахеи выполняется пальцем вслепую, в созданный претрахеальный канал вводится медиастиноскоп. При нашем способе на всех этапах операции оптическая препаровка предшествует хирургической диссекции, направляя ее. Нами выявлены характерные картины в проходящем свете и разработаны приемы, позволяющие проводить в проходящем свете уверенную дифференцировку структур. Под контролем трансиллюминации в эксперименте на крупных собаках удавалось выделить на всем протяжении по окружности грудной отдел трахеи, бифуркацию, главные бронхи без повреждения медиастинальной плевры. Трансиллюминационная картина в претрахеальном «медиастиноскопическом» канале представлена на рис. 6.

IV. Трансиллюминация при резекции легкого способствует визуальной дифференцировке различных участков трахеобронхиального дерева. Без дополнительных вмешательств проходящий свет выявляет участки трахеобронхиального ствола, прикрытые паратрахеальной, перибронхиальной клетчаткой и плеврой. Даже утолщенная плевра не гасит световой поток, направленный из просвета трахеи, бронхов, пищевода. При расположении источника света в просвете трахеи, бронхов справа возникает оптическая дифференцировка боковой стенки трахеи, верхней и задней поверхности правого

главного бронха (рис. 7), верхнедолевого и промежуточного бронха. Слева просвечивание дифференцирует боковую стенку трахеи, свободную от сосудов. Под дугой аорты выявляется левый главный бронх (рис. 8), в воротах легкого часто определяется в проходящем свете место деления главного бронха. При расположении источника света в верхнедолевом бронхе справа возникает световая тень его почти на всем протяжении, часто через легочную ткань виден световой поток, исходящий из просвета сегментарных бронхов. При резекции сегмента доли легкого и всего легкого, а также при вмешательствах на бронхе могут быть созданы условия видимости в проходящем свете участков бронхиального дерева, на которых выполняется вмешательство. На фоне светового потока из бронха происходит отчетливая дифференцировка отдельных анатомических слоев, сосудов и лимфатических узлов (рис. 7, 8). Нами изучены условия и приемы для идентификации во время операции бронхов разного порядка. Важным оказалось зондирование бронхов при помощи зонда-трансиллюминатора.

V. Трансиллюминация позволяет распознавать патологию стенок бронхов с эндобронхиальной и интрамуральной локализацией, недоступную для выявления в отраженном свете. Установлено, что некоторые патологические фокусы стенки бронха (гематомы, инфильтраты, опухолевая ткань) обладают способностью задерживать лучи видимого света и создавать затенения на фоне светового потока, исходящего из бронха, другие, наоборот, образуют участки повышенной прозрачности (дефекты слизистой, хрящевых колец, ожоги). В эксперименте были моделированы патологические процессы и детально изучены трансиллюминационные картины при них. В части опытов картины в проходящем свете изучались в динамике. На рис. 9 представлена трансиллюминационная картина депо туши, созданного в подслизистом слое шейного отдела трахеи собаки. В отраженном свете со стороны наружной стенки трахеи определить место скопления туши не представлялось возможным.

Приведенные выше данные о трансиллюминационном исследовании трахеобронхиального дерева свидетельствуют о широком диапазоне показаний для его применения. Изучение структур в проходящем свете дает возможность получить информацию, недоступную для других методов. Техническое обеспечение исследования в проходящем свете отличается простотой (оно представлено нами в другом сообщении). Трансиллюминация не вызывает каких-либо осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Войнич-Сяноженцкий А. Русс. хир. арх., 1903, 1. — 2. Богуш Л. К., Травин А. А., Семенов Ю. Л. Грудная хирургия, 1967, 3. — 3. Богуш Л. К., Семенов Ю. Л., Петерсон Б. Е., Макарычева Р. И., Авдеев А. М. В кн.: Вопросы пульмонологии. Медицина, М., 1967. — 4. Елизаровский С. И., Кондратьев Г. И. Хирургическая анатомия средостения. М., Медгиз, 1961. — 5. Жоров И. С., Лукомский Г. И. Хирургия, 1967, 8. — 6. Лукомский Г. И., Березов Ю. Е. Эндоскопическая техника в хирургии. Медицина, М., 1967. — 7. Максименков А. Н. В кн.: Хирургическая анатомия груди. Медгиз, Л., 1955. — 8. Никитина Т. Д. Тр. Новосибирского мед. ин-та. Проблемы морфологии, т. XXXII, 1958. — 9. Сорокин А. П. Хирургия, 1955, 11. — 10. Ступников С. Я. Хирургическая анатомия грудного отдела пищевода. Автореф. канд. дисс., Л., 1963. — 11. Car lens E. Dis. Chest., 1959, XXXVI, 4, 343. — 12. Abruzzini P. Thoraxchirurgie, 1963, 10, 3, 259. — 13. Krüger A. Dtsch. Gesundheitswesen, 1965, 20, 13, 575. — 14. Palva T. Arch. Otolaryng., 1963, 77, 1, 19. — 15. Padhi R., Linn R. J. thorac. Surg., 1960, 39, 385. — 16. Qwarz W. Prax. Pneumon., 1965, 3, 155.

УДК 616.12—616—089—612.015.31

## АЛЬДОСТЕРОН И ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

*В. Н. Медведев*

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедры биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Изменения в обмене веществ, наступающие после хирургического вмешательства, иногда могут принимать патологическое течение, вызывая даже опасные для жизни больного состояния. Для правильной оценки происхождения этих состояний, диагностики и проведения соответствующих терапевтических мер и, наконец, для профилактики нарушений нужно прежде всего изучить те метаболические сдвиги, которые обязательно наступают после операции, но сами по себе не представляют опасности. На основании своих исследований, а также работ других авторов Мур (1955) выделил из этих метаболических реакций наиболее существенные и неспецифические процессы, происходящие в послеоперационном периоде: а) преходящее легкое повышение темпера-

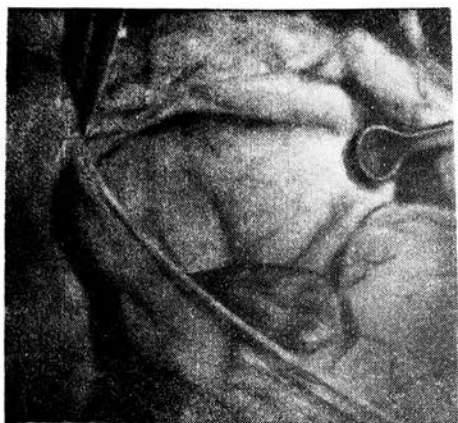


Рис. 1.

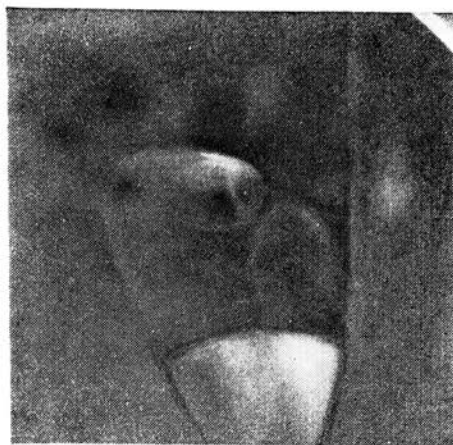


Рис. 2.

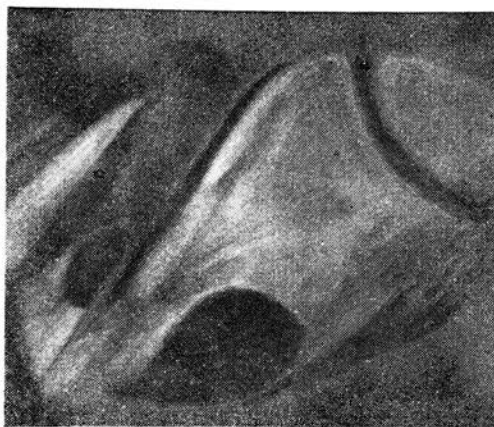


Рис. 3.

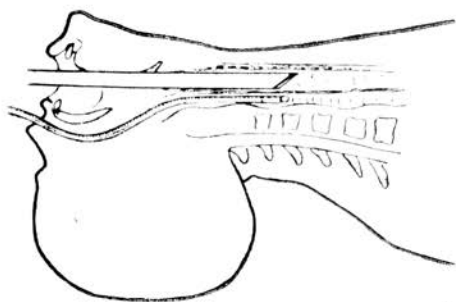


Рис. 4.

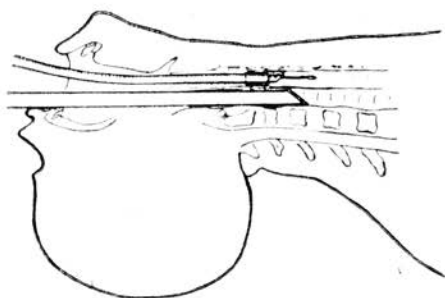


Рис. 5.

Рис. 1. Кава-аортальный промежуток в отраженном свете.  
 Рис. 2. Межсосудистые освещенные поля при эндобронхиальной трансллюминации в левом латеральном канале перикарда (вверху — световая щель между легочной артерией и верхним краем верхней легочной вены, внизу — межвенная световая щель).  
 Рис. 3. Выделенный через аорто-кавальный промежуток правый трахеобронхиальный угол и область бифуркации трахеи в проходящем свете. Интенсивные затенения — лимфатические узлы.  
 Рис. 4. Расположение источника света (в трахее, проведен через интубационную трубку) и эндоскопа (в пищеводе) при трансллюминационной эзофагоскопии.  
 Рис. 5. Расположение эндоскопа (в трахее) и источника света (в пищеводе) при трансллюминационной трахеобронхоскопии.

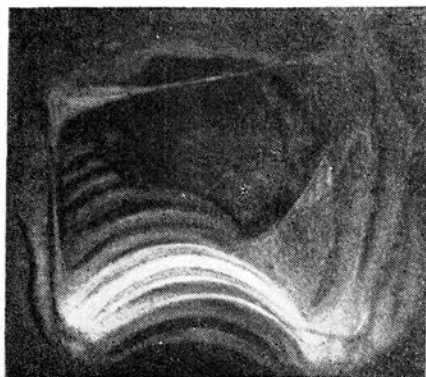


Рис. 6.

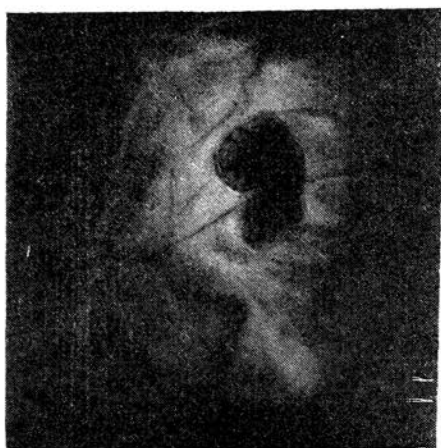


Рис. 7.



Рис. 8.

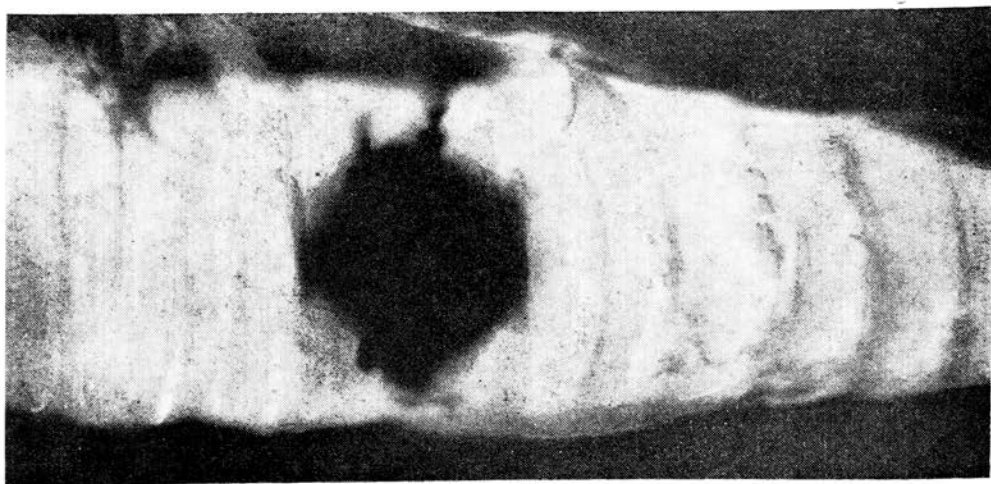


Рис. 9.

Рис. 6. Претрахеальный «медиастиноскопический» канал, источник света в трахее.  
 Рис. 7. Правый главный бронх в проходящем свете. Сосудистая сеть плевры, перибронхиальной клетчатки, лимфатический узел с глыбками антракотических масс.  
 Рис. 8. Левый главный бронх в проходящем свете. Сосуды перибронхиальной клетчатки, лимфатические узлы.  
 Рис. 9. Депо туши под слизистым слоем трахеи. Трансиллюминационная картина. Опыт на собаке.

туры тела и учащение пульса; б) продолжающийся от 3 до 5 дней отрицательный азотистый баланс (при нормальном содержании белков в сыворотке); в) потеря в весе в результате повышенного сгорания запасов белка и жира; г) проходящее уменьшение количества мочи; д) потеря калия, превышающая степень тканевого распада, за которой через 2—5 дней следует задержка его, причем содержание в сыворотке не меняется; е) продолжающаяся 2—5 дней задержка натрия, причем часто наблюдается гипонатремия; ж) усиление выделений кортикоидов.

Эти метаболические реакции характеризуют «нормальный» ответ организма на операционную травму.

Относительно времени олигурии и ретенции Na существует много различных гипотез. В настоящее время установлено, что в ответ на операционный стресс усиливается выделение антидиуретического гормона и альдостерона, обуславливающих изменения водно-солевого обмена. Ллаурадо (1955), Циммерман (1956) и Касей (1957) нашли восьмикратное повышение выделения альдостерона в раннем послеоперационном периоде и предположили, что он играет одну из главных ролей в процессах изменения электролитного баланса после операции. Олигурия и изменение электролитного баланса в послеоперационном периоде сопровождались повышением либо понижением выделения глюкокортикоидов, и поэтому установить прямой зависимости между ними не удалось (В. А. Кованев, 1966).

С развитием хирургии сердца приобрело очевидную актуальность изучение минерального обмена и минералкортикоидной функции надпочечников у больных с сердечными пороками. Вопросам электролитного обмена у таких больных посвящены работы А. А. Крохалева (1962), А. Н. Бакулева (1963), Е. П. Степанян и сотр. (1965, 1966), И. Ф. Грех и сотр. (1966). Экскрецию альдостерона у больных с заболванием сердца, оперированных под гипотермией с использованием аппарата искусственного кровообращения, изучали Такатсу Тадасу и сотр. (1964). В отечественной литературе работ, касающихся вопроса изменения экскреции альдостерона при хирургических коррекциях пороков, мы не встретили.

Мы обследовали 31 больного с митральным стенозом (26 женщин и 5 мужчин в возрасте от 15 лет до 41 года). У всех больных была недостаточность кровообращения II—III ст. по А. Н. Бакулеву. Митральную комиссуротомию производили по Дюбо под эндотрахеальным эфирно-кислородно-воздушным наркозом с применением мышечных релаксантов. Операции длились от 1 до 3,5 часов. Кровь во время операции переливали в количествах, замещающих кровопотерю. При митральной комиссуротомии, протекавшей без осложнений, больному в среднем переливали 250 мл консервированной крови и 150—200 мл физиологического раствора.

У всех больных мы исследовали методом пламенной фотометрии содержание Na и K в суточной моче до операции и в 1, 2, 3, 4, 7, 10, 25-й дни после нее. Альдостерон определяли в суточной моче методом Т. И. Иваненко и Т. С. Сахашкой (1962) до операции и в 1, 4, 7, 10, 25-й послеоперационные дни. Для характеристики нормального содержания альдостерона в суточной моче нами были обследованы 10 здоровых лиц в возрасте от 16 до 38 лет (контрольная группа). Содержание альдостерона у них составляло в среднем  $5,02 \pm 0,7$  мкг/24 часа. Согласно сообщению Ф. М. Эгарт (1964), нормальное содержание альдостерона в суточной моче здоровых людей равно в среднем  $7,4 \pm 1,05$  мкг/24 часа, по А. Д. Визир (1966) —  $4,9 \pm 0,36$  мкг/24 часа. По данным Е. Н. Герасимовой (1963) суточное выделение этого гормона составляет в среднем  $5,3$  мкг/24 часа.

По И. Тодорову (1963) здоровый человек за сутки выделяет с мочой 3—5 г Na и 1,5—3 г K. При сравнении показателей выделения альдостерона и электролитов с мочой в послеоперационном периоде с исходными нами были отмечены значительные изменения. Выделение Na после митральной комиссуротомии резко снижалось начиная с 1-го послеоперационного дня, причем максимальная задержка его наступала на 4-е сутки после операции. У некоторых больных Na отсутствовал в моче полностью в первые дни после операции. На 7-й день уровень выделения Na с мочой оставался еще низким, что подтвердилось при статистическом анализе. Содержание K в суточной моче в 1-й послеоперационный день было повышенным. В последующие дни оно снижалось, и на 4-й день насупала задержка K. К 7-му дню выделение K с мочой нормализовалось.

Приведенные данные указывают на повышение минералкортикоидной функции надпочечников в ближайшие послеоперационные дни. В наших исследованиях содержание альдостерона в суточной моче резко повышалось в 1-й день после операции, затем несколько снижалось, но на 4-й день было еще значительно выше исходной величины. На 7, 10, 25-е сутки после операции экскреция альдостерона была в пределах физиологических колебаний.

Ллаурадо (1955), Касей (1957), Такатсу Тадасу и сотр. (1964) показали, что экскреция альдостерона увеличивается в послеоперационном периоде на протяжении 2—3 дней. По нашим данным это повышение длилось в течение первых 4 послеоперационных дней. Возможно, такое удлинение периода «вторичного» альдостеронизма связано с тяжестью оперативного вмешательства и нарушением процессов расщепления этого гормона в печени.

Изменения натриевого баланса в послеоперационном периоде нельзя объяснить увеличением выработки других гормонов. Параллелизм двух метаболических реакций —

задержка Na и повышение экскреции альдостерона — наблюдается только в первые 4 дня после операции, когда происходит увеличение содержания альдостерона в моче с одновременной задержкой Na. Затем экскреция альдостерона падает до исходного уровня, а задержка Na продолжается до 7-го послеоперационного дня. Этот феномен можно объяснить на основании гипотезы Эдельман (1963) и Джеффри (1966). Действие альдостерона на транспорт Na предшествует латентный период от 40 до 120 мин., время которого происходит связывание альдостерона в тканях и синтез информационного РНК и белка. Мы предполагаем, что после выведения повышенного количества альдостерона из организма часть его, фиксированная в тканях, а также ранее синтезированный белок и РНК продолжают действовать на транспорт Na, чем и можно объяснить задержку его до 7-го послеоперационного дня.

Повышенное выделение K наблюдалось в течение первых суток после операции, когда содержание альдостерона в моче было увеличенным. Наступающее затем понижение экскреции K вплоть до задержки его на 4-й день после операции протекало на фоне повышенной экскреции альдостерона. Отсутствие полного параллелизма между этими метаболическими реакциями не дает основания предположить, что альдостерон играет роли в послеоперационных процессах выделения K из организма. Этот гормон может способствовать понижению реабсорбции K, тем самым повышая концентрацию последнего в моче. Но общее количество выведенного электролита может быть небольшим, так как известно, что в этот период происходит падение диуреза до низких величин в результате действия антидиуретического гормона. Возможно, этот период проходит на фоне калиевого дефицита в организме. Механизм стимуляции секреции альдостерона в послеоперационном периоде не до конца ясен. Общеизвестным стал взгляд, что секреция альдостерона не находится в прямой зависимости от действия эндогенного АКТГ. Если предположить, что уменьшение экстрацеллюлярного объема жидкости увеличивает секрецию альдостерона, то мало вероятно, что этот механизм имеет место в условиях хирургического стресса. Экстрацеллюлярный объем жидкости не уменьшается в ближайший послеоперационный период (Шиммерман, 1953). Не исключено влияние K, выходящего из травмированных тканей. В операционной области мышцы становятся богаче Na и беднее K. Истинное обеднение клеток K установил Винфилд (1951) при биопсии мышц. Ларах, Стоерк (1957) показали, что нагрузка K вызывает повышение выхода альдостерона, но это более очевидно при сопутствующей недостатке Na.

Возможно, что хирургический стресс сопровождается уменьшением почечного кровотока. Возникающая под влиянием этого почечная ишемия приводит к повышению образования ренина. Последний при взаимодействии с ангиотензиногеном ( $\alpha_2$ -глобулин) образует ангиотензин-I. В дальнейшем ангиотензин-I, обладающий малой активностью, превращается в высокоактивный ангиотензин-II. Ларах (1960) обнаружил, что ангиотензин-II резко повышает секрецию альдостерона.

## ВЫВОДЫ

Повышение экскреции альдостерона, возникающее после митральной комиссуротомии, сохраняется на протяжении первых 4 послеоперационных дней. Задержка Na наблюдается с 1 по 7-й день. Повышенная экскреция K держится первые 24 часа после операции, на 4-й день наступает понижение выделения K. Параллелизм между понижением выделения Na с мочой и повышением экскреции альдостерона наблюдается лишь в течение 4 дней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, 7. — 2. Визир А. Д. Врач. дело, 1966, 2. — 3. Грех И. Ф., Романкова М. П., Богнибов Е. А. Груд. хир., 1966, 2. — 4. Герасимова Е. Н. Клин. мед., 1963, 4. — 5. Иваненко Т. И., Сахацкая Т. С. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1962, 1. — 6. Кованев В. А. В кн.: Кортикостеронды в современном обезболивании. Медицина, М., 1966. — 7. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Экспер. хир. и анестез., 1965, 2. — 8. Степанян Е. П., Покровский А. В., Тальвик Р. М. Груд. хир., 1966, 2. — 9. Тодоров Й. В кн.: Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963. — 10. Casey J. H., Bikel E. U., Zimmermann B. Surg. Gynec. Obstet., 1957, 105, 179. — 11. Edelmann J. S., Bogoroch R., Porter G. A. Proc. Natl. Acad. Sci., U. S., 1963, 50, 1169—1177. — 12. Geoffrey W. G., Sharp, Leaf A. Physiol. Rev., 1966, 46, 593—633. — 13. Kovacs G. S., Kovacs B. M., Kovacs T., Kovacs K., Petri G. Ann. Surg., 1957, 146, 354. — 14. Laragh J. H. JAMA, 1960, 174, 293. — 15. Laragh J. H., Stoerk H. C. J. Clin. Invest., 1957, 36, 383—392. — 16. Llaugado J. G. Lancet, 1955, 2 68 12<sup>th</sup>. — 17. Moor F. D., Ball M. R. Am. Lecture Series. Thomas, Springfield III, 1955. — 18. Takatsu Tadasu. Proc. 3-rd Asian-Pacif Congr. Cardiol., Kyoto, 1964, 2, 1503—1507. — 19. Winfield J. M., Fox Ch. L., Mersheimer W. L. Ann. Surg., 1951, 134, 626. — 20. Zimmermann B., Delancy H., Mowlem A. Surgical Forum, 1953, America College of Surgeon, p. 540. — 21. Zimmerman B., Casey J. H., Bloch H. Surg., 1956, 39, 161.

## ВЛИЯНИЕ ПЕРЕВЯЗКИ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА НА СЫВОРОТОЧНЫЕ БЕЛКИ

А. А. Кипенский

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) на базе 6-й городской клинической больницы (главрач — Е. В. Хмелевцева) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Выраженное расстройство гемодинамики при открытом артериальном протоке приводит к значительным изменениям внутренних органов, в том числе и печени. Последняя является, по мнению большинства авторов, местом синтеза многих простых и «комплексных» протеинов, количество и соотношение фракций которых меняется при различных заболеваниях.

В работах Н. Г. Зернова (1960, 1961, 1962), Е. Л. Гисселевич (1963), Ruggiero и сотр. (1962), Slodki Sheldon, Bronski (1964) отмечены сдвиги в белковой картине крови у больных с врожденными пороками сердца, больше выраженные при пороках «синего» типа.

Работ по комплексному изучению сывороточных белков и гликопротеидов при открытом артериальном протоке в доступной литературе мы не встретили, и это побудило нас провести настоящее исследование.

Под нашим наблюдением находилось 33 больных с открытым артериальным протоком. В возрасте до 5 лет было 2, от 6 до 10 — 19, от 11 до 15 — 9, старше 20 лет — 3 чел. Клиническая картина у большинства больных была типичной. У 32 больных диагноз подтвержден на операции, у 1 был аорто-пульмональный свищ.

Для суждения о функциональной способности печени мы определяли в сыворотке крови общий белок (на рефрактометре ИРФ-22), белковые фракции методом электрофореза на бумаге (А. Е. Гурвич, 1955), гликопротеиды (Coiw, Grönwall, 1952), нейраминную кислоту резорциновым методом (Svennerholm, 1957).

Для контроля обследовано 22 здоровых в возрасте от 4 до 19 лет. Наши результаты близки к данным других авторов. Статистическая обработка цифровых показателей белковых фракций произведена в относительных процентах к общему белку и в абсолютных числах.

При анализе сыворотки крови больных с открытым артериальным протоком обнаружено (табл. 1) снижение общего белка ( $t > 3$ ), нейраминной кислоты ( $t > 3$ ), в белковых фракциях — снижение абсолютного и относительного содержания глобулинов. Альбумин относительно хотя и повышался, но абсолютное его количество было на нижней границе нормы. В гликопротеидах отмечалось уменьшение относительного содержания  $\alpha_2$ - ( $t > 3$ ) и повышение  $\beta$ -фракций.

Спустя 7 месяцев — 2 года после перевязки открытого артериального протока 7 чел. обследованы вновь. Дети значительно выросли и окрепли, в физическом отношении не отстают от своих сверстников, занимаются спортом. Исчезли одышка и сердцебиение, носовые кровотечения; гематологические показатели хорошие. При аускультации шумы не выслушиваются, у двоих обследованных отмечен акцент II тона на легочной артерии, АД в пределах нормы. В сыворотке крови содержание общего белка оставалось пониженным, преимущественно за счет альбуминов, а процентное соотношение белковых фракций было близко к показателям здоровых лиц. Произшла также нормализация уровня нейраминной кислоты и фракций гликопротеидов.

Анализируя наши наблюдения, можно отметить, что при неосложненном открытом артериальном протоке с компенсированной сердечной деятельностью имеются выраженные изменения белковообразующей функции печени, возникающие, по-видимому, из-за свойственного пороку нарушения гемодинамики. Эти изменения характеризуются снижением как общего количества белка, так и всех его фракций, но больше глобулинов, а в гликопротеидах — фракция, мигрирующей с  $\alpha_2$ -глобулинами; снижен также уровень нейраминной кислоты сыворотки крови. Обращает на себя внимание параллельное уменьшение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов,  $\alpha_2$ -гликопротеидов и нейраминной кислоты, прямую корреляционную зависимость изменений которых отмечали многие авторы. В результате нормализации гемодинамики после перевязки открытого артериального протока уже спустя 7 месяцев — 2 года наблюдается улучшение белковообразовательной функции печени, что выражается в выравнивании содержания глобулинов,  $\alpha_2$ -гликопротеидов и нейраминной кислоты сыворотки крови. Тенденция к нормализации функциональных нарушений печени после хирургической коррекции порока — факт весьма отрядный; он позволяет рассчитывать на полное восстановление ее функций в будущем.

Таблица 1

Общий белок, нейраминавая кислота, белковые фракции и гликопротеиды сыворотки крови у здоровых и больных с открытым артериальным протоком до и после его перевязки

Группа обследованных	Общий белок, %		Нейраминавая кислота, мг%		Тесты	Альбумин		α <sub>1</sub>		α <sub>2</sub>		β		γ			
	М		т			М		т		М		т		М		т	
	М	т	М	т		М	т	М	т	М	т	М	т	М	т	М	т
Здоровые в возрасте 4—19 лет (22 чел.)	8,3	0,08	61,3	1,7	белковые фракции в отн. % к общему белку белковые фракции в % гликопротеиды в отн. %	64,4	0,21	3,9	0,04	8,0	0,1	9,8	0,19	13,9	0,14		
						5,35 16,3	0,07 0,68	0,32 16,8	0,01 0,83	0,67 32,0	0,02 0,37	0,81 20,3	0,02 0,71	1,15 14,6	0,03 0,76		
Больные с открытым артериальным протоком (33 чел.)	7,8	0,09	47,0	1,7	белковые фракции в отн. % к общему белку белковые фракции в % гликопротеиды в отн. %	66,8	0,28	3,6	0,05	7,4	0,08	9,1	0,08	13,1	0,18		
						5,21 16,0	0,08 0,88	0,28 15,4	0,01 0,76	0,58 28,1	0,02 0,9	0,71 23,3	0,02 0,69	1,02 17,2	0,04 1,1		
После перевязки протока через 7 месяцев — 2 года (7 чел.)	7,9	0,09	66,1	3,8	белковые фракции в отн. % к общему белку белковые фракции в % гликопротеиды в отн. %	64,0	0,33	4,1	0,08	7,6	0,16	10,0	0,14	14,3	0,06		
						5,05 13,3	0,06 1,7	0,32 17,9	0,02 0,9	0,6 33,1	0,05 1,5	0,79 19,4	0,04 1,56	1,14 16,3	0,07 1,0		

Глобулины



1. Гисселевич Е. Л. Грудная хирургия, 1963, 3. — 2. Зернов Н. Г. Там же, 1960, 5; В кн.: Проблемы педиатрии. Медгиз, Л., 1962. — 3. Петровский Б. В., Кешишева А. А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. Медгиз, М., 1963. — 4. Розенфельд Е. Л. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. Медгиз, М., 1962. — 5. Цветкова И. В. Вopr. мед. химии, 1961, 7. — 6. Ruggiero G., Salmoni E., Voccalatte A., Maisano D. Minerva pediat., 1962, 14, 39, 1011—1014. — 7. Slodki Sheldon J., Bronski D. Am. Heart J., 1964, 68, 3, 316—319.

УДК 616.714/716—616.831—616—001

## КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТРАВМОЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. С. Книрик

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

Мы проанализировали истории болезни 1022 чел. с острой травмой черепа и головного мозга, находившихся на лечении в отделении нейрохирургии Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии с 1961 по 1964 гг. У 901 больного была закрытая травма черепа и головного мозга и у 121 — открытая.

Распределение больных по характеру повреждения представлено в табл. 1.

Таблица 1

Закрытая травма						Открытая травма			
сотрясение головного мозга			ушиб головного мозга			сдавление головного мозга	повреждение мягких тканей	непроникающее повреждение	проникающее повреждение
легкое	среднее	тяжелое	легкий	средний	тяжелый				
409	256	16	52	101	32	35	29	45	47

Причиной сдавления головного мозга послужила травматическая внутричерепная гематома (у 18 больных), отек и набухание мозга (у 1), смещение костных отломков свода в полость черепа (у 16). У 35 больных закрытая травма головного мозга сочеталась с повреждением костей свода и у 78 — с переломом основания черепа.

Диагностика внутричерепных гематом, особенно тех, которые образовались от противоудара, трудна. В этих случаях на помощь приходит метод наложения фрезовых отверстий. Он позволил нам выявить гематомы у 18 больных, из них у 7 — расположенные на другой стороне.

Пневмоэнцефалографию мы производили у большинства больных с подозрением на внутричерепную гематому супратенториальной локализации. Это способствовало выявлению интракраниальной гипер- или гипотензии. Рентгенограммы черепа после введения кислорода интралюмбально (у 18 больных) давали возможность судить о наличии и локализации гематомы.

Больных с сотрясением и ушибом головного мозга лечили консервативно (гемостатические средства, осмотерапия; антигистаминные и седативные препараты).

При тяжелых ушибах головного мозга в первую очередь проводили противошоковые мероприятия с последующим консервативным лечением.

Если травма черепа и головного мозга сопровождалась субарахноидальными кровоизлияниями и менингеальными знаками, делали люмбальную пункцию с введением кислорода в субарахноидальное пространство. Сдавление мозга внутричерепной гематомой (или от другой причины) являлось поводом к оперативному вмешательству.

При открытой травме черепа и головного мозга всегда производили первичную обработку раны. Больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга, за исключением находящихся в безнадежном состоянии (8 чел.), после выведения из шока оперировали.

При чистых ранах первичная обработка открытой травмы черепа и головного мозга завершалась первичной пластикой костных дефектов. Аллопластика произведена у 24 больных, закрытие дефекта костью плода — у 16 детей. В случае противопоказаний к немедленному закрытию костного дефекта пластику производили в срок от 3 месяцев до года.

При первичной обработке ран черепа и головного мозга мы широко применяли глухой шов.

37 больным с тяжелой травмой черепа и головного мозга с нарушением дыхания были наложены трахеостомы с применением аппаратного дыхания, что позволило спасти 9 больных, находившихся в состоянии асфиксии.

Результаты лечения отражены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Степень повреждения	Было больных		Выздоровели		Ограничено трудоспособны		Имеют инвалидность		Умерло	
	с сотрясением мозга	с ушибом мозга	с сотрясением мозга	с ушибом мозга	с сотрясением мозга	с ушибом мозга	с сотрясением мозга	с ушибом мозга	с сотрясением мозга	с ушибом мозга
Легкая . . .	409	52	261	7	118	37	—	8	—	—
Средняя . . .	256	101	43	—	209	65	4	36	—	—
Тяжелая . . .	16	32	—	—	10	6	6	10	—	16
	681	185	304	7	367	108	10	54	—	16

У 15 больных с ушибом головного мозга возникли осложнения: психические нарушения (у 11) и менингоэнцефалит (у 4).

Таблица 3

И с х о д	Всего больных	Гематомы			Отек мозга	Смешенные отломков
		эпидуральные	субдуральные	внутричерепные		
Выздоровление . . . . .	5	4	1	—	—	—
Ограничение трудоспособности . . . . .	22	—	8	—	—	14
Инвалидность . . . . .	4	—	—	2	—	2
Умерло . . . . .	4	—	—	3	1	—

В результате лечения (первичной обработки раны и последующего послеоперационного ухода) больные с открытой травмой черепа и головного мозга через 1,5—2 месяца поправлялись и в дальнейшем становились трудоспособными. Больные с открытыми проникающими ранениями черепа и головного мозга в стационаре находились по 3—4 месяца. Ограничение трудоспособности наступило у 11 чел., инвалидность — у 26; 8 умерло в связи с чрезвычайно тяжелой, несовместимой с жизнью травмой.

УДК 616—001.5—617.7—001—616—005.1

## ВНУТРИГЛАЗНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПРИ ПРОБОДНОМ РАНЕНИИ ГЛАЗА

В. А. Смирнов

Кафедра глазных болезней (и. о. зав. — доц. К. И. Гафарова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина  
Научный консультант — проф. А. П. Нестеров

Разработка историй болезни пострадавших с прободными ранениями глаза, лечившихся в глазном отделении Республиканской офтальмологической больницы с 1936 по 1955 г., привела нас к заключению, что внутриглазные кровоизлияния встречаются довольно часто.

Гемофтальм (заполнение всего стекловидного тела кровью) был обнаружен в 179 глазах (177 чел.), или в 8,44% к числу ранений глаз (2075).

В табл. 1 представлено распределение гемофтальма по видам травматизма. Совершенно отчетливо выступает относительное преобладание гемофтальма при бытовом травматизме. При бытовых травмах повреждения наносились часто тупыми

Таблица 1

Вид травматизма	Всего больных с прободным ранением глаза	Больных с гемофтальмом
Промышленный . . . . .	728	62
Сельскохозяйственный . . .	264	20
Детский . . . . .	546	40
Бытовой . . . . .	298	55

предметами, что способствовало геморрагиям. Другие виды травматизма дали примерно одинаковое количество гемофтальма. Травматический иридоциклит при гемофтальме наблюдался в 67,6% (у 121 чел.), гнойная инфекция — в 3,36% (у 6). Симпатическая офтальмия не отмечена ни разу. Вторичная глаукома установлена в 3 глазах. Инородные тела найдены в 27 глазах.

При лечении больных гемофтальмом применялось переливание крови, осмотерапия, оксигенотерапия, парафинотерапия. Отсасывание стекловидного тела проведено в единичных случаях, в сравнительно поздний период, и особого эффекта не дало. Переливание крови и оксигенотерапия стали применяться только в послевоенный период и давали несколько лучший эффект, чем другие методы лечения. Умеренных кровоизлияний в стекловидное тело выявлено 70, кровоизлияний на дне глаза — 16. Кровоизлияние в переднюю камеру как самостоятельное осложнение было в 234 глазах (11,2%), а в сочетании с другими кровоизлияниями внутрь глаза — в 342 (16,43%). Всего внутриглазных кровоизлияний при прободной травме глаз было 499 (24%).

За 1956—1960 гг. внутриглазные кровоизлияния установлены уже у 94 чел., а только за один 1966 г. — у 30 чел., или в 36,7% к числу больных с прободными ранениями глаза. Мы не можем с уверенностью сказать, что в последние годы увеличилось число больных с внутриглазными кровоизлияниями при прободном ранении глаза, так как, очевидно, за прошлые годы недостаточно точно учитывались эти геморрагии, но все же такая возможность вполне вероятна.

Самым тяжелым из внутриглазных кровоизлияний является, конечно, гемофтальм. Исходы гемофтальма при прободном ранении глаза были неблагоприятными. Практическая слепота (зрение от 0 до 0,05) была зарегистрирована в 87,8%. Среди всех слепых на раненый глаз слепота от гемофтальма составила 10,6%. Умеренные кровоизлияния в стекловидное тело дали в 30% слепоту на раненый глаз.

Кровоизлияния в переднюю камеру (гифема) сами по себе быстро рассасываются, но нередко являются признаком более глубокого повреждения глаза.

Результаты лечения при массивных внутриглазных кровоизлияниях пока мало утешительны. Необходимо искать новые методы терапии.

УДК 616.728.2—002

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТСКОЙ И ЮНОШЕСКОЙ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СОХА VARA

С. П. Карпов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулушко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Из находившихся под нашим наблюдением 76 больных детской и юношеской дистрофической формой соха vara 74 получали активное консервативное или оперативное лечение (у 7 проводилось лечение обоих тазобедренных суставов).

Преобладает мнение о неэффективности консервативного лечения. На наш взгляд, это обусловлено поздним выявлением заболевания, когда развиваются значительные деструктивные изменения и варусная деформация шейки бедренной кости. Наш опыт показывает, что консервативное лечение в начальной стадии заболевания, когда варусная деформация шейки еще незначительна, вполне эффективно.

Консервативным лечением решаются две задачи: устранение статической нагрузки и усиление кровоснабжения шейки бедренной кости. Мы применяли консервативное лечение (разгрузка конечности, шадящий режим, парафиновые аппликации и ионофорез с 10% раствором  $\text{CaCl}_2$  на область тазобедренного сустава) при I—II стадии детской и юношеской дистрофической соха vara, при варусной деформации шейки не менее 110—105° (4 больных). При шеечно-диафизарном угле менее 105° неблагоприятные биомеханические условия в тазобедренном суставе, возникающие при возобновлении нагрузки на конечность, могут способствовать рецидиву заболевания.

Оперативное лечение больных детской и юношеской дистрофической формой соха вага подразделяется на два вида: биологическая стимуляция шейки бедренной кости и корректирующая подвертельная остеотомия в сочетании с биологической стимуляцией.

Биологическая стимуляция заключается в просверливании канала в шейке вдоль оси от безмянной ямки до головки бедренной кости, с обязательным прохождением через зону резорбции. В созданный канал забивают костный штифт из гомо- или гетеро-трансплантата. Подобным оперативным вмешательством достигается двойной эффект: стимулируется нормализация кровоснабжения шейки бедренной кости, а следовательно, и процесса эпифизарного остеогенеза; повышается механическая прочность шейки бедренной кости, что предотвращает прогрессирование варусной деформации. После операции биостимуляции мы назначали разгрузку конечности на 3 месяца и соблюдение щадящего режима еще на 3 месяца. Через месяц после операции проводили курс физиотерапевтического лечения (парафин, ионофорез с  $\text{CaCl}_2$ ).

Оперативная биостимуляция шейки бедренной кости была проведена нами у 8 больных. У них были I—II—III ст. детской и юношеской дистрофической соха вага с шеечно-диафизарным углом не менее  $105^\circ$ .

Подвертельная корректирующая остеотомия бедренной кости применялась при варусных деформациях шейки от  $105^\circ$  и ниже при различных стадиях заболевания. При развитии в эпифизарной ростковой зоне дистрофического процесса (а он был в подавляющем большинстве случаев) подвертельная остеотомия сочеталась с биостимуляцией шейки бедренной кости.

В предыдущие годы в детском отделении Казанского НИИТО применялась подвертельная остеотомия без дополнительной фиксации костных фрагментов. Однако опыт показал, что довольно часто после оперативной коррекции происходит самопроизвольное уменьшение шеечно-диафизарного угла до  $100-90^\circ$  вследствие тяги ягодичных мышц. Применение клиновидной подвертельной остеотомии приводило к укорочению конечности. Клиновидная подвертельная остеотомия без фиксации отломков была осуществлена у 31 больного на 35 тазобедренных суставах.

Подвертельная остеотомия — транспозиция с фиксацией отломков прямым металлическим штифтом по Ф. Р. Богданову произведена нами у 9 больных на 9 тазобедренных суставах. Мы убедились, что и эта методика не лишена недостатков. Так, большие трудности представляет введение металлического штифта в нужном направлении через большой вертел в положении коррекции шеечно-диафизарного угла, когда ягодичные мышцы предельно напряжены, и удержать отломки в нужном положении весьма трудно. При ретроградном введении штифт прорезал губчатую кость и не создавал надежной фиксации отломков.

С 1964 г. нами применяется собственная методика подвертельной остеотомии-транспозиции с фиксацией отломков дугообразным металлическим штифтом, введенным транскортикально интрамедуллярно снизу вверх через периферический отломок в центральный (Казанский мед. ж., 1967, 2). Вслед за операцией конечность фиксируют тазобедренной гипсовой повязкой на 2,5—3 месяца. После снятия гипса назначают разгрузку конечности на 3 месяца с одновременным проведением физиотерапевтического лечения и лечебной гимнастики. По нашей методике было прооперировано 20 больных (22 тазобедренных сустава).

Мы придавали большое значение послеоперационному ведению наших больных. Как после биостимуляции, так и после подвертельной остеотомии важную роль играет разгрузка конечности с одновременным применением методов консервативного лечения.

*Оценка результатов лечения.* Отличный результат — больной жалуется, предьявляет, болей нет, походка правильная, движения в тазобедренном суставе в полном объеме, симптом Тренделенбурга отрицательный, укорочения конечности нет или оно незначительно (не более 1 см), шеечно-диафизарный угол  $120-135^\circ$ , дистрофический процесс в шейке бедренной кости ликвидирован.

Хороший результат — жалоб нет, болей нет, болей чуть заметно хромает, движения в тазобедренном суставе в полном объеме, симптом Тренделенбурга отрицательный, укорочение конечности на 1—2 см, шеечно-диафизарный угол  $105-120^\circ$ , дистрофический процесс ликвидирован.

Удовлетворительный результат — больной отмечает усталость в тазобедренном суставе после длительной ходьбы, болей нет, определяется умеренная хромота, в тазобедренном суставе некоторое ограничение отведения, симптом Тренделенбурга отрицательный, укорочение конечности до 3 см, шеечно-диафизарный угол  $90-105^\circ$ , дистрофический процесс ликвидирован.

Неудовлетворительный результат — боли в тазобедренном суставе, при ходьбе, значительная хромота, ограничение движений в тазобедренном суставе, слабо положительный симптом Тренделенбурга, укорочение конечности свыше 3 см, шеечно-диафизарный угол меньше  $90^\circ$ , дистрофический процесс в шейке бедренной кости сохраняется.

Отдаленные результаты всех видов лечения изучены у 66 больных (72 сустава) в сроки от 6 месяцев до 10 лет. Данные сведены в таблицу, где первая цифра показывает количество больных, цифра в скобках — количество суставов.

После консервативного лечения отличные результаты получены у 2 больных с I—II ст. заболевания, удовлетворительные — у больных с III ст. заболевания, которым консервативное лечение проводилось ввиду противопоказаний к оперативному вмеша-

Вид лечения	Результаты			
	отличные	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительные
Консервативное . . . . .	2	—	2	—
Оперативная биостимуляция . . . . .	3(4)	2	2	—
Клиновидная подвертельная остеотомия . . . . .	1	17	8 (9)	2
Подвертельная остеотомия-транспозиция по Богданову . . . . .	4	—	2	1
Подвертельная остеотомия-транспозиция по нашей методике . . . . .	10	7 (8)	2 (3)	1
Всего . . . . .	20 (21)	26 (27)	16 (18)	4

тельству (сопутствующие заболевания). У них дистрофический процесс был ликвидирован, но варусная деформация шейки сохранилась.

При биологической стимуляции отличные и хорошие результаты получены в начальных стадиях заболевания, удовлетворительные — в запущенных случаях.

Применявшиеся ранее виды подвертельной клиновидной остеотомии дали большей частью хорошие (17) и удовлетворительные (8) результаты.

Предложенная нами подвертельная остеотомия-транспозиция с фиксацией отломков дугообразным металлическим штифтом в большинстве случаев дала отличные (10) и хорошие (7) результаты. Один неудовлетворительный исход возник у 19-летнего больного вследствие допущенных ошибок в оперативной технике и длительной гипсовой иммобилизации (4 месяца).

УДК 616.72—001.6—611.728.2

## ЗАКРЫТОЕ ВПРАВЛЕНИЕ НЕСВЕЖЕГО ВЫВИХА БЕДРА

А. Н. Каралин

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

Закрытое вправление несвежих травматических вывихов бедра связано с большими трудностями. После безуспешных бескровных манипуляций хирурги прибегают к оперативному вмешательству. Эта операция весьма травматична. Поэтому бескровное вправление несвежих вывихов бедра представляет определенный практический интерес.

Ниже мы останавливаемся на случае закрытого вправления несвежего вывиха бедра типа luxatio femoris pubica.

К., 26 лет, поступил 4/IX 1967 г. с диагнозом: передний вывих правого бедра 8-дневной давности. Объективно — типичная картина переднего вывиха бедра. Правая нижняя конечность ротирована наружу, выпрямлена. Головка бедренной кости отчетливо пальпируется под паупартовой связкой, активные и пассивные движения в тазобедренном суставе резко ограничены, симптом пружинящей фиксации.

В районной больнице 31/VIII и 1/IX были произведены безрезультатные попытки вправления вывиха (вторая — под общим наркозом с применением миорелаксантов). 4/IX в Казанском НИИТО предпринята третья попытка вправления под общим наркозом с использованием релаксантов, которая также не увенчалась успехом. В тот же день наложено скелетное вытяжение с грузом 13 кг по оси и боковой тракцией с помощью манжетки — 6 кг. Но через 2 дня боковой груз пришлось уменьшить до 3 кг, так как больной не в состоянии был переносить давление манжетки на бедро. Скелетное вытяжение продолжалось до 15/IX, но устранить деформацию не удалось. Однако головка бедра низвелась до уровня вертлужной впадины, напряжение мышц значительно уменьшилось. 15/IX правая нижняя конечность оставалась слегка ротированной наружу (10°), большой вертел пальпировался в глубине мягких тканей, головка бедра прощупывалась в скарповском треугольнике.

На фасной рентгенограмме сустава обнаруживалась картина, которую ошибочно можно было принять за вправившийся вывих бедра. Однако было сужение суставной щели и некоторое наслаивание тени головки бедренной кости на край вертлужной впадины. Клиническая картина неоспоримо свидетельствовала о наличии невправленного вывиха бедра.

15/IX при продолжавшемся продольном вытяжении конечности в подвертельную область бедренной кости под местной новокаиновой анестезией через небольшой разрез тканей (1 см) ввели винт, погрузив его в костную ткань на глубину 2 см. Винту придали направление, соответствующее оси шейки бедренной кости. На рану наложили шов. К выступающей из мягких тканей ручке винта подвесили через блок груз, величину которого постепенно увеличивали. При усилении в 8 кг головка бедренной кости перестала пальпироваться в области скарповского треугольника, ось конечности стала правильной, симптом пружинящей фиксации исчез, пассивные движения без ограничений.

Не делая на основании приведенного наблюдения широких выводов, мы хотели бы подчеркнуть ряд моментов.

1. Закрытое вправление вывихов бедра не всегда удается, если даже прибегнуть к общему наркозу с релаксантами.

2. Неудачи закрытого ручного вправления вывиха бедра еще не дают хирургу права относить подобные случаи к разряду невправимых и прибегать к открытому вправлению. Необходимо предварительно применить метод длительного (до 2 недель) скелетного вытяжения с большими пружинами по оси и боковой тракцией.

3. Боковая тракция через манжетку с грузом неудобна для длительного применения. Она не может обеспечить точно направленной тракции по оси шейки бедра.

УДК 616.71—001.5

## ЭЛАСТИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

В. М. Аршин

*Куйбышевский областной госпиталь инвалидов Отечественной войны (нач. — В. П. Колеватых) и госпитальная хирургическая клиника (зав. — проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского медицинского института*

Известно, что компрессионный остеосинтез наиболее полно отвечает основным требованиям, предъявляемым к лечению всякого перелома. Он обеспечивает правильное сопоставление костей и стойкое их удержание.

Мы считаем полезным поделиться нашим небольшим опытом (98 больных) применения остеосинтеза несросшихся и застарелых смещенных переломов длинных трубчатых костей, где с целью создания компрессии использовалось эластическое сопротивление мягких тканей. Сократительная способность их вследствие прорастания соединительной тканью уже в первые месяцы после травмы резко снижена, и следовательно, физиологическое взаимодавление отломков незначительно или отсутствует.

При несросшихся переломах мы типичным для каждого сегмента кости подходом поднадкостнично выделяем отломки и экономно освежаем их концы. Вскрываем костномозговой канал, интрамедулярно вводим металлический штифт. Дистракционно-компрессионным аппаратом собственной конструкции растягиваем костные отломки до эластического сопротивления мягких тканей, равного 80—120 кг. Это определяется динамометром аппарата и обычно соответствует увеличению межкостного диастаза на 1,5—2 см. Затем, отступая от плоскости перелома на 0,5—1 см, электропилой выкраиваем аутотрансплантат прямоугольной формы, длина которого в 2—3 раза больше полученного межкостного диастаза. Трансплантат распиливаем на равные части, которые плотно укладываем между штифтом и хорошо прилегающей из-за натяжения надкостницей, начиная с противоположной разрезу стороны. Последнюю часть трансплантата укладываем на штифт уже со стороны разреза. После ослабления дистракционной гайки аппарата аутокости ущемляются отломками, что обусловливается силой эластической тяги мягких тканей, равной цифре, указанной на динамометре. Избыток перностальной ткани типа экзостозов и наростей, а также костную ткань, полученную при освежении концов отломков, используем для заполнения щелей между отрезками трансплантата и частично укладываем на место, откуда была взята аутокость. У 4 больных с несросшимися переломами и ложными суставами при наличии значительного (свыше 3 см) костного дефекта дополнительно брали трансплантат из другой кости.

Несколько измененную методику мы применяем при лечении больных с застарелыми переломами-вывихами Мантеджа. При этом в качестве промежуточного трансплантата используем резецированную головку лучевой кости.

Данная методика, помимо достижения устойчивого остеосинтеза и стимуляции, позволяет одновременно несколько удлинить конечность, что особенно важно при лечении больных, у которых многократные оперативные вмешательства привели к укорочению ее.

Вмешательство при застарелых переломах отличается тем, что не включает аутопластику. Благодаря аппаратной репозиции, позволяющей избежать резекции костных концов, а тем самым и укорочения конечности, используется взаимодавление отломков.

Эластическая тяга мягких тканей колеблется от 60 до 120 кг в зависимости от сегмента кости и давности перелома, что также определяется динамометром аппарата.

Следует отметить, что использование эластического сопротивления мягких тканей при лечении больных с несросшимися и застарелыми смещенными переломами не сказывается отрицательно на сосудисто-нервном и мышечном аппарате конечности. Это подтвердилось при исследовании электровозбудимости мышц и нервов и осциллографии.

Эластическая компрессия по описанному способу применена нами у 46 больных с несросшимися и у 52 с застарелыми смещенными переломами бедра, голени, плеча и предплечья. Ближайшие и отдаленные результаты (до 4 лет) хорошие.

УДК 616.155.194—616.71—007.151—612.015 31

## СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА И МЕДИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С РАХИТОМ И АНЕМИЕЙ

*Р. И. Еникеева, Р. Г. Камалова и Л. А. Фомина*

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

У подавляющего большинства детей, больных рахитом, обнаруживается анемия. Известно, что Fe и Cu оказывают специфическое влияние на гемопоэз. Около 70% всего Fe организма человека содержится в гемоглобине эритроцитов. Cu входит в состав стромы эритроцитов. Накопление Cu в эритроцитах совершается путем активного вовлечения ее в новообразующиеся элементы крови гемопоэтической тканью костного мозга (А. О. Войнар). В обмене Fe и Cu существует тесная взаимосвязь. Cu катализирует превращение неорганического Fe в органически связанную форму и тем самым играет важнейшую роль в синтезе гемоглобина, а также способствует переносу Fe в костный мозг. Если главная функция Fe — образование ретикулоцитов, то Cu необходима для стимулирования созревания ретикулоцитов и превращения их во взрослые формы (Bush и соавт., Rys).

В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, касающиеся сывороточного Fe и Cu в крови при рахите (Г. А. Навроцкая, М. А. Рассолова). В связи с этим представляет интерес изучение указанных элементов у детей с рахитом и анемией.

Нами исследовано содержание сывороточного Fe и Cu в крови у 21 ребенка в возрасте от 2 месяцев до 2 лет 10 месяцев в динамике заболевания. Рахит I ст. в начальном периоде наблюдался у 3 детей, в периоде разгара — у 8 (у 2 из них наряду с рахитом отмечалась гипотрофия III ст., у 5 — II ст.), II ст. в периоде реконвалесценции — у 10 (у 2 из них рахит сочетался с гипотрофией II ст.). У всех детей обнаружена гипохромная анемия (гемоглобин от 60 до 35 ед. — у 19). Резко выраженная анемия (гемоглобин 24—31 ед.) была у 2 больных с рахитом II ст. в периоде разгара. У 15 детей было нерациональное питание (избыток углеводов, длительное недостаточное введение белков, витаминов, микроэлементов), 3 детей были рано переведены на искусственное вскармливание.

Содержание сывороточного Fe мы определяли колориметрически по методу Баркана, Cu — спектрографически по методике И. П. Арлеевского, общий белок сыворотки — рефрактометром ИРФ-22 и белковые фракции — электрофорезом на бумаге. Учитывая зависимость микроэлементного состава крови от характера биогеохимических провинций, исследовали уровень Cu в крови у 20 здоровых детей, он оказался равным  $88 \pm 17$  мкг%. За среднее содержание сывороточного железа в норме принято  $84-112$  мкг% (по М. В. Желинской).

Полученные результаты показали, что уровень Fe снижен как при I, так и II ст. рахита, причем при II ст. — более резко. Количество Fe при рахите I ст. в начальном периоде составило  $51 \pm 14$  мкг%, при рахите II ст. в периоде разгара —  $32 \pm 10$  мкг%, в периоде реконвалесценции —  $27 \pm 13$  мкг%.

Содержание Cu в крови также снижено; при рахите I ст. в начальном периоде —  $51 \pm 7$  мкг%, при II ст. в периоде разгара —  $46 \pm 18$  мкг%, в периоде реконвалесценции —  $47 \pm 22$  мкг%. У всех больных отмечено снижение общего белка сыворотки (от 6,1 до 4,3%) и альбуминов (от 45,8 до 27,8%).

В результате проводимой в течение 1,5—2 месяцев комплексной терапии, состоящей из полноценного питания и средств, направленных против рахита и анемии (витамины: D<sub>2</sub>, B<sub>1</sub>, C, B<sub>12</sub>, фолиевая кислота, Fe в виде Ferrum hydrogenio reductum, Cu в виде 1% раствора Cuprum sulfuricum crystallisatum, переливание крови 6 больным), значительно улучшилось общее состояние всех детей, повысилось содержание гемоглобина и эритроцитов (гемоглобин в среднем до 67 ед. — 11,2 г%, эритроциты до 3 900 000). Отмечено повышение сывороточного Fe и Cu в крови. Оно происходило параллельно повышению гемоглобина (до лечения было  $50 \pm 10$  ед. гемоглобина, в процессе лечения —  $53 \pm 10$  ед., в конце —  $66 \pm 4$  ед.).

Выявленный дефицит Fe и Cu у больных с рахитом и анемией, по-видимому, связан отчасти с алиментарным фактором (с недостаточным поступлением Fe и Cu с пищей). Учитывая имеющиеся в литературе указания на связь альбуминов с тяжелыми металлами, можно думать и о влиянии гипопротенемии и гипоальбуминемии, имеющих-ся у наших больных, на уровень Fe и Cu в крови, на что указывает ряд авторов (А. О. Войнар, О. М. Лаго).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Медгиз, М., 1953. — 2. Желинская М. В. Педиатрия, 1958, 10. — 3. Лаго О. М. Сов. мед., 1962, 10. — 4. Навроцкая Г. А. Реф. докл. 4-й конф. молодых ученых педиатрических институтов и кафедр. Медгиз, М., 1963. — 5. Рассолова М. А. Тез. докл. научн. конф. детской городской клинической больницы № 1, Москва, 1961. — 6. Bush J. A., Jensen W. N., Athens J. W., Ashenbrucker M., Gartweight E. E., Wintrobe M. J. exp. Med., 1956, 103, 701—712. — 7. Rys R. Nature, 1959, 183, 1396.

УДК 616.12—008.331.1—612.6.05

## К ВОПРОСУ О РОЛИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Е. В. Васильев*

*Нижне-Бишевская участковая сельская больница Набережно-Челнинского района  
Татарской АССР*

*Руководитель — доц. В. А. Ломакина (Казань)*

Изучению распространенности артериальных гипертоний за последнее время придается большое значение. Работами Института терапии АМН СССР (А. Л. Мясников, 1965; И. А. Рывкин, 1960) выявлены интересные факты в эпидемиологии этого страдания. Заболеваемость им городского населения составляет в среднем 5%, сельского — меньше. Среди факторов, предрасполагающих к гипертонии, определенная роль принадлежит наследственности. По данным Института терапии АМН (А. Л. Мясников), частота гипертонии у членов семей больных гипертонической болезнью равна 32,4%; у детей от родителей-гипертоников она в 3½ раза выше, чем в контроле. И. И. Сперанский и Н. К. Беляева (1960) отметили более тяжелое течение гипертонической болезни при наследственной отягощенности.

Для выяснения наследственности сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе атеросклероза и гипертонической болезни, производится анализ родословных таблиц и клиническое обследование больных, здоровых лиц и их семей (А. Л. Мясников, 1965; Б. В. Ильинский, 1960; И. А. Рывкин и Л. Н. Игнатова, 1963; Л. И. Геллер, 1964; Е. Д. Давиденкова и И. С. Либерман, 1966). Ф. Х. Эпштейн (1964), отмечая у 2/3 больных коронарной болезнью фамильную наклонность к холестеринемии и гипертонии, считает, что в отдельных семьях это объясняется групповой принадлежностью крови.

Конкретных данных о взаимосвязи наследования гипертонии с внешним сходством пробанда, родителей и близких родственников и внутрисемейным совпадением групп крови в доступной нам литературе нет.

Задача настоящего исследования заключалась в изучении распространенности артериальных гипертоний среди сельского населения и выявлении факторов наследственной предрасположенности к ней у людей, постоянно проживающих семьями в небольших изолятах при условии незначительной миграции.

Нами были обследованы жители Нижне-Бишевского сельского врачебного участка, включающего 15 сел с 3938 чел. взрослого населения. Измерялось АД аппаратом Рива-Роччи по методике, рекомендуемой Институтом терапии АМН СССР (1964). За нормативы АД приняты показатели, утвержденные Комитетом экспертов ВОЗ (1958).

Для выявления факторов наследственности мы изучали родословные больных с учетом гипертонии, ее осложнений и исходов, определяли внешнее сходство больного, родителей, братьев и сестер, групповую принадлежность крови больных, их родителей, братьев и сестер, половой хроматин в соскобах слизистой полости рта по экспресс-методу Сандерсона (1960).

АД измерено у 70% взрослого населения (920 мужчин и 1879 женщин). За верхние пределы нормы принято АД до 140/90 мм. С повышенным максимальным АД было 450 чел. (16,1%), из них 364 (13%) — с одновременно повышенным минимальным АД. С возрастом процент гипертоников увеличивался: у мужчин с 1,4 среди лиц моложе 20 лет до 13,9 в возрастной группе старше 40 лет; у женщин с 1,7 среди 21—30-летних до 8,9 в возрастной группе старше 40 лет.

У большинства гипертоников в анамнезе отмечены психические травмы или длительное перенапряжение нервной системы. Среди обследованных оказалось 37 бывших узников гитлеровских концлагерей, из которых у 6 обнаружена гипертония.



Изучены родословные 234 лиц, страдающих гипертонией. Наследственное отягощение было у 163 (69,6%). В контрольной группе из 220 чел. гипертония у родителей выявлена у 10 (4,5%). Обнаружены факты генетической связи гипертонии в двух-трех поколениях одной и той же семьи. Они укладываются в доминантные схемы по закону расщепления Менделя.

При обследовании было установлено, что в одних семьях страдают гипертонией все члены семьи, в других лишь некоторые. Выяснилось, что при заболевании гипертонией обоих родителей ее наследовали все дети. Так, изучение родословной семьи А. показало следующее: от инсульта на почве гипертонической болезни умерли отец семейства в возрасте 63 лет и его жена 56 лет, их дети (второе поколение) — две дочери в возрасте 50 и 43 лет и сын 35 лет; третья дочь (54 лет) жива, но страдает гипертонической болезнью III ст., сын третьей дочери (третье поколение) умер от инсульта в возрасте 29 лет. Характерно, что продолжительность жизни в данной семье укорачивалась на несколько лет в каждом последующем поколении, и гипертония принимала все более злокачественное течение. При заболевании гипертонией одного из родителей (семья И.) страдала гипертонией половина детей. Отмечено и скрытое наследование гипертонии (семья Н.).

При изучении внешнего сходства больных с родителями и с другими членами семьи оказалось, что лица, страдающие гипертонией, имели явное внешнее сходство с родителями, страдающими тем же заболеванием, или с братьями и сестрами, имеющими гипертонию, и чем больше проявлялось внешнее сходство, тем больше было параллелизма в течении у них гипертонии.

У детей, страдающих гипертонией, группа крови та же, что у больного родителя. Так, в семье А. из 5 детей у 3 выявлена гипертония; все они имеют внешнее сходство между собой и похожи на мать, умершую от кровоизлияния в мозг; все трое имеют одинаковую группу крови — II (А). У отца данной семьи гипертонии не было, и двое детей, не страдающих гипертонией, имеют ту же, что у него, — I (0) группу крови и внешнее сходство с ним. Указанная закономерность наблюдалась в большинстве обследованных семей. Проверка корреляции между группами крови и заболеваемостью гипертонией (у 104 больных), со строгим подбором контрольной группы (в пределах одной национальности), показала, что у больных значительного преобладания принадлежности к какой-либо одной группе крови нет. У 198 больных гипертонической болезнью (84 мужчин и 114 женщин) был исследован половой хроматин по мазкам со слизистой полости рта. Хроматин-положительные ядра у мужчин не обнаружены. У женщин в возрасте от 46 до 80 лет хроматин-положительные ядра варьируют от 4 до 53%, что соответствует данным, полученным Ленинградской лабораторией медицинской генетики АМН у здоровых лиц.

## ВЫВОДЫ

1. Среди населения Нижне-Бишевского сельского врачебного участка выявлено значительное количество лиц с повышенным АД (16,1% по максимальному и 13% по минимальному).
2. Отмечена наследственная связь страдающих гипертонией, их родителей и более дальних предков как по наличию гипертонического синдрома, так и по групповой принадлежности крови и сходству внешних морфологических признаков.
3. Отклонений в содержании полового хроматина у больных гипертонией не обнаружено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И. и др. Сов. мед., 1964, 2.— 2. Давиденкова Е. Ф. Хромосомные болезни человека. Медицина, М., 1965.— 3. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Казанский мед. ж., 1966, 5.— 4. Рывкин И. А., Игнатова Л. Н. Вестн. АМН СССР, 1963, 12.— 5. Рывкин И. А. Клин. мед., 1960, 12.— 6. Сперанский И. И., Беляева Н. К. Клин. мед., 1960, 12.

УДК 616.12—008.331.1—616.136.7

## СОПРОТИВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С. А. Егорова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Э. Ш. Халфен) Астраханского  
медицинского института*

Величина АД определяется минутным объемом сердца и сопротивлением, которое кровотоку встречает в сосудах. Большая часть периферического сопротивления падает на артериолы. Сопротивление возрастает при сужении и снижается при расширении артериол.

Г. А. Глезер и Г. Л. Спивак установили, что у больных гипертонической болезнью даже I стадии увеличение сопротивления кровотоку в почках значительно опережает нарастание общего сосудистого сопротивления и преобладает над ним. Это говорит о значении преимущественного нарушения почечной гемодинамики по сравнению с общими гемодинамическими нарушениями в патогенезе гипертонической болезни.

Goldblatt показал, что при дозированном сужении почечных артерий возникает стойкая гипертония, причем ишемическая почка выделяет в кровеносное русло ренин. В связи с этим представляет большой интерес изучение сопротивления сосудов почек при гипертонической болезни.

В основу настоящей работы положены данные, полученные при обследовании 75 больных гипертонической болезнью (37 мужчин и 38 женщин в возрасте от 29 до 65 лет). У 8 чел. была гипертоническая болезнь I ст., у 58 — II, у 9 — III ст. АД колебалось от 160/90 до 250/140 мм.

Общее сопротивление почечных сосудов, сопротивление афферентных, эфферентных артериол и венул определяли по методу Gomez, основанному на законе Пуазейля о движении жидкости в тонких трубках.

По Gomez общее сопротивление сосудов почек находят по формуле:

$$R = \frac{P_m - P_v}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где  $P_m$  — среднее АД в мм рт. ст.,

$P_v$  — среднее давление в венах почек (равно 10 мм),

$Q$  — почечный кровоток в мл/сек.,

1328 — коэффициент превращения единиц АД в абсолютные единицы сопротивления дин · см · сек.<sup>-5</sup>.

Сопротивление афферентных артериол рассчитывали по формуле:

$$R_a = \frac{P_m - P_g}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где  $P_g$  — давление в около клубочковых капиллярах.

$$P_g = h + H + \frac{q}{\lambda},$$

где  $h$  — среднее онкотическое давление (равно 25 мм),

$H$  — интракапсулярное давление (равно 10 мм),

$\lambda$  — 0,0867 — коэффициент проницаемости клубочковой мембраны,

$q$  — величина клубочковой фильтрации в мл/сек.

Сопротивление эфферентных артериол

$$R_E = \frac{P_g - P_t}{Q - q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5},$$

где  $P_t = h + H$ , так как давление в около клубочковых капиллярах уравнивается онкотическим и интракапсулярным давлением.

Сопротивление венул вычисляли по формуле:

$$R_v = \frac{P_t - P_v}{Q} \cdot 1328 \text{ дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек.}^{-5}.$$

Почечный плазматок мы исследовали по методике Смита в модификации Н. А. Ратнер с внутривенным введением 3 мл 70% раствора диона. Для определения эффективного почечного кровотока производили пересчет с учетом данных гематокрита. Клубочковую фильтрацию измеряли по методу Реберга в модификации Е. М. Тареева по эндогенному креатинину. Величины почечного кровотока и клубочковой фильтрации перерасчитывали по таблицам Дюбуа на стандартную поверхность тела.

В качестве нормативов и критериев к оценке служили данные, полученные у 10 клинически здоровых лиц. Данные, полученные в контрольной группе, близки к результатам исследования у доноров Н. С. Леонтьевой и П. К. Липатовой.

У больных гипертонической болезнью отмечаются выраженные нарушения почечной гемодинамики (табл. 1). Повышение общего сопротивления сосудистого русла почек регистрируется во всех стадиях гипертонической болезни. Эти изменения выявляются уже в I ст. и особенно резко выражены в III ст. заболевания. Так, общее сопротивление сосудов почек у больных во II ст. гипертонической болезни в 3 раза, а в III ст. в 5 раз превышает норму.

Общее сопротивление сосудов почек, как показали наши наблюдения, увеличивалось в основном за счет повышения сопротивления афферентных артериол. Сопротивление афферентных артериол повышено незначительно уже в I ст. заболевания; при II ст. оно в 3 раза, а при III ст. — в 4 раза превышает норму. Если общее сопротивление почечных сосудов принять за 100%, то на сопротивление афферентных артериол

## Сопrotивление почечных сосудов у больных гипертонической болезнью

Сопrotивление почечных сосудов, дин · см · сек. — <sup>5</sup>	Статистические показатели	У доноров	У больных гипертонической болезнью		
			I ст.	II ст.	III ст.
Общее сопротивление	М	4794	6216	14026	22360
	m	±419	+677	±1974	+3627
	p		>0,1	<0,01	<0,01
Сопrotивление афферентных артериол	М	2281	3099	8517	16633
	m	±238	+543	±134	+3141
	p		>0,1	<0,001	<0,02
Сопrotивление эфферентных артериол	М	1086	1693	2881	2555
	m	±149	+211	±83	±51
	p		<0,05	<0,02	<0,02
Сопrotивление венул	М	1495	1527	3037	3503
	m	±150	+143	±389	+420
	p		>0,5	<0,001	<0,02

в I ст. заболевания приходится 48%, во II ст. — 61%, в III ст. — 75% общего сопротивления.

Сопrotивление эфферентных артериол и венул у больных гипертонической болезнью, согласно нашим данным, изменялось сравнительно в меньшей степени. Однако интересно отметить, что у больных I ст. гипертонической болезни по сравнению с донорами сопротивление эфферентных артериол возросло относительно больше, чем общее сопротивление и сопротивление афферентных артериол. Так, сопротивление эфферентных сосудов у больных I ст. по сравнению с донорами возросло на 54%, общее сопротивление почечных сосудов — на 29% и сопротивление афферентных артериол — на 35%. В то же время у больных III ст. гипертонической болезни общее сопротивление почечных сосудов по сравнению с донорами возросло на 370%, сопротивление афферентных сосудов — на 630%, а сопротивление эфферентных артериол — на 136%.

М. Д. Когут, Н. С. Леонтьева, Н. К. Липатова считают, что сопротивление почечных сосудов возрастает преимущественно за счет афферентных сосудов. Н. А. Ратнер отмечает преимущественное повышение сопротивления эфферентных артериол при гипертонической болезни. Наши данные говорят о том, что на первых этапах развития гипертонической болезни относительно больше повышается сопротивление эфферентных сосудов, а на поздних стадиях заболевания превалирует повышение сопротивления афферентных артериол.

Между величиной систолического давления и сопротивлением почечных сосудов существует тесная взаимосвязь. Повышение систолического давления сопровождается значительным увеличением сопротивления сосудов почек, прежде всего за счет повышения сопротивления афферентных артериол. Подобная взаимосвязь была отмечена нами и при сопоставлении уровня диастолического давления и сосудистого почечного сопротивления.

После лечения гипотензивными средствами (резерпин, гипотиазид, сернокислая магнезия) у наших больных значительно снижалось общее почечное сопротивление и сопротивление артериол и вен почек. При этом снижение почечного сопротивления наступало раньше и было выражено в большей степени, чем снижение АД.

Наши данные подтверждают наблюдения С. К. Киселевой, которая показала, что если среднее АД в результате лечения снижалось на 22%, то общее сопротивление сосудов почек уменьшалось на 60%; это свидетельствует об отчетливом уменьшении ишемии почек.

Мы установили выраженное повышение сопротивления сосудистого русла почек у больных гипертонической болезнью, в более поздних стадиях преимущественно за счет афферентных артериол.

Тобіан (1959) показал, что, когда стенка афферентной артериолы напряжена и просвет ее сужен, клетки юкстагломерулярного аппарата усиленно секретируют ренин. И наоборот, если стенки афферентной артериолы растянуты и клетки юкстагломерулярного аппарата подвергаются повышенному давлению, степень их грануляции и величина секреции уменьшаются.

Таким образом, увеличение сопротивления афферентных артериол и уменьшение почечного кровотока могут приводить к повышенной секреции ренина, что и поддерживает артериальную гипертонию.

1. Глезер Г. А., Спивак Г. Л. Тер. арх., 1962, 10. — 2. Киселева С. К. Клин. мед., 1958, 10. — 3. Когут М. Д. Врач. дело, 1965, 12. — 4. Леонтьева Н. С. Тер. арх., 1960, 5. — 5. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. Медицина, М., 1965.

УДК 612.133—616.12—008.331.1

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ

М. Г. Галеева

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

В литературе последних лет все чаще встречаются сообщения, посвященные выявлению и изучению лиц с повышенным АД среди различных контингентов молодежи. Наиболее ранние сведения о распространении гипертонической болезни у молодых принадлежат И. Г. Гельману (1927). Согласно его данным, в возрастной группе до 20 лет повышенное АД встречается в 8%.

Данные о частоте повышенного АД у лиц в возрасте от 20 до 30 лет разноречивы, что объясняется различными условиями обследования и неоднородностью нормативов. Так, Е. П. Федорова (1955), принимая за верхнюю границу нормы 130/90 мм, среди различных слоев населения в возрасте от 16 до 29 лет выявила 5,2% гипертоников, Н. И. Штельмах (1963) при тех же нормативах у лиц в возрасте от 17 до 39 лет — уже 14,4%. Г. И. Метешвили и соавт. (1958) нашли повышенное АД у 7,6% школьников. По данным А. И. Германова и Н. И. Гусевой (1963), А. А. Бабушкиной (1960), П. В. Спириной (1962), гипертоническая болезнь у 18—19-летних встречается в 1—4%. З. М. Вольнский (1948) у студентов 18—20 лет обнаружил повышенное АД в 1—5,4%. По материалам Института терапии (1951) заболеваемость молодых гипертонией равна 1,2%.

В этиологии гипертонической болезни известную роль играет наследственность. По данным Института терапии, у здоровых отягощенная наследственность обнаружена в 9,3%. Н. И. Штельмах у 80% лиц с повышенным АД установил отягощенную наследственность по материнской линии. По наблюдениям чехословацких авторов гипертоническая болезнь у родителей была у 27%, причем при заболевании гипертонией отцов повышенное АД было у 82% сыновей и у 18% дочерей.

Наклонность к гиперхолестеринемии у лиц молодого возраста с гипертонической реакцией отмечается многими исследователями. Так, по Н. И. Штельмаху средний уровень холестерина у них равен 207 мг%. В. В. Волкова установила тенденцию к повышению холестерина при гипертонической болезни у молодых до 199 мг%.

Мы обследовали студентов Казанского авиационного и медицинского институтов. АД измеряли по Короткову в покое и после физической нагрузки. За верхние границы нормы АД в возрасте от 18 до 39 лет, согласно методическому письму проф. Германова от 1963 г. и методическим указаниям Института терапии АМН СССР от 1964 г., мы приняли 135/85 мм.

Всего было обследовано 4914 студентов в возрасте от 18 до 35 лет. Повышенное АД обнаружено у 293 чел. (6%, 275 мужчин и 18 женщин).

Из 3633 студентов КАИ II—V курсов с повышенным АД было 263 (7,2%). На II курсе было 6,6% студентов с повышенным АД, на III — 8,8%, на IV — 6,9%, на V — 6,7%. На I факультете всех четырех курсов выявлено 9,8% лиц с повышенным АД, на II — 7,6%, на III — 6%, на V — 5,6%. В целом по институту наибольшее количество студентов с повышенным АД было на III курсе. На I факультете КАИ преобладают иногородние, которые находятся в худшем положении в смысле адаптации к изменившимся условиям жизни, на V факультете большинство составляют местные жители. По данным учебной части института и опроса студентов, на III курсе степень трудности занятий возрастает ввиду осложнения учебной программы, так как общеобразовательные дисциплины сменяются специальными инженерно-техническими.

Большой процент лиц с повышенным АД среди студентов III курса КАИ вызвал интерес к массовому измерению АД у студентов другого вуза. Для сравнения был обследован 461 студент III курса Казанского медицинского института. Повышенное АД было обнаружено лишь у 5 чел. (1,1%). У студентов КГМИ максимальное АД не превышало 150 мм, у студентов КАИ оно колебалось от 140 до 190 мм (140 мм было у 130 чел., 150 мм — у 29, 170 мм — у 14, 180 мм — у 3, 190 мм — у 2). Наибольшее количество лиц с более высоким максимальным АД было выявлено на I факультете.

Среди здоровых наследственность оказалась отягощенной в 12%, а среди лиц с повышенным АД — в 44%. Отягощенная наследственность отмечена в равной степе-

ни по линии отца и матери. При заболевании гипертонической болезнью отцов повышенное АД оказалось у 83% сыновей и у 17% дочерей.

У 96 чел. с нормальным АД в покое, после физической нагрузки максимальное АД повышалось (до 140 мм — у 34 чел., до 150 мм — у 44, до 160 мм — у 18). С отягощенной наследственностью было 16,8%.

Общий холестерин сыворотки крови мы распределяли у 131 студента, из них у 41 было повышенное АД и у 90 — нормальное. У здоровых средний уровень холестерина равнялся 156 мг%, у лиц с повышенным АД — 192 (у мужчин — 195, у женщин — 157) мг%.

У лиц с повышенным АД при гипертонии отца холестерин крови в среднем равнялся 203,5, а при гипертонии матери — 163 мг%. У сыновей при гипертонии отца холестерин крови составлял 193, при гипертонии матери — 169 мг%, у дочерей соответственно 160 и 134 мг%.

Лица с повышенным АД были взяты под диспансерное наблюдение. С гипертонической болезнью I ст. было 28 чел., второй — 14. 14 чел. были обследованы в стационаре, 28 — в профилактории.

В анамнезе учитывались психические и физические травмы (для исключения постравматической гипертонии). В результате исследований были исключены симптоматические гипертонии и установлен диагноз гипертонической болезни. Половина из выявленных лиц с повышенным АД не предъявляла жалоб, остальные жаловались на головные боли, боли в области сердца; в отдельных случаях были обнаружены незначительные изменения сосудов глазного дна и ЭКГ-показателей.

104 студента наблюдались нами в течение 3 лет. Значительное снижение АД наступило у 44 чел., стойкая нормализация — у 48; у 12 (большинство из них со II ст. гипертонической болезни) АД не изменилось.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. Т. Медсестра, 1961, 3. — 2. Бабушкина А. А. Клин. мед., 1960, 8. — 3. Волынский З. М. Гипертоническая болезнь в молодом возрасте. Медгиз, Л., 1965. — 4. Германов А. И. Диспансеризация больных гипертонической болезнью. 1963. — 5. Гусева Н. И. Диспансеризация — основной метод борьбы с гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс., г. Куйбышев, 1954; Организационно-методические мероприятия по борьбе с гипертонической болезнью. Практические предложения, методические указания. Куйбышев, 1957. — 6. Добротворская Г. Е. Кардиология, 1964, 5. — 7. Куселевский Б. П. Тр. Всесоюз. совещ. по гипертонической болезни. Горький, 1947. — 8. Метешвили Г. И., Коринтели Г. А. и др. Тр. 2-й научн. сессии по пробл. гипертонической болезни у детей школьного возраста. Горький, 1958. — 9. Парин В. В. Сов. мед., 1961, 9. — 10. Спирина П. В. Там же, 1962, 1. — 11. Федорова Е. П. Тер. арх., 1955, 3. — 12. Цинамзгаров М. Тр. XII Всесоюзн. съезда терапевтов. М.—Л., 1940. — 13. Штельмах Н. И. Тер. арх., 1963, 9. — 14. Брод Я., Фенца В., Гейл И. Чехословацкое медицинское обозрение, 1962, т. VIII, 2.

УДК 616—155.3

## ИЗОТОПНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ

*Б. Э. Тартаковская и А. Г. Голобородько*

*Отдел клинической гематологии (зав. — проф. Д. Н. Яновский) и лаборатория радиоактивных изотопов (зав. — Б. Э. Тартаковская) Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. Н. Д. Стражеско*

Мы изучали при помощи радиоактивных изотопов состояние проницаемости кровеносных капилляров по отношению к меченому ионам в направлении из тканей в кровь у больных различными формами хронического лейкоза, а также влияние терапии, проводимой у таких больных, на функциональное состояние капилляров.

Было проведено 161 исследование у 50 больных в возрасте от 20 до 74 лет (у 28 больных был хронический миелоз, у 22 — хронический лимфаденоз; давность заболевания — от 3 мес. до 10 лет). У большинства больных была умеренно выраженная нормохромная анемия. Количество лейкоцитов в крови колебалось от 13 050 до 516 000. Проба Нестерова указывала на нормальную стойкость капиллярной стенки; лишь у 4 больных хроническим лимфаденозом с наиболее низким количеством тромбоцитов она была положительна. Скорость кровотока у всех обследованных больных была нормальной. Выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, а также отечности тканей у них не было. Данные капилляроскопических исследований свидетельствовали о нормальном или ускоренном, преимущественно гомогенном, токе крови в капиллярах. Реже наблюдалась очаговая зернистость. Ток крови в капиллярах был замедлен только

у 1 больного. У части больных выявлено некоторое увеличение количества капиллярных петель и аневризм, особенно в переходном колене. У всех больных была прекапиллярная отечность.

При патологоанатомическом исследовании кожи и жировой клетчатки умерших от хронического лимфаденоза местами по ходу капилляров обнаружены мелкоклеточные инфильтраты, в жировой клетчатке — хорошо выраженные лимфоидные скопления, вокруг капилляров — клеточные инфильтраты из мелких интенсивно окрашенных лимфоцитов и стаз из лимфоцитов. В аргирофильных волокнах капилляров особых изменений не найдено. Аналогичные изменения были у умерших от хронического миелоза: в подкожной жировой клетчатке имелись крупные очаги лейкоэмических инфильтратов.

Константа скорости удаления внутрикожно введенного  $P^{32}$  колебалась в очень широких пределах: при хронических миелозах от  $1,39 \cdot 10^{-2}$  до  $13,86 \cdot 10^{-2}$ , при хронических лимфаденозах — от  $0,91 \cdot 10^{-2}$  до  $11,50 \cdot 10^{-2}$ . Нормальные колебания этой величины у здоровых лиц, по данным Я. С. Лещинской и Б. Э. Тартаковской, составляли от  $3,85 \cdot 10^{-2}$  до  $4,33 \cdot 10^{-2}$ . У большинства больных при обеих формах хронического лейкоза скорость удаления внутрикожно введенного  $P^{32}$  была понижена. При хроническом лимфаденозе это снижение встречалось несколько чаще (у 17 больных из 22, в том числе у 6 — значительное), чем при хроническом миелозе (у 18 больных из 27, в том числе у 8 — значительное).

Параллелизма между степенью замедления скорости удаления изотопа, количеством лейкоцитов в периферической крови и тяжестью заболевания мы не обнаружили.

Повышенная скорость удаления меченого фосфата была лишь у 6 больных из 50, причем не исключена возможность, что определенное влияние оказывали сопутствующие заболевания. Константы скорости удаления изотопа у одного и того же лица на обеих руках хорошо совпадали у здоровых и у тех больных, у которых отклонения этой величины от нормальных значений были невелики.

У 19 из 33 больных хроническим лейкозом наблюдалась асимметрия этого показателя, причем у 10 она была значительной. При хроническом миелозе такая асимметрия наблюдалась у 11 из 16 больных, в том числе у 6 — значительная, при хроническом лимфаденозе — у 8 из 17, в том числе у 4 — резко выраженная.

У 10 больных с пониженной, нормальной и повышенной скоростью удаления  $P^{32}$  мы параллельно определяли также (на той же руке) константы скорости удаления ионов  $HR^{32}O_4^-$ ,  $I^{131}$  и  $Na^{24}$ . Скорости удаления меченого фосфатного иона и иона  $I^{131}$  сравнительно мало отличались друг от друга. Во всех случаях отмечен параллелизм между изменениями константы скорости удаления изотопов  $P^{32}$  и  $I^{131}$  у различных больных. Это объясняется тем, что ионы фосфата и йодида, отличаясь по химическим и биохимическим свойствам, имеют сходный по порядку величины молекулярный вес (97 и 131 соответственно), от которого зависит скорость диффузии, являющейся, как известно, одним из главных механизмов проникновения веществ через стенку капилляра.

Скорость удаления иона  $Na^{24}$  вследствие его меньшего атомного веса и большей способности к диффузии во всех случаях в 2,5—3 раза превышала скорость удаления  $P^{32}$ . Параллелизм между изменениями скорости удаления  $P^{32}$  и  $Na^{24}$  у различных больных намечался и в этом случае.

Проведенное сопоставление позволило сделать вывод, что замедление скорости удаления внутрикожно введенного изотопа, а также другие обнаруженные в работе закономерности присущи не только фосфатному иону, но и различным другим находящимся в тканях и участвующим в обмене веществ ионам и молекулам, имеющим небольшой молекулярный вес.

У 7 из 17 больных хроническим миелозом проводилось лечение препаратом  $A_4$  (от 63 до 188 мг) и у 6 — милераном (от 138 до 506 мг на курс лечения). Больные хроническим лимфаденозом лечились в основном рентгеновским облучением (10 из 15 больных) в дозах от 2300 до 5000 р на курс лечения<sup>1</sup>. У подавляющего большинства больных под влиянием лечения наступала клиническая и относительная гематологическая ремиссия.

При лечении препаратом  $A_4$  наблюдался в основном рост константы скорости удаления изотопа с некоторой тенденцией к небольшому превышению ее нормальных значений. Однако в отдельных случаях она оставалась без перемен или даже еще более понижалась. При лечении милераном ее рост до нормы (или до значений несколько ниже нормы) и дальнейшее снижение встречались одинаково часто; тенденции к превышению нормальных значений в результате лечения милераном не отмечалось. Рентгенотерапия при начальном курсе — при общей дозе, не превышающей 5000 р, — нормализовала пониженную скорость удаления изотопа внутрикожно введенного  $P^{32}$  или приводила к еще большему снижению ее, тогда как при дозах свыше 5000 р (обычно при повторных курсах лечения) резко повышала ее до патологически высоких величин. Однако в дальнейшем резко повышенная, а также нормальная скорость удаления  $P^{32}$  сменялась ее снижением ниже нормальных значений, а при следующих курсах облучения еще более резко повышалась.

<sup>1</sup> От редакции. Дозу 5000 р на курс лечения и на повторные курсы мы считаем чересчур большой. Не удивительно, что при таком методе лечения лейкозов авторы получили грубые нарушения кровеносных сосудов.

Полученные данные позволяют высказать некоторые предположения о возможных причинах обнаруженного при хронических лейкозах замедленного протекания обменных процессов между тканями и кровью.

Результаты капилляроскопических наблюдений, указывающие на быстрый ток крови в капиллярах, отсутствие у обследованных больных выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, нормальная скорость общего кровотока, преобладание в крови жидкого компонента (плазмы) над форменными элементами при часто сниженном объеме циркулирующей крови [3] не дают оснований считать, что уменьшение скорости удаления меченых ионов, введенных в ткань, обусловлено замедлением капиллярного кровообращения, хотя известная роль этого фактора не исключена.

С большей степенью вероятности можно предположить, что при хронических лейкозах нарушается проницаемость капиллярных стенок вследствие возникающих в них структурных изменений, развитие которых может начинаться с внутренней поверхности, к которой примыкают слои лейкоцитов, располагающихся, как известно, не в осевом потоке, а в пристеночных слоях текущей по сосудам крови. При переполнении кровяного русла избыточным количеством этих клеточных элементов благодаря присущей им амебoidalной подвижности могут, очевидно, создаваться условия, благоприятствующие переходу лейкоцитов через капиллярную стенку — скоплению их вначале между слоем эндотелия и перикапиллярной оболочкой, а впоследствии — в слое примыкающей к капилляру соединительной ткани. Это, по-видимому, может приводить к не всегда обратимым структурным изменениям в капиллярных стенках и соединительной ткани, затрудняющим проникновение различных веществ из тканей в капилляр. Наблюдавшаяся у исследуемых больных асимметрия константы скорости удаления внутриклеточно введенного изотопа при определениях на обеих руках свидетельствует о том, что все эти изменения в различных участках капиллярной сети развиваются постепенно и неравномерно.

Еще более сложные изменения функционального состояния сосудистой стенки наступают под влиянием рентгеновского облучения.

Рядом авторов (П. Н. Киселев и др.) установлено, что рентгеновское облучение обладает свойством увеличивать проницаемость сосудов (которая определялась ими в направлении из крови в ткань), что объясняется, по их мнению, с одной стороны, — непосредственным деполимеризующим действием проникающих излучений на гиалуроновую кислоту, входящую в состав межклеточного вещества капилляра, и, с другой стороны, гидролизом этой кислоты под действием фермента гиалуронидазы, которая освобождается из клеток при их распаде под влиянием рентгеновского облучения. Мы обнаружили, что рентгеновское облучение в дозе свыше 5000 р повышает проницаемость капилляров и в обратном направлении — из тканей в кровяное русло.

Резкое двустороннее повышение проницаемости создает условия, благоприятствующие выходу из кровяного русла белковых фракций плазмы, в том числе и фибриногена, для которых капиллярная стенка в физиологических условиях мало проницаема. Пропитывание стенок кровеносных сосудов и соединительной ткани грубо дисперсными белками и солями может привести к изменениям агрегатного состояния основного аргирофильного вещества: «разжижение» его с уменьшением вязкости, характерное для повышенной проницаемости, будет сменяться его уплотнением, а следовательно, понижением проницаемости в направлении из тканей в кровь с последующим новым разжижением при повторном облучении и т. д. вплоть до наступления необратимого состояния фибризации, внеклеточного склероза (Высокович, Смирнова-Замкова, Кулиговский).

Таким образом, повторные курсы рентгенотерапии резко ухудшают функциональное состояние капилляров, приводя в конце концов к необратимым изменениям в капиллярной стенке и к очень резким нарушениям обмена веществ. В связи с этим при повторных курсах рентгеновского облучения, очевидно, следует проводить рентгенотерапию под контролем определений константы скорости удаления внутриклеточно введенного  $P^{32}$  как критерия этого ухудшения. В случае необходимости целесообразно применение одновременно с рентгенотерапией защитных веществ, нормализующих повышающуюся в результате облучения проницаемость капиллярной стенки и защищающих ее от лучевого повреждения. Судя по экспериментальным работам П. Н. Киселева и П. А. Бузини, к таким веществам относятся витамин Р и гиалуроновая кислота. В связи с этим, по-видимому, желательное проведение работ по клинической проверке эффективности защитного действия этих веществ и изысканию новых защитных препаратов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев П. Н. Вестн. рентген. и радиол., 1953, 5; 1953, 6. — 2. Киселев П. Н. и Бузини П. А. Там же, 1955, 5. — 3. Лиозина Е. М., Чепелева М. А., Тартаковская Б. Э. Там же, 1956, 5. — 4. Смирнова-Замкова А. И. Основное аргирофильное вещество в норме и патологии. Изд. АН УССР, Киев, 1955. — 5. Шустрова И. М. О проницаемости сосудистой стенки при некоторых заболеваниях системы крови. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1956. — 6. Kety S. S. Am. Heart J., 1949, 38, 3, 321—327. — 7. Stone P. W., Miller W. B. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1949, 71, 529—534. — 8. Jepson P., Simeone A., Dobyns M. Am. J. Physiol., 1953, 175, 3, 443—448.

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ

О. Ф. Матвеева

*Отделение патологии и физиологии беременности (зав. — проф. С. М. Беккер) Института акушерства и гинекологии АМН СССР (Ленинград)*

Согласно литературным данным (К. К. Лапко, Verr) в тех случаях, когда беременность сопровождается ожирением, наблюдается повышенная частота осложнений беременности и родов и неблагоприятные их исходы. Но возникает вопрос: всегда ли акушерскую патологию у тучных можно связать только с ожирением как таковым, игнорируя другие сопутствующие беременности заболевания? Решение этого вопроса и является основным содержанием данной работы.

Мы изучили течение и исход беременности и родов у 414 женщин, страдавших ожирением и госпитализированных в ИАГ АМН СССР. Учитывали не только степень ожирения, но и сопутствующие беременности заболевания. Степень ожирения до 12 недель беременности определяли по росто-весовому индексу Брока. При доношенной беременности оценка основывалась на росто-весовом индексе Брока + 10 кг среднего прироста веса за беременность (К. К. Лапко).

Ожирение I ст. (превышение нормального веса до 25%) установлено у 325 женщин, II ст. (превышение нормального веса от 25 до 50%) у 84 и III ст. (превышение веса более чем на 50%) у 5.

В возрасте до 20 лет было 10 женщин, от 21 до 40 лет — 391 и старше — 13.

Среди наблюдавшихся нами беременных было большое число первородящих от 30 лет и старше; большое число повторнородящих имело отягощенный акушерский анамнез.

У 129 женщин (31,1%) кроме ожирения были другие заболевания (при ожирении I ст. — у 86, II ст. — у 39 и III ст. — у 4); у 19 из них — несколько.

Ожирение часто сочеталось с сердечно-сосудистыми заболеваниями (21,9%), в том числе с органическими заболеваниями сердца (15,1%) и гипертонической болезнью (6,7%).

Общая частота осложнений беременности достоверно увеличивается при нарастании степени ожирения и особенно при наличии у беременных других заболеваний.

Недонашивание беременности (самопроизвольные аборт и преждевременные роды) было у 4,5%. По данным разных авторов оно встречается в 10—13% (С. М. Беккер). Несмотря на то, что цифры недонашивания суммарно не превышали обычных, можно было отметить отчетливое учащение его при увеличении степени ожирения и при наличии сопутствующих заболеваний.

Если по литературным данным перенашивание является частым осложнением при ожирении (по К. К. Лапко в 21%), то мы наблюдали его только у 7,5% женщин. Обычная частота этого осложнения по данным А. П. Николаева составляет в среднем 5—8%.

Многоводие имело у 3,9%, причем оно было характерно не столько для тучных, сколько для женщин, у которых были и другие заболевания.

В 25,9% отмечалось рождение крупных детей (от 4 кг и более). По отношению ко всем родам рождение крупных детей составляет 2,27—9,1%.

Признаки резус-сенсибилизации выявлены у 3,3% беременных.

В 47,5% беременность при ожирении осложнялась поздним токсикозом. По литературным данным частота позднего токсикоза колеблется от 2,23 до 10%. Мы наблюдали это осложнение одинаково часто как у женщин, у которых было только ожирение, так и при сочетании его с другими заболеваниями. Можно полагать, что ожирение само по себе является фактором, предрасполагающим к развитию позднего токсикоза. Это отчетливо заметно при изучении различных форм токсикоза. При позднем токсикозе у женщин с ожирением характерно преобладание отека беременных. Он был диагностирован в 21,2% и составлял 44,1% всех форм токсикоза. По литературным данным отек беременных среди различных форм токсикоза встречается в 10,7—20%. При нарастании степени ожирения увеличивалось число беременных с более тяжелыми клиническими формами токсикоза (гипертензия беременных, нефропатия, преэклампсия). При ожирении I ст. гипертензивные формы позднего токсикоза возникли у 23,1% беременных, а при II ст. — у 37%. Частота тяжелых форм позднего токсикоза нарастала и при сопутствующих заболеваниях. У женщин, страдающих только ожирением, тяжелые формы токсикоза были установлены в 22,5%, а при сочетании с сопутствующими заболеваниями, главным образом сердечно-сосудистыми, — в 35,2%. Развития эклампсии мы не наблюдали.

У 12,9% рожениц возникала слабость родовой деятельности, причем одинаково часто во всех группах.

Кесарево сечение было произведено у 10,9% женщин с ожирением, чаще у женщин с ожирением II ст. (19,7%) и при сочетании ожирения с другими заболеваниями (23,2%). Одним из показаний к кесареву сечению нередко служила упорная слабость



родовой деятельности, которая наблюдалась у 19 женщин (4,6%). Из 10 женщин, у которых слабость родовой деятельности была основным показанием для кесарева сечения, 7 были старше 30 лет. При наличии только ожирения кесарево сечение произведено в 5,6%, а при сочетании с другими заболеваниями — в 23,2%.

Роды были закончены наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора в 6,1%. Применялись эти операции почти одинаково часто во всех изучаемых группах.

Кровотечения в родах (в основном в послеродовом и раннем послеродовом периодах) мы наблюдали в 20,4%. У 31 роженицы произведено ручное отделение плаценты, у 29 — обследование полости матки и кровотока, у 2 (атония матки) — электротонизация и у 1 (множественные фибромиомы матки и кровотечение) — ампутация матки.

Из 412 детей 20 (4,8%) родились в асфиксии, из них 18 были оживлены.

Перинатальная смертность составила 2,2%. Мертвыми родилось 6 (из них 3 погибли антенатально). В первые дни после рождения умерло 3 ребенка. 5 детей погибли от гемолитической болезни (4 вследствие резус-конфликта и 1 при несовместимости крови матери и плода по системе АВО), у 1 из них была отечная форма гемолитической болезни и у 2 признаки внутриутробной инфекции. 1 плод погиб в связи с врожденным пороком сердца, несовместимым с жизнью, 1 — от асфиксии при чрезмерной родовой деятельности, 2 — от асфиксии при тяжелом течении позднего токсикоза у матери.

Статистически достоверной разницы в частоте перинатальной смертности в зависимости от степени ожирения установить не удалось, но потеря детей была значительно выше у тех женщин, у которых ожирение сочеталось с другими заболеваниями (у 4,7%).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М. Патология беременности. Медицина, М., 1964. — 2. Белошарко П. А., Решетова Л. А. Акуш. и гинек., 1956, 5. — 3. Егоров М. И., Левитский Л. М. Ожирение. Медицина, М., 1964. — 4. Казанская Н. И. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 6. — 5. Лапко К. К. Особенности течения беременности, родов и раннего послеродового периода у женщин с ожирением. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1958. — 6. Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс., Л., 1953. — 7. Махмудбекова М. К. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореф. канд. дисс., Баку, 1960. — 8. Николаев А. П. В кн.: Практическое акушерство. Медгиз УССР, 1958. — 9. Петров-Маслаков М. А. и Климец И. И. Перинатальная смертность. Медицина, 1965. — 10. Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Медгиз, Л., 1956. — 11. Рыбкина Н. Ф. Акуш. и гинек., 1956, 6. — 12. Чукалов Н. И., Опалева Е. Ф. К проблеме материнской и детской смертности. Ижевск, 1954.

УДК 618.5—089.888.61

## МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Г. А. Козин

Родильный дом № 1 (главрач — Е. П. Иовлева) г. Перми

За 13 лет (1954—1966) в роддоме № 1 г. Перми произведено 575 кесаревых сечений, что составляет 1,95% к общему количеству родов (29 434). Классическое кесарево сечение произведено у 329 женщин (57,22%), в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом — у 246 (42,78%).

Первородящих было 263 (45,74%), повторнородящих — 312 (54,26%). Большинство женщин, подвергшихся операции, было в возрасте от 20 до 30 лет.

Преждевременное отхождение вод наблюдалось у 37 женщин (6,43%), раннее — у 53 (9,21%).

537 кесаревых сечений (93,39%) проведены под местной инфильтрационной анестезией и лишь 38 (6,61%) — под общим эфирным наркозом (при тяжелых поздних токсикозах беременности и другой патологии).

Показания к кесареву сечению. Узкий таз был у 224 женщин (38,96%), в том числе анатомически — у 90 (15,65%) и клинически — у 134 (23,31%); неправильное вставление головки — у 37 (6,43%), деформация таза и аномалии мягких родовых путей — у 13 (2,26%), угрожающий разрыв матки — у 10 (1,74%), сла-

бость родовой деятельности — у 48 (8,35%), предлежание плаценты — у 80 (13,91%), несостоятельный маточный рубец после классического кесарева сечения — у 44 (7,65%), преждевременная отслойка плаценты — у 37 (6,43%), поперечное положение плода — у 29 (5,05%), поздний токсикоз беременности и гипертоническая болезнь — у 18 (3,13%), выпадение пуповины — у 12 (2,08%), тазовое предлежание — у 7 (1,22%), асфиксия плода — у 5 (0,87%), разрыв матки по рубцу после кесарева сечения — у 11 (1,92%).

Повторное кесарево сечение произведено в 9,57%. Мы, как и многие другие акушеры, придерживаемся той точки зрения, что перенесенное ранее кесарево сечение само по себе не является показанием к повторному кесареву сечению, и производим его лишь при несостоятельности рубца на матке или при состоятельном рубце, если есть стабильные показания к кесареву сечению, обычно за несколько дней до ожидаемого срока родов. Консервативное ведение родов после кесарева сечения мы допускали при условии гладкого течения послеоперационного периода, заживления раны первичным натяжением, окрепшего послеоперационного рубца и полного соответствия плода размерам таза.

При выборе метода кесарева сечения (классического или в нижнем сегменте) мы учитывали характер патологии, ведущей к операции, и состояние родовых путей.

Классическое кесарево сечение применяли при предлежании плаценты, преждевременной отслойке ее, поперечных положениях плода и несостоятельных рубцах на матке. По поводу анатомического и клинического узкого таза, неправильных вставлений головки, рубцовых деформаций шейки матки и влагалища, в подозрительных случаях на инфекцию, особенно при преждевременном отхождении вод, при развернутом нижнем сегменте производили кесарево сечение в нижнем сегменте матки по методу Л. А. Гусакова — Н. П. Лебедева. При каждом кесаревом сечении вводили в брюшную полость пенициллин и стрептомицин, а в случаях, подозрительных на инфекцию, в брюшной полости оставляли резиновую трубку для повторного введения антибиотиков.

Одним из серьезных отдаленных последствий кесарева сечения является разрыв матки при последующих беременностях и родах, что мы наблюдали у 11 женщин (1,92%) после корпорального кесарева сечения.

В послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: заживление раны вторичным натяжением — у 14 женщин (2,43%), эндометрит — у 13 (2,26%), метроэндометрит — у 2 (0,35%), гнойный периметрит — у 1 (0,17%), тромбофлебит глубоких вен таза и бедренных — у 5 (0,87%), эвентрация кишечника — у 1 (0,17%), пневмония — у 3 (0,53%), пиелостит — у 3 (0,53%), перитонит — у 1 (0,17%), септикопиемия — у 1 (0,17%). Общая заболеваемость после кесарева сечения составила 7,65% (по К. Н. Жмакину, Я. Н. Волкову и М. М. Репиной — 18,5%, по В. Я. Илькевичу — 19,2%).

Важнейшим показателем исхода кесарева сечения является материнская смертность. У нас было четыре летальных исхода после классического кесарева сечения (0,69%). Одна больная умерла от эклампсии, 2 — от острой кровопотери в результате разрыва матки по старому рубцу, одна от диффузного гнойного перитонита (после операции по поводу центрального предлежания плаценты).

На 575 кесаревых сечений родилось живыми 558 детей (97,04%), мертвыми — 17 (2,96%), умер 21 ребенок (3,76%). Хотя кесарево сечение представляет собой наиболее щадящий способ родоразрешения для плода, однако перинатальная детская смертность при этой операции остается высокой.

Приведенные данные о материнской и детской смертности диктуют необходимость строгого и обоснованного подхода к кесареву сечению.

## ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА ВЗАМЕН АКУШЕРСКИХ ЩИПЦОВ

*И. А. Капланский*

*Акушерско-гинекологическое отделение Рославльской центральной районной больницы  
(главврач — П. Д. Костенко)*

*Научный руководитель — проф. К. К. Комешко*

Хотя с момента внедрения вакуум-экстрактора в акушерскую практику (FINDERLE, 1952; MALMSTRÖM, 1954; К. В. Чачава, 1955; И. П. Демичев и А. И. Петченко, 1956) прошло немного времени, тем не менее эта операция получила широкое распространение и в значительной степени вытеснила акушерские щипцы.

С января 1960 г. по настоящее время мы применили вакуум-экстракцию у 282 женщин (в 3,73% родов), среди которых было 190 первородящих, в том числе 40 (14,2%) в возрасте 31—42 лет, и 92 повторнородящих. При выполнении операции нами создавалось отрицательное давление до — 0,6 атмосферы. 272 раза вакуум-экстрактор был наложен на головку плода и 10 раз — на ягодички. За этот же период щипцы были применены лишь 8 раз.

Вторичная родовая слабость явилась показанием к наложению вакуум-экстрактора у 114 рожениц (40,42%), вторичная родовая слабость в сочетании с начинающейся внутриутробной асфиксией плода — у 70 (28,37%), начинающаяся внутриутробная асфиксия плода — у 35 (12,4%), сочетание вторичной родовой слабости и нефропатии в родах — у 30 (10,6%), сочетание вторичной родовой слабости с нефропатией и угрожающей внутриутробной асфиксией плода — у 28 (10%), недостаточность митрального клапана без нарушения кровообращения — у 2, перенесенный инфаркт миокарда три месяца назад — у 1 и частичная преждевременная отслойка нормально прикрепленного последа — у 2 рожениц.

При I и II ст. сужения таза вакуум-экстрактор был применен у 83 женщин, при сочетании сужения таза I и II ст. с преждевременным отхождением околоплодных вод — у 26, при осложненных преждевременным отхождением околоплодных вод родах — у 10, при преждевременном отхождении околоплодных вод в сочетании с первичной родовой слабостью — у 34, при отягощенном акушерском анамнезе — у 30 (у 3 из них при предыдущих родах было кесарево сечение, у 14 — наложение акушерских щипцов, у 4 — вакуум-экстрактора, у 1 применялась перфорация головки, у 1 — эмбриотомия, у 7 были мертворождения), при ригидной шейке матки, потребовавшей предварительных насечек, — у 15. Таким образом, кроме основных показаний, к вакуум-экстракции мы прибегали 198 раз (70,2%) при сложной акушерской ситуации.

Из 266 извлеченных при вакуум-экстракции детей 6 (2,25%) родилось мертвыми, а 3 (1,13%) вскоре умерли. Следовательно, перинатальная смертность при применении вакуум-экстрактора составила у нас 3,38%. По данным патологоанатомических вскрытий нами установлено, что у 4 мертворожденных была асфиксия, у 2 — кровоизлияние в мозг. У 1 из 3 умерших новорожденных было уродство, у 1 — ателектаз легких и у 1 — гемолитическая желтуха при отсутствии группового и резус-конфликта крови.

У рожениц при применении вакуум-экстрактора реже, чем при наложении акушерских щипцов, наблюдаются травматические повреждения мягких родовых путей, а тяжелые повреждения (свищи мочевого пузыря, разрывы промежности и шейки матки III ст. и др.) вообще нами не отмечены. При вакуум-экстракции только у 40 женщин из 266 (15,7%) произошел разрыв промежности I и II ст. У 68 (24,8%) женщин была сделана перинеотомия или эпизиотомия, чаще всего по показаниям со стороны плода. Разрывы шейки матки I ст. были у 30 (11,2%) и II ст. — у 4 рожениц.

Недостатком вакуум-экстрактора является то, что влекущая сила иногда оказывается недостаточной для извлечения плода. Это приводит к частым срывам чашечки и к безуспешности вакуум-экстракции. По сборной статистике Jaluvca (1966), на 7381 вакуум-экстракцию она была безуспешной у 721 женщины. Из 282 проведенных нами вакуум-экстракций результат не был получен у 16 женщин (у 14 первородящих и 2 повторнородящих), т. е. у 5,7%. На 34 вакуум-экстракции при стоянии головки во входе в полость малого таза безуспешными были 6 (17,7%), на 115 вакуум-экстракций при головке, находившейся в широкой части полости малого таза, — 7 (6,1%), на 97 наложений при головке, находившейся в узкой части полости малого таза, — 3 (3,1%). Применяя же вакуум-экстракцию у 36 рожениц вместо выходных щипцов, мы неизменно имели успех.

После безуспешных тракций длительностью в 20—30 мин. и 3—4-кратных срывов чашечки мы вынуждены были у одной роженицы закончить роды кесаревым сечением и у 15 — наложением акушерских щипцов. У 2 (из 15) женщин оказались безуспешными и акушерские щипцы, и роды были закончены краниотомией. При 16 безуспешных вакуум-экстракциях было извлечено 4 мертворожденных ребенка. Из 12 извлеченных живыми после безуспешных вакуум-экстракций без асфиксии было лишь 3 ребенка и у 6 отмечены явные симптомы внутричерепной травмы.

Причинами безуспешных вакуум-экстракций были: относительное несоответствие между головкой плода и тазом, высокое стояние головки, крупный плод. На наш взгляд, безуспешные вакуум-экстракции, заканчиваемые наложением акушерских щипцов, представляют большую опасность для плода.

## ВЫВОДЫ

1. Вакуум-экстракция полностью может заменить лишь выходные щипцы.
2. Она небезразлична для плода и поэтому должна проводиться по строгим акушерским показаниям.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Петченко А. И., Демичев И. П. Акуш. и гинек., 1957, 6. — 2. Чачава К. В. Вакуум-экстрактор в акушерстве. Тбилиси, 1962. — 3. Funderle V. Gynaecologia, 1953, 133, 4, 224—230. — 4. Malmström T. Arch. Gynäk., 1963, 198, 512—522. — 5. Jaluvca V1. Zbl. Gynäk., 1966, 45, 1521—1530.

# ВЛИЯНИЕ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ НА ДЕТЕЙ

А. П. Марусов

Родильный дом № 7 г. Горького (главрач — И. А. Кудряшова)  
Научный руководитель — проф. С.-С. Добротин

Вопрос о влиянии вакуум-экстракции на плод и на последующее развитие ребенка нельзя считать достаточно изученным.

Многие авторы пришли к выводу, что наиболее серьезные осложнения в развитии детей отмечаются там, где вакуум-экстракции предшествовали угрожающая внутриутробная асфиксия в сочетании со слабостью родовой деятельности или тяжелая форма токсикоза второй половины беременности.

В родильных домах № 7 и 3 г. Горького из 558 детей, извлеченных с помощью вакуум-аппарата, живы 533 (95,4%). Искусственная родовая опухоль на головке новорожденных обычно проходила через 3—4 суток. Запоздалое рассасывание (на 5—7-е сутки) наблюдалось у 38 новорожденных. У 16 из них отечность тканей на 2—4-е сутки распространилась на соседнюю волосистую область головки и исчезла только на 8—11-е сутки. Возникновение этого осложнения можно объяснить длительностью манипуляции, нарушением техники ее (поспешное создание отрицательного давления между головкой плода и колпачком или неправильное направление тракции). Ссадины на коже головки были у 17 детей и эпителизировались без осложнений. Гнойные процессы в тканях головки на месте приложения колпачка вакуум-аппарата возникли у 2 детей. Эти дети были подвергнуты 2 операциям: им были наложены на головку щипцы по Иванову, а затем применена вакуум-экстракция. Полное заживление кожи головки у них произошло на 17-е сутки.

У 294 детей период новорожденности протекал без осложнений. К груди матери детей прикладывали на 3—4-й день. Выписывали из родильного дома на 9—12-е сутки.

Нарушение кровообращения I ст. по В. И. Тихееву наблюдалось у 171 новорожденного. К груди матери таких детей прикладывали на 4—6-й день жизни. Выписывали на 11—14-е сутки. Нарушение кровообращения II ст. было у 38 детей. К груди матери их прикладывали на 5—8-й день и выписывали на 13—16-е сутки. Нарушение мозгового кровообращения III ст. было у 30 детей. К груди матери их прикладывали на 7—11-й день. Выписывали на 14—20-е сутки. Из этой группы умерло 8 детей (1,5%)

Отдаленные результаты развития прослежены нами у 200 детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет.

При изучении данных детских консультаций и личного осмотра детей нам удалось выяснить некоторое отставание в физическом развитии. 19 детей начали сидеть с 7 месяцев, у 37 прорезывание зубов началось с 8—9 месяцев.

У матери одного из этих детей роды длились 40 часов, проводилось медикаментозное усиление родовых сил. Угрожающая внутриутробная асфиксия плода длилась 15 мин. Колпачок вакуум-аппарата накладывали на головку плода, находящуюся большим сегментом во входе в малый таз. Был извлечен переносенный мальчик в тяжелом состоянии, с тугим обвитием пуповины вокруг шеи 1 раз. Ребенок стал сидеть с 8 месяцев, ходить с 3 лет. Сейчас ему 4 года 8 месяцев, он плохо говорит, замкнут и отстает в умственном развитии.

У матери другого ребенка продолжительность родов была 20 часов, беременность протекала с нефропатией. По поводу угрожающей внутриутробной асфиксии плода (20 мин.) и нефропатии I ст. вакуум-экстрактор был применен на головку плода, находящуюся большим сегментом во входе в малый таз, за 15 мин. была извлечена девочка в тяжелом состоянии. Девочке уже 4 года 7 месяцев. Она очень подвижна, хорошо говорит. Физически слабо развита, часто болеет. Умственно в развитии не отстает.

У одной женщины был общеравномерносуженный таз (I ст.) и Rh-отрицательная кровь. Роды длились 28 часов. Угрожающая внутриутробная асфиксия плода длилась 25 мин. Колпачок вакуум-экстрактора был наложен на головку, находящуюся большим сегментом во входе в малый таз. За 10 мин. был извлечен переносенный мальчик в тяжелом состоянии. В настоящее время ему 2 года 9 месяцев, он не ходит без посторонней помощи, не говорит.

У 197 детей никаких отклонений в психическом и физическом развитии не обнаружено.

Отдаленные наблюдения за детьми позволяют сказать, что операция вакуум-экстракции, по-видимому, не оказывает вредного воздействия на их физическое и психическое развитие.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ермакова А. Я., Тимошенко Л. Т. Акуш. и гинек., 1965, 1. — 2. Иванов А. А. Там же, 1957, 2. — 3. Пастухова И. А. Там же, 1961, 3. — 4. Филимонов Н. Н. Там же, 1961, 3. — 5. Чачава К. В. Там же, 1964, 1. — 6. Шенгелия Т. С. Там же, 1965, 1.

О ПРИМЕНЕНИИ ПЛАСТИНОК ПОЛИВИНИЛФОРМАЛЯ  
ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ЧЕРЕПА

Ю. В. Астрожников

*Хирургическое отделение (зав. — Ю. В. Астрожников) 1-й Владимирской городской больницы (главрач — Ю. А. Хохлов)*

В 1961 г. мы сообщили о двух больных с открытыми инфицированными черепномозговыми ранениями, у которых для пластики дефектов твердой мозговой оболочки были успешно применены пластинки из поливинилформалевого губки. В данной статье обобщен наш опыт использования отечественного поливинилформалея (ПВФ), являющегося по своим свойствам аналогом импортной губки — айвалона. Технология изготовления этого отечественного пеноматериала разработана во Владимирском научно-исследовательском институте синтетических смол старшим научным сотрудником Е. Е. Таракановой.

Губки из ПВФ (айвалон) были впервые использованы в эксперименте на животных (1949) и применены в хирургии (1951) Гриндлеем и Ваугом. Экспериментальное изучение губки из поливинилового спирта Гриндлеем и Клежеттом, Шифилдом и сотр., Б. В. Петровским и сотр., Т. Т. Дауровой, В. И. Салалыкиным и др. позволило прийти к заключению, что она не оказывает раздражающего действия на ткани. Высокая гидрофильность поропластов, изготовленных на основе поливинилового спирта, обеспечивает практически беспредельное сохранение их эластичности в тканях. Важным свойством ПВФ-губки, определяющим ее перспективность в нейрохирургии, является легкость создания гладкой влагонепроницаемой внутренней поверхности и стерилизации.

В нейрохирургии айвалон впервые применен в 1954 г. Доджем. В. И. Салалыкин в Институте нейрохирургии АМН СССР им. Н. Н. Бурденко успешно использует его с 1957 г. для пластики дефектов твердой мозговой оболочки у больных, оперированных по поводу опухолей головного и спинного мозга. Сообщений об использовании поливинилового спирта и его производных для пластики твердой мозговой оболочки при острых повреждениях черепа и мозга в остром периоде травмы, а также в периоде ранних ее осложнений в доступной литературе мы не встретили.

С февраля 1961 г. аллопластика пластинками из ПВФ была применена в больницах г. Владимира (Ю. В. Астрожников, А. К. Бондарев) у 18 больных. У всех рана зажила первичным натяжением. Несмотря на то, что у 8 из них пластика ПВФ была применена при открытых и огнестрельных повреждениях черепа при операции в сроки от 10 часов до 6 суток после ранения и в условиях инфицированной раны, у 16 из 18 больных не наблюдалось скопления в ране серозной жидкости, нагноения или, тем более, отторжения поропласта. У 2 больных (у обоих пластика ПВФ сочеталась с одновременной первичной пластикой черепа органическим стеклом) произошло инфицирование скопившейся под органическим стеклом серозно-кровянистой жидкости. У одного из них излечение достигнуто местным применением антибиотиков, у другого потребовалось удаление органического стекла.

Никаких нарушений общего состояния и неврологического статуса, ликвора и крови, которые могли бы быть поставлены в связь с применением пластинок из ПВФ-губки, не наблюдалось.

О достаточной защите пластинкой из ПВФ мозга и о благоприятном формировании глиомезодермального рубца свидетельствовало, в частности, наблюдение за больным со значительным повреждением мозговой ткани в области передней центральной извилины, осложненным травматической эпилепсией. Приступы эпилепсии, многократно повторявшиеся у этого больного начиная с первых часов после травмы, полностью прекратились к 4-му дню после операции и больше не возобновлялись. Это подтверждает выводы В. И. Салалыкина и Е. Е. Таракановой, что пластинки из ПВФ образуют единое целое с твердой мозговой оболочкой, позволяют создать замкнутую черепную полость и предотвращают сращение мозгового рубца с костью и мягкими тканями.

При своевременной и достаточно радикальной первичной хирургической обработке черепномозговых ранений восстановление целостности твердой мозговой оболочки с помощью пластинок из ПВФ мы осуществляли одновременно с первичной пластикой органическим стеклом.

Гладкое течение инфицированных ран черепа у большинства оперированных больных обусловливается как свойственной поливиниловым материалам относительной устойчивостью к инфекции, так и их способностью пролонгировать действие антибиотиков, применявшихся у всех наших больных. По мнению Б. В. Петровского, это связано с пористым строением трансплантата, служащего, вследствие высокой его гидрофильности, своеобразным депо для антибиотиков.

Наш опыт использования ПВФ и вполне удовлетворительные исходы позволяют подтвердить целесообразность его применения для пластики твердой мозговой оболочки при первичной и отсроченной обработке открытых и огнестрельных черепномозговых повреждений.

1. Астрожников Ю. В. Материалы научно-практической конференции Горьковского института травматологии, г. Владимир, 1961: *Вопр. нейрохирург.*, 1961, 6. —
2. Даурова Т. Т. *Эксперим. хир.*, 1958, 6. — 3. Петровский Б. В., Бабичев С. И., Николаев Н. О. *Хирургия*, 1958, 12. — 4. Салалыкин В. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 2. — 5. Салалыкин В. И., Тараканова Е. Е. В сб.: *Черепно-мозговая травма*, М., ЦИУ, 1962. — 6. Соловьев Г. М., Венедиктов Д. Д. *Хирургия*, 1957, 8. — 7. Тараканова Е. Е., Миханов С. А., Астрожников Ю. В. *Промышленно-экономический бюллетень Владимирского СНХ*, 1962, 5. —
8. Dodge H. W. a. o. *J. Neurosurg.*, 1954, 3. — 9. Grindlay J. H., Clagett O. T. *Proc. Mayo Clin.*, 1949, 24. — 10. Grindlay J. H., Waugh J. M. *Arch. Surg.*, 1951, 63. — 11. Schofield T. L. a. o. *Arch. Surg.*, 1954, 68.

УДК 616—003.215—616.831

## ПСЕВДОТУМОРОЗНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

С. А. Гринберг

*Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Кнirik) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)*

Наблюдения над 200 больных с опухолями головного мозга, лечившихся в нашем институте, показали, что дифференциальная диагностика между опухолями и псевдотуморозными процессами (паразиты, гранулемы, абсцессы, хронические гематомы и пр.) нередко представляет большие трудности.

Д. Т. Куимов при дифференциальной диагностике хронических гематом и опухолей указывает на связь развития гематом с травмой, считает, что при гематомах чаще возникают менингеальные симптомы и изменения со стороны психики, реже развиваются застойные соски зрительных нервов. По его мнению, о гематоме говорят также лабильность симптомов, ремиттирующее течение заболевания, иногда субфебрилитет и воспалительные изменения в крови. Однако симптомов, патогномоничных для хронической гематомы или опухоли головного мозга, не существует, часты ошибки диагностики, и правильный диагноз иногда удается установить лишь на операционном столе.

Причиной гематом большинство авторов считает травму, многие отмечают, что нет параллелизма между тяжестью травмы и возникновением хронической гематомы, часто она развивается вследствие легкой травмы, не вызывающей потери сознания и повреждения костей черепа. Большое значение имеют предшествующие изменения сосудов под влиянием воспаления, инфекции, авитаминоза, алкоголизма, склероза, врожденных аномалий и пр.

Продолжительность бессимптомного периода с момента травмы по данным различных авторов колеблется от нескольких недель до многих лет. Развитие заболевания иногда бывает острое, провоцируемыми моментами могут являться перегревание, охлаждение и другие факторы. Большей частью заболевание развивается медленно и постепенно, имитирует опухоль. Возможно и волнообразное течение с ремиссиями.

Мы наблюдали 8 больных с хроническими гематомами. У 7 из них был затруднен дифференциальный диагноз с опухолями; у 1 больного с обывествившейся гематомой предположительным диагнозом до операции был туберкул.

По литературным данным хронические гематомы встречаются преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Одному из наблюдавшихся нами больных было 10 лет, остальным — от 35 до 50 лет. У 4 больных была легкая травма в анамнезе, которой не придали особого значения, у 3 — тяжелая (с потерей сознания), у 1 указаний на травму в прошлом не было.

Срок от момента травмы до госпитализации в нейрохирургическое отделение колебался от 4 месяцев до 20 лет. Заболевание у всех больных развивалось постепенно, с медленным нарастанием симптомов, и имитировало опухоли.

В клинической картине отмечались общемозговые и локальные симптомы в зависимости от места положения гематомы. У всех больных обнаружены гематомы больших полушарий головного мозга (лобно-теменной области). У 3 больных были эпилептические припадки.

У наблюдавшихся нами больных отсутствовали выраженные нарушения со стороны психики, лишь у одного была эйфория и у одного ребенка — отставание в психическом развитии. У 3 больных выявлены застойные соски зрительных нервов, у 1 — ободление сосков зрительных нервов. Особых изменений в составе крови и ликвора не установлено.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

М., 45 лет, считает себя больным с конца августа 1963 г., когда появились нерезко выраженные головные боли по утрам, вначале периодические, а затем постоянного характера, ухудшение памяти. Весной 1963 г. у него была легкая травма головы, после которой он продолжал работать и вначале чувствовал себя хорошо.

Больной несколько эйфоричен. Слабо положительный симптом Ромберга. Запахи различает, но плохо идентифицирует справа. Отмечается едва заметная анизокория  $d > s$ . Реакция зрачка на свет сохранена. Легкая асимметрия носогубных складок. Асимметрия сухожильных рефлексов. Хоботковый рефлекс и двусторонний симптом Мари-неско — Радовича. Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа выявлено смещение шишковидной железы вправо.

Предположительный диагноз — опухоль левого полушария головного мозга. 20/XI 1963 г. после предварительной пневмоэнцефалографии на операции обнаружена и удалена хроническая гематома в теменно-затылочной области слева.

Больной был выписан со значительным улучшением состояния.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при диагностике опухолей головного мозга нужно иметь в виду возможность псевдотуморозного процесса, в частности хронической гематомы.

УДК 616.132.2—612.015.1

## ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ И МОЧИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*И. А. Якушева, Л. И. Орлова и Л. А. Логинова*

*ЦНИЛ (зав. — канд. мед. наук Н. А. Россоловский) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. П. И. Шамарин) Саратовского медицинского института*

Мы изучали некоторые ферменты белкового и фосфорного обмена у больных с коронарной недостаточностью: в эритроцитах определяли аденозинтрифосфатазу (АТФ-азу), в сыворотке крови — креатинфосфокиназу (КФ-азу), щелочную фосфатазу и пептидазы; в моче исследовали креатинфосфокиназу и пептидазы.

Контрольные исследования ферментов были проведены у 40 доноров в возрасте от 20 до 70 лет.

У 25 из 40 обследованных больных был инфаркт миокарда и у 15 — стенокардия. У всех больных был атеросклероз, у 14 он сочетался с гипертонической болезнью. У многих больных инфарктом миокарда установлено обширное поражение сердечной мышцы. Большинство больных было старше 40 лет.

Показатели активности КФ-азы, щелочной фосфатазы и пептидаз, полученные нами у доноров, совпадали с данными литературы. В последнее время в литературе дискутируется вопрос о наличии в крови, а также в других тканях двух различных ферментов, обладающих АТФ-азной активностью. Результаты наших исследований подтвердили это положение. У здоровых людей активность (в  $\mu\text{кг}$  неорганического фосфата на 1  $\text{мл}$  эритроцитов за 1 час)  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы равнялась  $32 \pm 9,4$ , активность же  $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азы была несколько выше ( $37,8 \pm 8,78$ ). Отмечалась также определенная связь между количеством эритроцитов и активностью  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы: чем больше эритроцитов, тем больше активность этого фермента.

При инфаркте миокарда и при стенокардии в острый период (2-й день) наблюдается достоверное уменьшение  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$  и увеличение  $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азной активности. При инфаркте миокарда одновременно выявлено достоверное увеличение активности КФ-азы (наибольшее — в первые трое суток), щелочной фосфатазы, а также пептидаз в сыворотке крови. В первые дни инфаркта миокарда у части больных наряду с уменьшением диуреза развивается пептидазурия и креатинфосфокиназурия. На 2-й неделе болезни активность ферментов в крови и моче больных выравнивается. Однако в крови она часто не достигает нормального уровня.

У больных со стенокардией непосредственно после болевого приступа изменения ферментного спектра крови и мочи были менее выражены, чем при инфаркте миокарда, и часто статистически не достоверны.

Таким образом, резкие патологические расстройства в сердечной мышце при острой коронарной недостаточности сопровождаются сдвигами в активности ферментов фосфорного и белкового обмена, в основном в крови больных.

Кроме общеизвестных факторов, влияющих на активность ферментов в крови, большое значение в происхождении гиперферментемии при инфаркте миокарда придается развитию некротического процесса, нарушению биологического окисления и энергетического обмена, а также проявлению общей реакции организма при воздействии на него сильных раздражителей.

Полученные нами данные об изменении активности ферментов при острой коронарной недостаточности согласуются с выводами ряда авторов о нарушении энергетического, белкового, минерального, а также других видов обмена при данной патологии (С. Е. Северин и сотр., А. Л. Мясников, А. И. Колотилова и сотр., А. Л. Михнев, Ю. В. Аншелевич, М. Г. Шубич).

Представляет интерес детализация и выяснение значения разных факторов, оказывающих влияние на активность ферментов при коронарной недостаточности: пола, возраста, тяжести патологического процесса, сопутствующих болезней и т. д. Это является задачей последующих этапов наших исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аврамова Т. В. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960.
2. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1964, 1.
3. Бельский Н. Е. Врач. дело, 1963, 3.
4. Блюгер А. Ф. Тез. докл. I Всесоюзн. биохим. съезда, Л., 1964, вып. 1.
5. Кильдема Л. Л. Вопр. мед. химии, 1964, т. 10, в. 4.
6. Колотилова А. И., Лызлова С. Н., Вагнер В. К., Коровкин Б. Ф. Там же, 1965, 5.
7. Коровкин Б. Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда. Медицина, Л., 1965.
8. Михнев А. Л. Врач. дело, 1965, 4.
9. Мясиников А. Л. Тез. докл. XVI научн. сесс. ин-та терап. АМН СССР, М., 1965.
10. Орехович Н. В. Актуальные вопросы современной биохимии. Медгиз, М., 1962, т. 2.
11. Осипов А. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 6.
12. Покровский А. А. Актуальные вопросы современной биохимии. Медгиз, М., 1962, т. 2.
13. Северин С. Е. Кардиология, 1961, 2.
14. Степанян Е. П., Тамаркина Э. Д., Поспелова Е. П. Там же, 1964, 4.
15. Узбеков Г. А. Лаб. дело, 1964, 6.
16. Шубич М. Г. Лаб. дело, 1966, 6.
17. Щеклик Э. Клиническая ферментология. Варшава, 1966.

УДК 616.12—008.331.1—616—08

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДИМЕКАРБИНА

*И. В. Козлович*

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Н. В. Сибиркин) Ленинградского ГИДУВа  
им. С. М. Кирова*

Димекарбин (1,2-диметил-3-карбэтокси-5-оксииндол) синтезирован в лаборатории Московского университета А. Н. Гриневым, Н. К. Кульбовской и А. П. Терентьевым в 1962 г. Он обладает резерпинноподобным действием, является конкурентным антагонистом серотонина. Действуя на центральную нервную систему, высвобождает серотонин из нервных клеток и нарушает межсинаптическую передачу в головном мозгу (Е. В. Виноградова и соавт., 1963).

Мы наблюдали 57 больных гипертонической болезнью (22 мужчин и 35 женщин), в основном (37 чел.) в возрасте от 30 до 50 лет. Подавляющее большинство (45 чел.) составляли больные с высокими стабильными цифрами АД (II А ст.—12 чел., II Б ст.—36 чел., III А ст.—9 чел.). У 34 чел. заболевание протекало по церебральному типу, у 23 — по церебрально-кардиальному. Средние цифры систолического давления —  $194,7 \pm 2,827$  мм, диастолического —  $102,6 \pm 1,495$  мм  $\left( \frac{151 - 270}{90 - 130} \text{ мм} \right)$ .

Лечение начинали с назначения минимальных доз (по 10—15 мг 2 раза в день). Суточную дозу препарата, ежедневно повышая на 20 мг, доводили до максимальной (160 мг). Для достижения положительного гипотензивного действия более чем у половины больных пришлось довести дозу димекарбина до 120—160 мг в сутки, т. е. в 1,5—2 раза превысить максимальную стандартную (80 мг), рекомендуемую ВНИХФИ.

У подавляющего большинства (35 чел.) гипотензивное действие препарата отмечалось на 2—6-й (чаще 2—3-й) день лечения. Через 2—7 дней после отмены препарата АД обычно вновь поднималось до исходного уровня. Поэтому в случае отчетливого эффекта курс лечения димекарбином проводили в течение 3—8 недель. Если 6—7-дневный прием оказывался безрезультатным, препарат отменяли.

Побочные явления при приеме димекарбина (у 3 больных) выражались в аллергических высыпаниях типа крапивницы; они быстро исчезали под влиянием десенсибилизирующей терапии. Димекарбин не обладает ваготропным эффектом и действует довольно мягко. Поэтому он не противопоказан при язвенной болезни и у лиц пожилого возраста с атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга и сердца.

У 9 чел. (обычно на 15—24-й день лечения) отмечалось развитие толерантности к препарату.

Гипотензивный эффект оценивали как незначительный при снижении истинного систолического давления не менее чем на 15—24 мм, диастолического — на 10—15 мм, как умеренный — при снижении соответственно на 25—39 и 16—24 мм, как выраженный — на 40—60 и 25—40 мм, как значительный — при нормализации АД независимо от абсолютной величины снижения.



Лечение димекарбином обусловило статистически достоверное ( $t \geq 3$ ) снижение всех видов АД, кроме среднего динамического (вследствие недостаточного расширения прекапиллярного русла). В частности, истинное систолическое давление уменьшилось на 23,28, диастолическое — на 10,89, среднее динамическое — на 5,2 мм.

Нормализация ударного давления (разница между конечным и истинным систолическим давлением) наблюдалась у всех 10 больных с повышенным (21—35 мм) гемодинамическим ударом.

Под влиянием димекарбина отмечалась тенденция к большему снижению систолического (на 14,4%), чем диастолического давления (на 10,6%). Последнее, по-видимому, могло явиться одной из причин неэффективности (или незначительной эффективности) препарата у лиц с преимущественным повышением минимального давления.

Гипотензивное действие препарата находилось в прямой зависимости от стадии гипертонической болезни. Выраженный гипотензивный эффект достигнут у 18 больных, умеренный — у 8, незначительный — у 11. У 20 чел. эффекта не получено. В среднем гипотензивное действие препарата можно оценить как незначительное.

Несмотря на это, у подавляющего большинства больных субъективно отмечалось значительное улучшение. К концу лечения интенсивность головных болей не изменялась у 9 больных и уменьшилась у 10. Выраженное и умеренное улучшение отмечено у 38 больных, т. е. у  $2/3$ . У лиц преимущественно с кардиальной формой гипертонической болезни существенной динамики со стороны ЭКГ и кардиальных проявлений не обнаружено. Между выраженностью гипотензивного действия и интенсивностью головных болей корреляции не установлено.

Тот факт, что даже при полном отсутствии гипотензивного эффекта у ряда больных (у 11 из 20) наблюдалось субъективное улучшение, наводит на мысль, что димекарбин, помимо гипотензивного, обладает выраженным седативным действием. Поэтому наилучший результат был достигнут у лиц с невротическим (климактерическим) синдромом.

При отсутствии гипотензивного действия, но субъективном улучшении назначалось комбинированное лечение с димеколином (10 чел.), гипотиазидом (7 чел.) или с димеколином и гипотиазидом одновременно (4 чел.). При этом положительный эффект отмечен в первом случае у 5 больных, во втором — у 3 и в последнем — у 2.

У 27 (из 37) больных гипотензивный эффект димекарбина был обусловлен снижением сердечного дебита, у 8 — падением периферического сопротивления и у одного — одновременным уменьшением минутного объема и периферического сопротивления. Таким образом, основным гемодинамическим механизмом, обуславливающим гипотензивный эффект, у  $3/4$  больных явилось уменьшение минутного объема циркуляции (по-видимому, в результате уменьшения венозного притока крови к сердцу). Снижение сердечного дебита (минутного объема, объемной скорости выброса и ударного объема крови) было статистически достоверным. В результате лечения димекарбином сердечный индекс в среднем снизился на 21%. Периферическое сопротивление повысилось на 3,5%. Следовательно, гипотензивный эффект препарата можно объяснить уменьшением сердечного дебита. Причем увеличение периферического сопротивления можно связать не с повышением среднего динамического давления (так как оно не изменилось), а со снижением минутного объема циркуляции.

Важно отметить, что выраженность гипотензивного действия находилась в прямой зависимости от первоначальных гемодинамических механизмов, обуславливающих гипертензию вообще.

Под влиянием димекарбина скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа уменьшилась с  $1123,2 \pm 50,1$  до  $1041 \pm 43,99$  см/сек., т. е. на 82,2 см/сек. Модуль упругости эластических сосудов снизился с  $17281 \pm 1152,7$  до  $15401 \pm 1148$  дин, или на 1880 дин/см<sup>2</sup> (10,9%). Следовательно, ригидность крупных сосудов под влиянием димекарбина несколько снижается. Однако настаивать на этом нельзя, так как при статической обработке оказалось, что  $t < 2,5$ .

Скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа повысилась с  $1167,7 \pm 22,84$  до  $1173 \pm 27,026$  см/сек., т. е. на 5,3 см/сек. Модуль упругости сосудов мышечного типа снизился с  $12604 \pm 476$  до  $12525 \pm 590$  дин, или на 79 дин/см<sup>2</sup> (0,4%). Однако эти изменения были несущественными ( $= 0,1$ ). Приведенные данные свидетельствуют, что препарат не обладает спазмолитической активностью в отношении сосудов мышечного типа.

Субъективное улучшение шло параллельно снижению ригидности крупных сосудов и величины гемодинамического удара, нередко вне зависимости от степени выраженности гипотензивного эффекта. Поэтому субъективное улучшение под влиянием димекарбина мы объясняем не только выраженным седативным действием препарата, но и повышением амортизирующих свойств эластических сосудов и снижением величины гемодинамического удара (главным образом в результате падения сердечного дебита).

Существенного изменения концентрации электролитов (в сыворотке и в эритроцитах) и липоидов в крови под влиянием лечения не отмечалось.

## ВЫВОДЫ

1. Димекарбин следует применять длительно, так как через 4—6 дней после отмены препарата АД вновь возвращается к исходному уровню.

2. Препарат можно рекомендовать при I—II А стадиях гипертонической болезни, особенно у лиц с преобладанием церебральной симптоматики и выраженным невротическим (климактерическим) синдромом. Он наиболее эффективен при преимущественном повышении ударного и истинного систолического давления.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Е. В., Гринев А. Н., Данусевич И. К., Дзик М. Ф., Дубовик Б. В., Захарьевская А. С., Илюченко Т. Ю., Кост А. Н., Мартинович Г. И., Миклевич А. В., Пильтиенко А. Ф., Рачковская И. В., Реут Н. А., Талапин В. И., Тамалина П. З., Терентьев А. М., Шадурский К. С. Вестн. АМН СССР, 1963, 1.

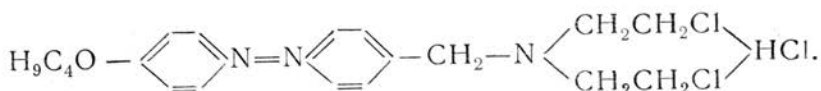
УДК 616.15—616—08

## ЛЕЧЕНИЕ ЭМБАЗИНОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

В. Я. Шустов

*Саратовский государственный медицинский институт*

В гематологическом отделении Саратовского медицинского института изучалось цитостатическое действие эмбазина (хлоргидрат п-н-бутокси-п [ди(В-хлорэтил)-аминометил]-азобензола):



Это кристаллический порошок желто-оранжевого цвета, умеренно растворимый в спирте, нерастворимый в воде и эфире.

Эмбазин применялся при остром лейкозе (10 больных), хроническом лимфолейкозе (40), хроническом миелолейкозе (9), эритремии (16), лимфогрануломатозе (17) и миеломной болезни (3). В возрасте от 21 до 30 лет было 8 больных, от 31 до 50 лет — 52, от 51 до 60 лет — 27 и старше — 8.

Согласно инструкции фармакологического комитета, дачу эмбазина внутрь мы начинали с 10 мг, постепенно увеличивая до 80 мг в сутки. Однако, убедившись в хорошей переносимости препарата, сочли возможным назначать уже со 2—3-го дня полную лечебную дозу (60—80 мг в сутки). Прием эмбазина, как правило, не вызывал выраженных диспепсических явлений, нарушений функций печени, а также значительного необратимого угнетения костномозгового кроветворения.

Острый лейкоз. 5 больных острым лейкозом получали только эмбазин и 5 — эмбазин и преднизолон. Суточная лечебная доза — 80 мг, курс лечения длился 4—5 недель. Поддерживающую дозу (20 мг в день) давали еще 5 недель. Клиническая ремиссия с гипопластической фазой была получена у 1 больного, леченного только эмбазином, и у 2 больных, получавших сочетанную терапию. Полного исчезновения недифференцированных клеток из периферической крови не было установлено. Рецидив острого лейкоза наступал через 3—4 месяца.

Хронический лимфолейкоз (суб- и лейкемический вариант). Давность заболевания не превышала 4 лет. Суточная доза препарата — 60 мг, длительность курса 4—5 недель. Больным с явлениями анемии переливали эритроцитарную массу, вводили коамид. У большинства больных, получавших эмбазин, наблюдалось субъективное улучшение (уменьшение общей слабости, потливости, повышение аппетита и т. д.). Заметного снижения количества лейкоцитов, процента лимфоцитов и величины лимфоузлов не наступало. У ряда больных число лейкоцитов возросло. После прекращения лечения также не отмечено снижения числа лейкоцитов. Через 2—8 месяцев больные вновь госпитализировались с явлениями прогрессирования процесса. Отдаленных положительных результатов действия эмбазина при хроническом лимфолейкозе не обнаружено. У 2 больных без признаков обострения заболевания через 5 месяцев после прекращения лечения этим препаратом выявлена стойкая тромбоцитопения (40—50 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>).

При хроническом миелолейкозе эмбазин (суточная доза 60 мг, длительность курса — 4—5 недель) не давал цитостатического эффекта.

У больных лимфогрануломатозом и миеломной болезнью препарат (суточная доза 80 мг, длительность курса 4 недели) также не оказывал поло-

жительного антибластического действия, если не считать некоторого анальгезирующего эффекта.

При эритремии у больных, ранее леченных  $R^{32}$ , и у больных, впервые подвергавшихся цитостатической терапии, под влиянием эмбазина (суточная доза 70—80 мг, длительность курса 4 недели) уже к началу второй недели лечения улучшалось субъективное состояние, при продолжении терапии наблюдалось снижение показателей красной крови на 20—23%, массы циркулирующей крови на 15—20%, а также уменьшение лейкоцитоза и тромбоцитоза. Положительный лечебный эффект был отмечен у 12 из 16 больных. После прекращения терапии самочувствие больных в течение 4—7 месяцев оставалось удовлетворительным, хотя гематологические показатели через 1—1,5 месяца возвращались к исходным цифрам. 6 больных получили повторный курс эмбазинотерапии, эффект оказался значительно меньшим. Однако вопрос о целесообразности назначения больным эритремии поддерживающих доз препарата (в сочетании с кровопусканиями) в поликлинических условиях следует решить, видимо, положительно.

Таким образом, эмбазин при эритремии способствует терапевтической ремиссии; при других гемобластозах и ретикулозах препарат оказался неэффективным.

УДК 618.4—089.5

## ОБ ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ ВИТАМИНОМ $B_1$

А. З. Уразаев

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

В настоящее время общепринятым методом обезболивания родов является сочетание психопрофилактической подготовки с различными фармакологическими средствами. Желательно, чтобы используемые фармакологические средства обладали не только болеутоляющим, но и родоускоряющим свойством. В этом отношении заслуживает внимания тиамин-бромид, впервые рекомендованный для обезболивания родов Р. Л. Шубом в 1944 г., который, применив его при 250 нормальных родах, получил в 91,4% хороший результат, из них в 40,2% полное обезболивание. Но столь высокий болеутоляющий эффект, полученный Р. Л. Шубом, не был подтвержден другими авторами. К. Ф. Залевская (1960) предлагает давать витамин  $B_1$  для усиления родовой деятельности в повседневной акушерской практике.

Мы провели обезболивание витамином  $B_1$  50 нормальных родов (у 35 первородящих и у 15 повторнородящих). Преобладающее число рожениц было в возрасте от 20 до 30 лет. Обезболивание родов начинали со середины периода раскрытия, при открытии цервикального канала на 2—3 пальца. У 46 рожениц обезболивание производили при целых, а у 4 — при отошедших водах.

Витамин  $B_1$  вводили в дозе от 60 до 100 мг. Если первая инъекция оказывалась безрезультатной, делали вторую. В этих случаях дозу доводили до 150—200 мг. Однократно витамин  $B_1$  применяли у 22, повторно с промежутками в час — у 28 рожениц.

Эффективность обезболивания оценивалась на основе опроса рожениц после родов и по общему поведению их во время родов. Только у 6 рожениц из 50 мы могли констатировать болеутоляющее действие витамина  $B_1$ , у остальных женщин болеутоление было либо сомнительным (7), либо совершенно отсутствовало (37).

Наши исследования показали, что витамин  $B_1$  обладает свойством усиливать родовую деятельность. Мы отметили у значительного числа рожениц усиление родовых сокращений матки — они стали чаще, сильнее и продолжительнее. Это заставляет рекомендовать тиамин-бромид не столько с целью обезболивания родов, сколько для усиления родовой деятельности. Для обезболивания можно его комбинировать с болеутоляющими средствами.

Введение витамина  $B_1$  не сопровождается вредными последствиями ни для матери, ни для плода. Течение родов идет без осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Залевская К. Ф. Казанский мед. ж., 1961, 1. — 2. Шуб Р. Л. Применение витамина  $B_1$  в акушерстве и гинекологии. Способ физиологического обезболивания и ускорения родов. Изд. Центрального института акушерства и гинекологии Минздрава СССР. Л., 1946.

## ЛОЖНЫЙ МУЖСКОЙ ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Н. Л. Капелюшник

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

Тестикулярная феминизация является одним из видов мужского ложного гермафродитизма. Развитие этой патологии связывают с хромосомной аномалией; отмечается отсутствие полового хроматина и наличие мужского генотипа XY.

Психика и телосложение у таких больных женские, молочные железы развиты, наружные половые органы могут быть гипопластичны, растительность выражена слабо или совсем отсутствует. Влагалище слепое, нормальных размеров или укороченное, возможна аплазия его. Матка и трубы либо отсутствуют, либо рудиментарны. В брюшной полости, иногда в толще половых губ или в паховом канале, а чаще в паховых грыжах, определяются яички. В них нередко развиваются опухоли. В крови и моче обнаруживаются эстрогены в верхних пределах нормы для мужчин и андрогены как у мужчин, 17-кетостероиды на верхней границе нормы для женщин.

О способах лечения при тестикулярной феминизации единого мнения нет. Одни авторы рекомендуют удаление гонад в возрасте старше 20 лет с последующим назначением эстрогенов. Они мотивируют операцию возможностью развития злокачественных опухолей яичка. До полного полового созревания от удаления гонад воздерживаются, чтобы не вызвать изменений психики больных и формирования их внешнего облика. Другие высказываются против операции, считая опасность злокачественного перерождения преувеличенной. При аплазии влагалища рекомендуется кольпопоз.

Приводим наше наблюдение.

Г., 15 лет, поступила 23/XII 1966 г. с жалобами на боли внизу живота, больше справа.

Психика женская. Интеллект развит нормально. Телосложение правильное, по женскому типу, отмечается только удлинение пальцев ног, размер обуви 39. Рост 152 см. Молочные железы развиты слабо. Растительность в подмышечных впадинах и на лобке отсутствует. Наружные половые органы по женскому типу, гипопластичны. Аплазия влагалища. При ректальном исследовании тело матки и придатки не определяются. В паховых каналах с обеих сторон пальпируются образования размером со сливу, подвижные, несколько болезненные, тугоэластической консистенции.

27/XII 1966 г. при пневмопельвиографии тени матки и яичников не обнаружены.

При исследовании эпителия слизистой щеки установлено отсутствие полового хроматина в ядрах и наличие карнотипа XY.

В связи с неясностью характера пальпируемых образований в пахах и болезненностью справа 7/I 1967 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена операция. Из правого пахового канала удалено образование размером со сливу, тугоэластической консистенции, белесоватого цвета, овальной формы, макроскопически имеющее вид яичка. Гистологически установлено, что это — яичко с атрофией канальцев и отсутствием сперматогенных элементов.

Послеоперационный период протекал гладко, и 17/I 1967 г. Г. выписана в удовлетворительном состоянии.

Клинический диагноз — феминизирующая форма ложного мужского гермафродитизма (тестикулярная феминизация).

УДК 616—003.826

## О КСАНТОМАТОЗЕ

А. П. Суворов

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. А. Ф. Ухин) Саратовского медицинского института*

Несмотря на большое число работ, посвященных ксантоматозу, мы не встретили в доступной нам литературе описания гистохимических изменений щелочной и кислой фосфатаз в пораженных участках кожи. Это и побудило нас к опубликованию нашего наблюдения.

С., 42 лет, поступил 6/IX 1967 г. с жалобами на наличие болезненных узлов на коже, головную боль, ослабление памяти, плохой сон, раздражительность, понижение либидо и вялые эрекции.

Болезненные узлы появились 5 лет назад на локтях. В 1965 г. усилился рост узлов на локтях и появились аналогичные элементы на коленях, ягодицах и ладонях. Периодически беспокоили головные боли, отмечалось ослабление памяти.

На локтях и коленях у больного — плотные бугристые образования от желтовато-розового до темно-желтого цвета с грецкий орех и больше (рис. 1). Аналогичные высыпания (но меньших размеров, до горошины) — на ладонях и в области ягодич (рис. 2).  
 Диагноз: ксантоматоз. Консультация терапевта: ранний атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга.



Рис. 1.



Рис. 2.

Исследование биопсированного узелка. 1. Окраска гематоксилин-эозином. В поверхностных частях дермы большие овальные клетки, примыкающие друг к другу. Протоплазма их слабо окрашена, пениста, мелкозерниста. Они содержат большей частью 2—3 ядра. В более глубоких слоях дермы описанные клетки расположены вокруг сосудов, у фолликулярного аппарата, вокруг потовых желез. 2. Окраска по методу Либермана. Выявлено скопление зерен холестерина в пределах клинического узелка. 3. Окраска на щелочную фосфатазу по методу Гомори. Отмечается скопление фермента в сосудах сосочкового, подсосочкового и ретикулярного слоев вокруг потовых желез и фолликулов волос. 4. Окраска на кислую фосфатазу по методу Гомори. В клетках мальпигиева слоя найдено скопление зерен фермента. Отдельные зерна имеются в роговом слое. В ксантоматозном узле фосфатаза рассеяна во всех отделах дермы. Границы узелка довольно резкие, количество фосфатазы уменьшается по направлению к здоровой коже, где фермент определяется в эпителиальном отделе фолликулов волос, в мышцах, потовых железах, вокруг сосудов подсосочкового и в меньшем количестве вокруг сосудов ретикулярного слоев.

Больному было проведено следующее лечение: камполон по 2 мл внутримышечно, витамин В<sub>12</sub> по 200 мкг подкожно, инсулин от 2 до 12 ед. подкожно, никотиновая кислота 0,34% по 1 столовой ложке 3 раза в день, метионин по 0,5 и глутаминовая кислота по 0,25 3 раза в день.

Больной выписан с улучшением самочувствия. Исчезли головные боли. Рост имеющих и появление новых узлов прекратились. Рекомендован прием метионина, липокаина и препаратов йода.

При сопоставлении лабораторных данных, полученных до и после лечения, было отмечено увеличение РОЭ с 4 до 29 мм/час, количества выделяемой гиппуровой кислоты с 62,6 до 75,8%, холестерина с 644 до 928 мг%, 17-кетостероидов с 14,3 до 20,9 мг% и уменьшение кальция сыворотки крови с 17,2 до 14,2 мг%. Реакция Таката-Ара до и после лечения оставалась положительной. Кадмиевая проба, положительная до лечения, стала резко положительной после лечения. Липопротеиды сыворотки крови до лечения: α — 22,8%, β — 37%, 0 — 40,2%, после лечения соответственно 23,5; 40,3; 36,2. До лечения общий белок 9,34 г%, альбумины — 60,9%, глобулины: α<sub>1</sub> — 8,9%, α<sub>2</sub> — 10,3%, β — 10,7%, γ — 19,8%; после лечения соответственно 9,99; 45,2; 14,7; 13,4; 12; 14,7%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лобановская Л. И., Бален С. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1964, 4. — 2. Попов Л. Синтетическая дерматология. София, Изд. ИЛ, 1961. — 3. Резницкая Е. Я. Клиника, патогенез и терапия нарушения холестерина обмена. Тбилиси, 1948. — 4. Сабурова В. А. Казанский мед. ж., 1960, 5. — 5. Соскин Я. М. Арх. пат., 1960, 8. — 6. Студницын А. А., Туранов Н. М. Справочник дермато-венеролога. Медицина, М., 1964. — 7. Халатов С. С. Холестериновая болезнь, Медгиз, М., 1946.

## Н. И. Пушкарев (Баш. АССР). Из опыта борьбы с эндемическим зобом в сельском районе

В 1960 г. путем подворных обходов нами обследовано на зоб 6012 чел. в 32 населенных пунктах Бижбулякского района, расположенного на западе Башкирии.

Увеличение щитовидной железы I—V ст. выявлено у 17,1% обследованных, бесспорный зоб — у 3,8%; индекс Бауэр — Ленца составлял 1 : 10.

С этого времени в дошкольных и школьных учреждениях осуществляется групповая профилактика: медработники дошкольных учреждений и классные руководители ежедневно дают детям по таблетке антиструмина. Беременные и кормящие матери принимают по 1—2 таблетки в неделю. Контроль возложен на детскую и женскую консультацию, на фельдшеров и акушеров близлежащих медицинских пунктов, СЭС.

В районной больнице за 1960—1964 гг. были оперированы 188 больных зобом. Отдаленные результаты удовлетворительны.

Эффективность работы проверена в 1962 и 1964 гг. в тех же населенных пунктах, в основном теми же лицами. Полученные данные представлены в таблице.

Год	Число обследованных	Степень увеличения щитовидной железы					Больные с истинным зобом, %
		I	II	III	IV	V	
1960	6012	546	253	209	24	—	3,8
1962	7569	367	184	147	17	2	2,1
1964	8232	280	167	140	13	1	1,8

Данные таблицы свидетельствуют о значительном снижении заболеваемости зобом.

УДК 616—002.951.2П

## Г. В. Зудов (Кызыл). Киста эхинококка в мышцах пятого межреберья слева

Д., 24 лет, поступил 13/II 1964 г. с диагнозом: посттравматическая аневризма сердца. Жалуется на боль и опухолевидное образование в области сердца. Считает себя больным с 15/XI 1963 г., после того как упал с двухметровой высоты и ударился передней частью левой половины грудной клетки о зубчатый забор. Спустя 2 месяца после травмы больной заметил слева под соском незначительную припухлость, которая в последующие дни стала быстро увеличиваться без болевых ощущений.

Пульс 86, хорошего наполнения, ритмичный. АД 110/70 мм. Дыхание везикулярное. По среднечленичной линии в области 5-го межреберья — неподвижная пульсирующая опухоль туго-эластической консистенции, овальной формы, 8×10 см. Границы сердца справа по краю грудины, слева сливаются с опухолью. Верхняя граница сердца — по нижнему краю 3-го ребра. Тоны сердца на верхушке приглушены, при аускультации опухоли шумов нет. В других точках тоны сердца прослушиваются отчетливо. Живот мягкий, безболезненный. Печень, почки и селезенка не пальпируются.

2/III 1964 г. произведена операция под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с применением управляемого дыхания. Перед торакотомией сделана пункция опухоли и получен густой белый гной. Через вершину опухоли разрезом в 10—12 см вскрыта полость, из которой выделилось около 100 мл белого гноя; подкожная клетчатка в этом месте серо-пепельного цвета. При ревизии полости удалено 5 мертвых дочерних кист и остатки хитиновой оболочки материнского эхинококкового пузыря. Оставшаяся плотная фиброзная капсула эхинококка исходит из мышц 5-го межреберья, верхняя стенка ее плотно спаяна с перикардом, нижняя — с диафрагмой. Длина полости 13 см, ширина 7 см. При каждом сокращении сердца верхняя стенка полости ритмично выпячивается, за счет чего и определялась пульсация опухоли. Полость осушена, промыта. Послеоперационное течение гладкое, заживление под тампонами. Больной осмотрен через 3 года после операции, здоров.

УДК 611.424—616—001

## В. И. Кузнецов (Чебоксары). Травматический хилоторакс

Хилоторакс в хирургической практике встречается очень редко и, как правило, бывает обусловлен повреждением грудного протока. Развитие хилоторакса наступает не сразу после травмы, для этого требуется время. Вначале заболевание трактуется

как экссудативный плеврит, и лишь полученная при пункции молочно-белая жидкость позволяет установить точный диагноз.

Приводим наше наблюдение.

М., 41 года, поступила 18/III 1964 г. с жалобами на боли в груди и эпигастрии, сухой кашель, одышку. Заболела в середине января 1964 г., в 1-й день после родов. Появился кашель со скудным выделением мокроты и боль в груди. Больная неделю лечилась в участковой больнице, затем была выписана. Дома состояние ухудшилось, боли в груди и одышка усилились; появилось кровохарканье. Снова поступила в участковую больницу, а оттуда была переведена в республиканскую больницу г. Чебоксар.

В правом легком сзади от верхушки до VI ребра дыхание бронхиальное, ниже не проводится. Перкуторный звук ниже VI ребра укорочен, от угла лопатки — тупой. Слева дыхание нормальное. Пульс 68, ритмичный, АД — 130/90.

24/III 1964 г. при рентгеноскопии грудной клетки обнаружено тотальное затемнение ее правой половины со смещением средостения влево.

25/III произведена пункция правой плевральной полости, получено 1,8 л жидкости молочно-белого цвета, без запаха. В результате последующих 5 плевральных пункций откачено еще около 10 л хилезной жидкости. 18/IV больная переведена в хирургическое отделение в связи с безуспешностью консервативного лечения.

27/IV под интубационным наркозом произведена передне-боковая торакотомия справа в VI межреберье. Из плевральной полости электроотсосом удалено немногим более 2 л лимфы. На передней поверхности нижней доли легкого обнаружен небольшой надрыв плевры, на который наложен Z-образный шелковый шов. Источника лимфоррея обнаружить не удалось, и, следуя совету П. А. Куприянова, мы дважды перевязали над диафрагмой грудной проток. Третьей лигатурой у передней поверхности позвоночника, у диафрагмы, перевязан тяж диаметром 1 см, в толще которого проходила и узкая непарная вена. После лигирования накопление лимфы в полости плевры как будто уменьшилось, но не прекратилось. На уровне VII ребра сбоку была найдена складчатость пристеночной плевры, откуда замечено постоянное просачивание хилезной жидкости. На этот участок наложено 4 узловых шелковых шва, просачивание лимфы прекратилось.

Больная выписана 27/V 1964 г. в удовлетворительном состоянии.

По нашему мнению хилоторакс у данной больной развивался следующим образом. Когда-то у нее образовалась швартта между висцеральной и париетальной плеврой справа. Во время потуг при родах или же во время кашля, возникшего после родов, спайка разорвалась, из поврежденного участка пристеночной плевры началось истечение лимфы. В дальнейшем развился хилоторакс.

УДК 611.82—616.13—616.14

### Н. В. Тимофеева и М. М. Садовая (Сочи). К клинике нарушений спинального кровообращения

В литературе последнего десятилетия все чаще появляются сообщения о заболеваниях спинного мозга сосудистого происхождения. Первенство в изучении этого вопроса принадлежит нашему соотечественнику П. А. Преображенскому. Описанная им в 1904 г. клиника поражения спинного мозга сосудистого происхождения вошла в мировую литературу как «синдром Преображенского».

В зависимости от уровня поражения корешковых артерий (верхней, средней или нижней) развивается тот или иной синдром. В литературе встречаются описания отдельных случаев поражения спинного мозга в результате нарушения спинального кровообращения (М. К. Бротман, С. Н. Давиденков, В. В. Михеев, Я. Ю. Попелянский, А. Ю. Ратнер, А. Н. Смирнов, Г. В. Шамова). Однако практические врачи еще мало знакомы со спинальными поражениями на почве гемодинамических нарушений.

Под нашим наблюдением в неврологическом стационаре находилось 14 больных (9 мужчин и 5 женщин) с поражением спинного мозга вследствие нарушения спинального кровообращения. В возрасте от 20 до 30 лет было 2 больных, от 30 до 50 лет — 9 и старше — 3.

У 6 больных стечен синдром Преображенского. Они жаловались на приступообразно наступающую слабость в ногах. Объективно констатирован преходящий спастический парапарез нижних конечностей с наличием патологических рефлексов. У части больных было диссоциированное расстройство чувствительности по проводниковому типу, нестойкие нарушения функции газовых органов.

У 3 больных выявлен синдром бокового амиотрофического склероза, у 2 — синдром Броун-Секара, у 1 — синдром артерии эпиконуса, описанный М. К. Бротманом. Явления сирингомиелии обнаружены у 1 больного, миастенический синдром — также у 1.

Таким образом у наблюдаемых нами больных были разнообразные спинальные синдромы, в основе патогенеза которых лежат нарушения кровообращения.

В лечении этих больных хорошие результаты дают сосудорасширяющие средства и тепловые физиотерапевтические процедуры.

### М. И. Матяж (Юдино). Сочетание массивного бессимптомного холедохолитиаза и рака желудка

Е., 68 лет, поступил в хирургическое отделение 24/VIII 1965 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастриальной области, слабость, потерю аппетита, запоры, сменяющиеся поносами. Заболел 2 месяца назад. За медицинской помощью не обращался. Рентгенологически выявлена опухоль в антральном отделе желудка.

27/VIII 1965 г. произведена операция под общим интубационным эфирно-кислородным наркозом. В антральном отделе желудка — опухоль величиной с женский кулак, плотной консистенции, подвижная; в саленике — единичные узелки до 1 см в диаметре, в области ворот печени узлы каменной плотности величиной с грецкий орех, интимно связанные друг с другом. После неоднократной пальпации они как бы раздвинулись. Узлы, принятые первоначально за метастазы в воротах печени, оказались крупными конкрементами в общем желчном протоке, который расширен до 45—50 мм в диаметре. Желчный пузырь малых размеров, не изменен. Конкрементов в нем не обнаружено. Произведена резекция  $\frac{3}{4}$  желудка по Бильрот II — Финстереру с удалением большого желчного протока и удалено большое количество камней различной формы и величины и «замаски», плотно заполнявших просвет протока. Наложен дренаж общего желчного протока по Вишневному. Рана брюшной полости ушита послойно.

В послеоперационном периоде трубка закупорилась камнями, ее пришлось удалить. Через сформировавшийся свищ отошло еще около 50 конкрементов величиной от просеяного зерна до горшечины. Отхождение камней прекратилось к 18/IX 1965 г. 9/X 1965 г. Е. выписан с незакрывшимся свищем со скудным отделяемым. Через 5 дней после выписки свищ закрылся.

Патологогистологический диагноз: аденокарцинома желудка, метастазы рака в регионарные лимфоузлы.

Через 1,5 года Е. жалоб не предъявляет, активен, диету не соблюдает.

УДК 616.211—616—006.2

### Р. Ш. Хамитова (Казань). Киста преддверия носа

В отечественной литературе сообщений о данном заболевании мы не встретили. За 1962—1963 гг. в клинике кафедры хирургической стоматологии (проф. Е. А. Домрачева) лечились 4 больных с кистами преддверия носа.

Кисты развиваются из эпителиальных клеток на месте соединения лобных, верхнечелюстных и латеральных носовых отростков. По всей вероятности, они возникают в раннем возрасте, растут медленно, бессимптомно, не вызывая болевых ощущений. Кожные покровы над кистой не изменены. Располагаясь у основания хрящевого отдела носа вокруг грушевидного отверстия, кисты деформируют в той или иной степени наружный нос. Оболочка их прочно спаяна со слизистой преддверия носа. Кисты носа имеют резко очерченные границы, туго-эластическую консистенцию. Пункция дает золотисто-желтоватый слизистый густой секрет.

На рентгеновском снимке с применением йодолипола видно четкое изображение кисты носа, не имеющей какой-либо связи с соседними фронтальными зубами.

Лечение заключается в оперативном удалении опухоли, чаще всего со стороны преддверия рта, хотя известен и внутриносовой способ удаления.

Приводим наше наблюдение.

Ш., 33 лет, поступила 2/VI 1962 г. с жалобами на наличие безболезненного опухолевидного образования в области основания хрящевого отдела носа, постепенно увеличивающегося в размерах и деформирующего правую половину хрящевого отдела носа. Больная заметила его 2 месяца назад. Причину заболевания указать не может. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено.

Основание правого крыла носа несколько приподнято, хрящевой отдел носа немного сдвинут влево. Кожные покровы над припухлостью нормальной окраски, собираются в складку. В толще мягких тканей прощупывается опухолевидное образование 2×2 см, туго-эластической консистенции, подвижное, безболезненное; так же отчетливо оно прощупывается и со стороны полости рта, располагаясь по краю грушевидного отверстия справа. Патологических изменений фронтальных зубов верхней челюсти не выявлено. При пункции опухоли получена мутноватая тягучая жидкость с кристаллами холестерина. На контрастном рентгеновском снимке в носо-подбородочной и профильной проекциях видна полость с четкими краями, расположенная у наружного края грушевидного отверстия, не связанная с зубами.

27/VI 1962 г. под местной анестезией киста удалена.

Послеоперационное течение без осложнений. 5/VII 1962 г. сняты швы. Заживление первичным натяжением.



### Б. А. Сквозников (Альметьевск). Внутрикостное введение гепарина и новокаина при тромбфлебите

Метод лечения больных тромбфлебитом внутрикостными введениями раствора новокаина с антибиотиками и гепарином предложен Г. М. Шуляком в 1952 г.

Мы в стационаре применяли внутрикостное введение раствора новокаина с гепарином 27 больным острым тромбфлебитом нижних конечностей (у 2 из них было изолированное поражение подкожных вен). В возрасте от 20 до 30 лет было 4 чел., от 31 до 50 лет — 21, старше — 2. Все больные поступили в течение первых пяти суток от начала заболевания.

В пяточную кость со стороны наружной лодыжки медленно вводили 20 мл 0,5% раствора новокаина с 5000—7500 ед. гепарина. Инъекции повторяли через 2—3 дня. Курс лечения включал 3—4 инъекции. Параллельно больным назначали никотиновую кислоту подкожно (1 мл 1% раствора) и витамин В<sub>1</sub>.

На следующие сутки после инъекции боли либо исчезали, либо резко уменьшались. Отек конечности также уменьшался. Исчезала гиперемия кожи над тромбированной веной. У всех больных мы получили отличные результаты — полностью исчезли боли и отеки. Восстановилась функция пораженной конечности. Средняя продолжительность пребывания больного на койке составила 12 дней.

Ни во время лечения, ни после осложнений не наблюдалось.

Этот метод мы применяли и у больных с трофическими (тромбофлебитическими) язвами нижних конечностей. С этой патологией было 5 больных. Давность заболевания у них составляла от 2,5 лет до 8 месяцев. Дополнительно дважды в день применялись полуспиртовые повязки на язву.

После первой инъекции язва становилась сухой, ткани приобретали розовую окраску. После 3—4 инъекций наступала полная эпителизация. Отдаленные результаты прослежены на сроках от 6 до 17 месяцев. Ни у одного из получавших указанное лечение рецидива язвы не было.

УДК 616.69—008.11

### К. С. Фаттахов (Казань). Применение пиявок при приступе приапизма

Предложен ряд методов и средств для лечения страдающих приапизмом: применение фибринолизина, внутриартериальное введение 0,5% раствора новокаина, разрез пещеристых тел и выдавливание сгустков крови, наконец наложение анастомоза между пещеристым телом уретры и парными пещеристыми телами члена. Так как все указанные приемы и средства не всегда являются эффективными, то каждый случай излечения представляет интерес.

Приводим наше наблюдение.

Г., 48 лет, поступил 12/II 1966 г. 24 дня назад, 19/I, больной ощутил напряжение полового члена, колющие боли в головке и позывы к мочеиспусканию. 20/I утром обратился к врачу участковой больницы. После инъекции какого-то препарата половой член быстро уменьшился, стал мягким, боли прекратились. Второй приступ, возникший 24/I, также был снят инъекцией. 28/I развился третий приступ. Через три часа после инъекции состояние нормализовалось. 31/I наступил четвертый приступ. Ни инъекции, ни ингаляционный наркоз, проведенный 4/II, эффекта не дали (в 1959 г. подобное же состояние было быстро ликвидировано посредством ингаляционного наркоза).

12/II 1966 г. больной был направлен в Казань.

Невыносимые боли в половом члене. Член увеличен, твердый, подкожные вены его умеренно расширены. Диагноз: приапизм вследствие тромбоза пещеристых тел.

Протромбиновый индекс 100%, гепариновое время 28 сек., свертываемость по Мас-Магро 5 мин.

Двусторонний поясничный новокаиновый блок по 100 мл 0,25% раствора и интубационный наркоз закисью азота не дали результата. При пункции боковых пещеристых тел крови не получено. В них введено по 1250 ед. гепарина. Последующее введение гепарина и пелентана также не помогло.

19/II поставлено 9 пиявок на основании пещеристых тел у мошонки. Член опустился, напряжение в области основания ослабло, но ствол оставался твердым. Через 6 дней 5 пиявок были приставлены к середине члена и еще через 7 дней — 3 ближе к головке. Боли исчезли, но полной нормализации не наступило. 10/III Г. выписан в хорошем состоянии.

УДК 616.66—006

### А. А. Айдаров и М. А. Золотарев (Казань). Метастазы раковой опухоли в половой член

Указанное явление встречается весьма редко. Первичный очаг при этом чаще локализуется в мочевом пузыре, предстательной железе, почке, прямой кишке и реже в других органах. Метастазы в половой член могут проявляться в различные сроки

(от нескольких месяцев до 5—7 лет) от момента обнаружения опухоли. Поражаются в основном пещеристые тела. Первым симптомом в 60% является опухолевый приапизм (он назван так в отличие от приапизма, возникающего при лейкопении, поражении центральной нервной системы).

Ввиду редкости опухолевого приапизма мы решили сообщить о нашем наблюдении.

К., 63 лет, поступил 23/VII 1965 г. с жалобами на постоянные боли в половом члене и напряжение в нем. Моченспускание свободное, не учащено. Мочится 5—6 раз в сутки, в конце акта моченспускания ощущает резь. Половой член в состоянии эрекции в течение последних 4 месяцев. С 10/VI по 22/VII 1965 г. больной лечился консервативно, однако улучшения не наступило. Направлен в клинику с диагнозом: аденома предстательной железы; приапизм.

С 16/X по 1/XI 1957 г. К. лечился в онкологическом диспансере по поводу рака нижней губы. После операции прошел курс рентгенотерапии.

Почки не пальпируются, органы мошонки в норме. Приапизм. Кавернозные тела напряжены на всем протяжении (диффузное распространение раковой опухоли по кавернозным телам), хрящевой плотности, резко болезненны. Кожа полового члена гиперемирована, с синюшным оттенком. Предстательная железа 4×5 см, гладкая, тугоэластической консистенции, с четкими контурами; междолевая бороздка сглажена.

28/VII произведена пункционная биопсия кавернозных тел. Цитологически — злокачественная опухоль дифференцированной формы. Большого полиморфизма и анаплазии нет.

УДК 616—007.41—616.61—007

### С. М. Ахметова (Казань). Тазовая дистопия единственной почки

А., 55 лет, поступил 3/III 1967 г. с жалобами на боли в пояснично-крестцовой области, слабость, периодически мутную мочу. Болен с 1958 г., когда после простуды почувствовал слабость, головные боли, моча стала мутной. С тех пор ежегодно лечится в районной больнице по поводу пиелонефрита по 2—3 раза в год.

Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Справа в малом тазу неясно пальпируется плотноватое образование округлой формы. Моча: реакция кислая, удельный вес 1011, лейкоциты единичные в поле зрения. Анализ мочи по Аддису — Каковскому: лейкоцитов 6 млн., эритроцитов 1 млн. При хромоцистоскопии установлено отсутствие устья левого мочеточника, устье правого расположено на обычном месте. Индигокармин, введенный внутривенно, выделился на 4-й минуте интенсивно окрашенной струей. На экскреторной урограмме контуры почек на обычном месте не определяются, тень почки округлой формы в малом тазу справа, контрастное вещество заполняет лоханочно-чашечную систему, повернутую медиально. Деформирующий спондилез поясничного отдела позвоночника. Пресакральный пневморетроперитонеум подтвердил тазовую дистопию правой почки при аплазии левой.

Больной взят на диспансерный учет. Рекомендовано периодически проводить курс лечения по поводу пиелонефрита. Трудоустроен.

УДК 616.61—007

### Г. М. Кулагин (Уфа). Двусторонняя удвоенная почка

А., 35 лет, поступила 28/II с диагнозом: хронический пиелонефрит. Жалуется на постоянные боли в пояснице, частое моченспускание. Больной себя считает с 1957 г., когда перенесла острый цистит.

Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Почки не пальпируются. Область правой почки болезненна. Симптом Пастернацкого справа положительный. Область мочевого пузыря и мочеточников безболезненна. Наружные половые органы развиты правильно. Моченспускание учащено.

Моча: реакция кислая, удельный вес 1024, белок — следы, лейкоциты 25—35, эритроциты до 40 в поле зрения. Остаточный азот крови 22,5 мг%.

Хромоцистоскопия. Емкость пузыря 200 мл. Слизистая мочевого пузыря без патологических изменений. Слева и справа имеются по два хорошо выраженных устья мочеточника (всего четыре), располагающихся одно над другим. Индигокармин выделяется из всех четырех устьев на 4-й минуте, широкой струей, хорошей интенсивности.

На обзорной рентгенограмме тени конкрементов не определяются. Произведена ретроградная пиелография. На обеих сторонах от позвоночника имеется удвоенная почка с двумя лоханками и мочеточниками, которые заканчиваются в полости мочевого пузыря четырьмя устьями, причем устья мочеточников нижних удвоенных почек расположены более латерально, устья мочеточников верхних почек — более медиально.

Клинический диагноз: хронический пиелонефрит, двустороннее удвоение почек.

**М. М. Газымов (Ленинград). Эктопия устья мочеточника**

Эктопия устья мочеточников, сопровождающаяся постоянным недержанием мочи, по данным А. Л. Аксельдорфа, встречается у 1 из 1600 детей. Эктопированный мочеточник может открываться во влагалище, в половую щель, уретру и др. Основным симптомом при эктопии мочеточникового устья является постоянное недержание мочи у больных, наряду с нормальным мочеиспусканием. Обнаружить эктопированное устье мочеточника в ряде случаев бывает трудно.

Приводим наше наблюдение.

У М., 8 лет, наряду с регулярным мочеиспусканием, постоянно выделяется моча. При осмотре половой щели видно регулярное капельное отделение мочи из уретры.

Хромоцистоскопия. Индиго справа выделяется на 4-й минуте, слева — на 5-й минуте, одинаковой окраски. На экскреторной урограмме справа тень почки хорошо выделяется, лоханки и чашечки отчетливо контурируются, признаков аномалии нет. Слева выделение контраста несколько слабее, мочеточник в виде тонкой струны, с уровня перекрещивания мочеточника с подвздошными сосудами медиальнее мочеточника — слабая тень контраста в виде широкой трубки. Снижение выделения контраста и препятствие при введении мочеточникового катетера слева возникли, по нашему мнению, из-за спаек между аномальным и основным мочеточником.

19/VIII 1966 г. под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом произведена левосторонняя люмботомия. Аномальная лоханка небольшого размера переходит в расширенный до 12 мм мочеточник. Основная лоханка нормальных размеров, мочеточник тонкий. В аномальный мочеточник введен индигокармин, который тут же стал выделяться из уретры, что окончательно убедило в правильности диагноза. Аномальный мочеточник перевязан у самой лоханки, пересечен и резецирован вблизи места перекрещивания с подвздошными сосудами. Непроизвольное мочеотделение прекратилось сразу после операции.

На 12-й день после операции М. выписана. Здорова.

УДК 616.155.392—616.631.14—616.617

**Т. Ю. Елфимова (Куйбышев-обл.). Острый лейкоз, осложненный анурией**

М., 18 лет, заболела остро 16/XI 1966 г. Госпитализирована 20/XI с жалобами на общую слабость, тошноту, боли в животе и пояснице, отеки на лице и ногах. Состояние больной тяжелое: адинамия, одутловатость лица, бледность кожных покровов, единичные кровоизлияния на коже рук и ног. Высокая температура.

Над легкими справа ниже VIII ребра укорочение перкуторного звука и там же ослабленное дыхание. Сердце не увеличено. Тахикардия. АД 110/70. Болезненность в эпигастральной области. Печень болезненна, выступает из-под края реберной дуги по срединно-ключичной линии на 6 см, а резко болезненная селезенка — на 7 см.

Гем. 56 ед., Э. 2 490 000, ц. п. — 1,1, Л. — 19 000, гемцитобластов 58%, ю. — 1%, п. — 10,5%, с. — 14,5%, л. — 8,5%, м. — 7,5%. Выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, умеренная полихромазия. Эритроциты 1 : 100. В моче белка 0,33%, большое количество эритроцитов. Остаточный азот крови 20/XI — 68 мг%, 21/XI — 129 мг%. Индикан ++.

Клинический диагноз: острый лейкоз (гемцитобластоз), анемия, дистрофия миокарда.

Больная находилась под наблюдением двое суток. Состояние оставалось крайне тяжелым, продолжали беспокоить боли в животе, которые периодически усиливались. Развилась анурия. В ночь на 23/XI больная умерла при явлениях выраженного возбуждения.

Патологоанатомический диагноз (Е. И. Донецкая). Острый лейкоз (гемцитобластоз); разрастание кровотворной ткани преимущественно в печени, почках, селезенке и мочевом пузыре с полной обтурацией просвета мочеточников и нарушением мочеотделения; резкое расширение мочеточников; гидронефроз левой и кистозная дистрофия правой почек.

Заключение: смерть наступила от острого лейкоза (гемцитобластоза) и анурии, возникшей в связи с разрастанием кровотворной ткани в стенке мочевого пузыря и обтурации мочеточников.

УДК 616—002.951.21—611.66—611.34

**В. И. Кочубей (Бугульма). Эхинококк женских половых органов и брыжейки толстого кишечника**

Первое место по частоте поражения эхинококком занимают печень (70%) и легкие (15%). Эхинококковые поражения женских половых органов встречаются редко, и диагностика их трудна. Мы считаем целесообразным опубликовать наше наблюдение.

С., 39 лет, поступила 2/IV 1964 г. с жалобами на недомогание, ноющие боли в животе, учащенное мочеиспускание, запоры. В последние 3—4 месяца больная стала прощупывать у себя в правом подреберье плотную подвижную опухоль.

5 беременностей закончились нормальными родами, 3 — абортами.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. В правой половине живота, несколько выше пупка — плотная гладкая подвижная опухоль округлой формы 8×8 см, в нижней части живота — опухоль эллиптической формы, исходящая из малого таза, верхний полюс ее на 4 см выше лона.

Опухшие стенки влагалища. Шейка матки чистая, располагается ближе к лону. Тело матки обычной величины, интимно спаяно с опухолью, заполняющей полость таза и смещающей матку вверх и к лону. Опухоль 12×10×10 см, с неровной поверхностью у верхнего полюса, местами плотной, местами туго-эластической консистенции, малоподвижная. Параметрии свободны, выделения обычные. Исследование безболезненно.

Диагноз: фиброма брыжейки кишечника, киста яичника, опухшие стенки влагалища.

11/IV 1964 г. под местной инфильтрационной анестезией срединным разрезом вскрыта брюшная полость. При ревизии обнаружена кистовидная опухоль в полости таза, расположенная на заднеправой поверхности тела матки и заднем листке правой широкой связки с распластанными на ней правыми придатками. Придатки не изменены. На брыжейке поперечно-ободочной кишки подвижная, замурованная в саленке вторая такая же опухоль. Печень и другие органы брюшной полости без особенностей. Произведена экстирпация матки с правыми придатками и эхинококковой кистой. Удалена эхинококковая киста брыжейки толстого кишечника. Для предупреждения выпадения произведено укрепление культи влагалища по методу Б. Б. Кушнирова.

Макропрепарат: удаленная матка и придатки без особенностей. Обе кистовидные опухоли содержат полости, выстланные хитиновой капсулой с неровной шероховатой поверхностью. В полостях кист прозрачная бесцветная жидкость со множеством дочерних пузырей.

Послеоперационный период протекал без осложнений. С. выписана на 15-й день после операции в хорошем состоянии.

УДК 616.831—002—616.5—002.957

### М. Н. Хартахай и Г. Г. Динисламов (Стерлитамак). Токсический энцефалит при отравлении пчелиным ядом

Мы решили сообщить об остром отравлении пчелиным ядом с преимущественным поражением головного мозга, которое завершилось летальным исходом. В доступной нам литературе аналогичных наблюдений мы не нашли.

А., 48 лет, доставлен на машине скорой помощи в очень тяжелом состоянии.

14/VII 1966 г. в 17 час. большого изжалил рой пчел в лицо и шею. Вначале самочувствие его оставалось удовлетворительным, но спустя несколько часов появилась головная боль, стало сводить правую руку, а вскоре и правую ногу. Около 2 часов ночи 15/VII больной упал с кровати в бессознательном состоянии.

Сознание затемнено. Обильный холодный пот, температура 38°, дыхание везикулярное, частое, поверхностное. Тоны сердца приглушены, пульс 160, АД — 150/60 мм. Зрачки круглые (d=s), с вялой реакцией на свет. Глазные яблоки совершают плавательные движения. Легкая сглаженность левой носогубной складки. Активные движения в конечностях отсутствуют, тонус мышц в правой руке и ноге выше, чем слева. Сухожильные рефлексы с рук и ног d>s, двусторонний симптом Бабинского. Менингеальных знаков не отмечается.

Сделана спинномозговая пункция. Ликвор прозрачный, вытекал ускоренными каплями. Цитоз 15 клеток в 1 мл<sup>3</sup>, белок 0,33%, реакция Панди слабо положительная. Л. — 13 800, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, РОЭ 2 мм/час. В моче белок — 0,33%.

Диагноз: тяжелая острая интоксикация пчелиным ядом с преимущественным поражением головного мозга (токсический энцефалит).

Больному назначили капельное вливание раствора 5% глюкозы и 0,85% физраствора (в 1-й день 2 л в сутки, во 2 и 3-й день — по 4 л в сутки). Перелили 2 ампулы сухой плазмы внутривенно, одну ампулу одногруппной крови. Проводили десенсибилизирующую терапию: 10% раствор хлористого кальция внутривенно 2 раза в день, 1% раствор димедрола, гидрокортизон по 50 мг 2 раза в день. АКТГ по 60 мг в сутки. На протяжении всех дней вводили стрептомицин внутримышечно, давали лобелин, кислород, цититон.

На вторые сутки, несмотря на принятые меры дезинтоксикации, коматозное состояние углубилось, возникли клонико-тонические судороги, птоз правого века, усилились горизонтальные «плавательные» движения глазных яблок, исчезли зрачковые

реакции. Появилось чейнстоксовское дыхание. Пульс 160, мерцательная аритмия. АД — 105/60 мм.

На 3-и сутки наступило полное расслабление всей мускулатуры (атония), сухожильные рефлексы исчезли. Патологические рефлексы Бабинского с двух сторон остались. В легких сухие и влажные хрипы.

18/VII в 3.00 при явлениях падения сердечно-сосудистой деятельности и остановки дыхания больной умер.

На секции найдены множественные точечные кровоизлияния во всех отделах мозга, отек его. Оболочки бледно-серые, уплотненные, отечные, борозды сглажены. Особенно множественные кровоизлияния — в левой половине полушария мозга. В глубине ткани височной доли очаг кровоизлияния округлой формы диаметром 1,8 см, окружающая ткань мозга кашицеобразной консистенции. Кровоизлияния под висцеральной плеврой, в эндокарде, в ткани легких.

УДК 616.411—089.87—612.015.31

#### **Л. П. Коробкова (Куйбышев). Содержание меди, железа, сидерофилина в сыворотке крови после спленэктомии**

Учитывая большую роль Си и Fe в процессах кровотожения и окислительно-восстановительных реакциях в организме, мы изучали их обмен после спленэктомии.

Обнаружить нарушения в обмене Fe можно путем определения негемоглобинного Fe сыворотки крови. Мы пользовались для этого орто-фенантролиновым методом. За норму принимали колебания в пределах 78—119 мкг% у мужчин и 55,7—101,5 мкг% у женщин (Е. А. Гуляев, 1960). Нагрузка с восстановленным водородом Fe проведена по методу М. С. Дульцина (1948), сидерофилин определяли по методу Шаде в модификации М. М. Шерба, содержание Си в сыворотке крови — по методу Шмидта в модификации А. Г. Рахманкулова и И. А. Коптевой (1965).

Было обследовано 65 больных с хроническими заболеваниями печени: 54 с портальным циррозом печени, 2 — с билиарным, 9 — с прогрессирующим течением хронического гепатита. Спленэктомия с органоаномозами произведена у 25 больных портальным циррозом печени. Кроме того, были обследованы 10 чел., у которых селезенка была удалена по поводу травмы; эти люди до несчастного случая были клинически здоровыми.

Полученные нами данные показали, что после спленэктомии при циррозе печени и по поводу травмы существенных нарушений в обмене Fe и Си не произошло. Это обусловлено компенсаторными возможностями организма. При сопутствующих заболеваниях и послеоперационных осложнениях возможно снижение содержания негемоглобинного Fe и повышение Си сыворотки крови, что следует учитывать при оценке показателей негемоглобинного железа, меди и сидерофилина.

УДК 616—001—613.6

#### **С. Д. Лебедев (Йошкар-Ола). Производственный травматизм на Марийском целлюлозно-бумажном комбинате**

Нами изучено 1545 производственных травм с временной утратой трудоспособности на Марийском целлюлозно-бумажном комбинате за 1956—1965 гг.

За 10 лет коэффициент частоты производственного травматизма уменьшился в 2,6 раза (4,5 на 1000 работающих в 1956 г. и 1,7—в 1965 г.).

Снижение производственного травматизма на комбинате началось с 1959 г., когда хирург-травматолог начал активно участвовать в расследовании причин несчастных случаев. Было обращено внимание администрации и общественных организаций комбината на важность профилактики производственного травматизма. Значительно способствовала снижению производственного травматизма на комбинате проводимая в течение семилетки реконструкция цехов.

Наибольшее количество несчастных случаев падало на лесотопливный цех (18,7%), целлюлозный завод (16,8%), транспортный цех (13,6%), бумажную фабрику № 1 (3,0%). Коэффициент частоты был самым высоким на Свияжском руднике по подземной добыче известкового камня, затем в складе готовой продукции, транспортном цехе, целлюлозном заводе, ремонтно-механическом, лесотопливном, ремонтно-строительном цехах.

За 10 лет на погрузочно-разгрузочных работах и при перемещениях тяжестей возникло 43,2% всех травм, из них 70,0% — при работе без применения механизации. На работы по ремонту и реконструкции машин, оборудования и сооружений приходится 19,1% травм, из них 28,1% — при использовании различными механизмами. С эксплуатацией оборудования связано 16,9% травм. При передвижениях людей в процессе работы возникло 14,3% травм, из них 47,9% — внутри цехов (из-за скользкости плиточных полов, которые моют водой из шлангов или заливают ею, из-за неисправностей водоза-

торных устройств, полов, лестниц, трапов, из-за недостаточного наблюдения за перекрытиями канализации, из-за недочетов в организации и содержании рабочих мест, освещения и т. д.).

На прочие виды работ падает 6,5% травм. Частота несчастных случаев резко возрастает в лесотопливном цехе в зимние месяцы (ноябрь, январь, февраль, март), когда рабочие заняты на ручной выколке древесины из-под льда.

60% всех травм возникло в 1-ю смену (с 8 часов), 24% — во 2-ю и 16% — в 3-ю. В 1-ю смену (коэффициент частоты 3,6) проводятся основные ремонтные работы, увеличивается масштаб погрузочно-разгрузочных работ. Во 2-ю смену (коэффициент частоты 2,8) резко сокращается объем ремонтных и погрузочно-разгрузочных работ, но рабочие приходят на смену уставшими от домашних работ. В 3-ю смену (коэффициент частоты 2,0) почти отсутствуют ремонтные работы, а погрузочно-разгрузочные ведутся только профессиональными грузчиками.

Мужчины в 2—3 раза чаще подвергались травматизму, чем женщины (коэффициент частоты соответственно 4,1 и 1,6). Мужчины больше заняты на погрузочно-разгрузочных работах, перемещениях тяжестей и на ремонтных работах.

На комбинате трудятся рабочие 153 профессий. Нами проанализирован травматизм по 32 профессиям. Только на 3 профессии пришлось 49,6% всех травм: разнорабочие — 25,7%, грузчики — 12,5%, слесари — 11,4%.

При анализе производственного травматизма по организационно-техническим причинам нами использована классификация С. Я. Фрейдлина. На долю технических причин пришлось 11,2% всех травм (46,5% из них — из-за неисправностей оборудования, 37,2% — из-за несовершенства конструкций машин и оборудования).

Основными причинами травм на комбинате являются организационные — 78,7% всех травм, что подчеркивалось и другими авторами (Н. А. Куксенюк, 1956; А. В. Вавилов, 1963). По санитарно-гигиеническим причинам возникло 6% травм, по личным — 0,7%, по прочим — 3,4%.

УДК 616—001

#### А. И. Татаринев (Липецк). Непроизводственный травматизм у работающих на металлургическом заводе

Непроизводственный травматизм у рабочих Новолипецкого металлургического завода за 1957—1965 гг. составил 60,8% общего числа травм с временной утратой трудоспособности.

Наше исследование основано на изучении 4946 непроизводственных травм у работающих на заводе. В это число входят также 529 травм в пути следования на работу и с работы. Обстоятельства и причины травмы в пути принадлежат к одному из видов непроизводственного травматизма, чаще всего к уличному.

Удельный вес непроизводственного травматизма в структуре заболеваемости на заводе составил за 9 лет в среднем 4,1% по частоте случаев и 5,9% по дням нетрудоспособности, производственного травматизма соответственно 3,0 и 4,9%. Таким образом, удельный вес непроизводственного травматизма в структуре заболеваемости выше производственного, и борьба с ним является актуальной проблемой.

Непроизводственный травматизм за изучаемый период снизился в 2,6 раза по частоте и на 32,7% по дням нетрудоспособности (соответственно с 5,7 случая на 100 работающих до 2,2 случая и с 53,4 дня до 36,0 дня).

Нам установлена зависимость непроизводственного травматизма от пола и возраста. 83,6% травм приходится на мужчин и 16,4% на женщин. Коэффициент частоты на 100 работающих у мужчин равен 6,6 случая, у женщин — 2,4.

На возрастные группы до 25 лет приходится 34,8% всех травм, а на возраст до 35 лет — 75,5%.

Наиболее высока интенсивность непроизводственного травматизма у лиц молодого возраста.

Уровень травматизма среди рабочих значительно выше, чем среди инженерно-технического персонала и служащих.

Установлена определенная зависимость травматизма от времени года, месяцев, дней, недель и часов суток. На зимние месяцы приходится 21,6% всех травм, на весенние — 22,4, на летние — 29,7 и на осенние — 26,3%. Имеет значение повышение активности населения в теплое время года, а также работа на приусадебных участках, садах и огородах.

Интенсивность травматизма была наиболее высокой в июле, августе и сентябре (0,49; 0,51 и 0,52 на 100 работающих), наиболее низкой — в январе, феврале и апреле (соответственно 0,37; 0,35 и 0,33).

Наибольшее количество (51,6%) травм падает на последнюю четверть суток (с 18 до 24 часов). Травматизм в течение суток от 6 часов утра постепенно растет и достигает максимума в вечерние часы от 18 до 21 часа, затем снова отмечается снижение, и минимальное количество травм приходится на ночные и утренние часы.

В структуре производственного травматизма за 9 лет ушибы и растяжения составили 45,5%, раны — 31,2%, ожоги — 9,7%, переломы — 8,2%, сотрясения головного мозга — 2,4% и другие повреждения — 3%. В динамике по годам отмечается увеличение ушибов и растяжений и уменьшение ранений.

Средняя длительность нетрудоспособности одного случая производственных травм в итоге за 9 лет составила 9,1 дня (средняя длительность нетрудоспособности одного случая производственной травмы — 11,8 дня).

92,3% больных с производственными травмами лечились амбулаторно и 7,7% — в стационаре.

Травмы головы и лица составили 19,1%, глаз — 2,1%, туловища — 9,9%, позвоночника — 0,6%, верхней конечности (без кисти) — 14,9%, кисти (без пальцев) — 15,6%, пальцев кисти — 7,6%, нижней конечности (без стопы) — 12,8%, стопы (без пальцев) — 10,7%, пальцев стопы — 6,7% от общего числа травм.

В 19,2% возникновение травм связано с употреблением алкоголя.

УДК 616.71—001.5—616—036.86

### А. А. Беляков (Саранск). Инвалидность после переломов длинных трубчатых костей

За 1951—1963 гг. среди 330 инвалидов с последствиями диафизарных переломов длинных трубчатых костей мужчин было 262, женщины — 68. В возрасте от 16 до 19 лет было 4%, от 20 до 40 — 55,8%, от 41 до 60 — 40,2%. Рабочих было 64,5%, колхозников — 12,2%, служащих — 10,9%, учащихся — 0,9% и прочих — 11,5%.

Больных с переломами костей голени было 43,8%, бедра — 27%, предплечья — 18,5% и плеча — 10,6%.

Производственные травмы были в 45,4%, транспортные в 26,4%, уличные в 13,3%, сельскохозяйственные в 11,6% и бытовые в 3,3%.

У 251 (76%) больного были закрытые и у 79 (24%) открытые переломы. С момента травмы до установления инвалидности у 65,3% прошло менее 6 месяцев, у 34,7% — от 6 мес. до года.

По первичным диагнозам ВТЭК у 27% больных причиной инвалидности были неправильно сросшиеся переломы, у 21,5% — анкилозы и контрактуры, у 19,4% — замедленная консолидация, у 15,2% — «состояние после перелома», у 7,9% — ложные суставы, у 5,4% — остеомиелит, у 2,4% — периферические парезы и параличи и у 1,2% — трофические язвы после открытых переломов.

Первая группа инвалидности установлена у 1,5% (в большинстве случаев при двустороннем переломе бедра и плеча). Вторая — у 66,4% (в основном при ложных суставах, замедленной консолидации и переломах, требующих дальнейшего лечения), из них больные с последствиями переломов костей голени составили 44,3%, бедра — 29,2%, плеча — 10,5% и предплечья — 16,0%. Третью группу инвалидности (неправильно сросшиеся переломы, остеомиелиты, периферические парезы и параличи, трофические язвы) получили 32,1% больных. В этой группе больных с последствиями переломов костей голени было 45,3%, бедра — 19,8%, предплечья — 24,5% и плеча — 10,4%.

При повторных освидетельствованиях во ВТЭК из 5 инвалидов первой группы один переведен в третью и один признан трудоспособным, из 219 инвалидов второй группы 95 переведены в третью и 37 признаны трудоспособными, из 106 инвалидов третьей группы 19 признаны трудоспособными. У 32% инвалидность продолжалась до года, у 68% — от 2 до 5 лет и более. Наиболее кратковременная инвалидность была при последствиях перелома плеча, наиболее продолжительная — после переломов бедра голени и предплечья.

Из 89 инвалидов после переломов бедра, 145 инвалидов после переломов костей голени, 35 инвалидов после переломов плеча и 61 инвалида после переломов костей предплечья к прежней работе вернулись соответственно 23, 46, 14 и 14, получили ограничение в прежней работе 7, 9, 2 и 7, снизили квалификацию 8, 19, 7 и 7, перешли на равноценную работу 5, 13, 1 и 4, не работают 46, 58, 11 и 32.

Инвалидность, возникшая в результате тяжелой травмы, была в 41,5%. Сюда отнесены сочетанные переломы, переломы с обширным повреждением мягких тканей и др. В 10,6% при вынесении решения об инвалидности принимались во внимание имевшиеся ранее либо присоединившиеся соматические заболевания (сердечно-сосудистые, легочные и др.). У 47,9% инвалидность наступила в результате неполноценного и несвоевременного лечения.

63% обследованных нами больных получали консервативное лечение, 37% — оперативное.

## О ПРИЧИНАХ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ И ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ

(по вопросам, поднятым проф. Н. А. Шилко)

М. С. Мачабели

*Отделение экспериментальной и клинической коагулологии (зав. — проф. М. С. Мачабели) Института экспериментальной и клинической хирургии Минздрава Грузинской ССР*

Дискуссия о тромбгеморрагическом синдроме (ТГС), начатая редакцией «Казанского медицинского журнала», — первая дискуссия на страницах печати, но не первая в стране. В 1962 г., когда в книге «Вопросы клинической коагулологии» впервые была раскрыта причина противоречивых суждений зарубежных авторов, привлеченных яркими клиническими и лабораторными симптомами многостадийного, но одного и того же в своей основе синдромного процесса, а тромбгеморрагические состояния, пронизывающие длинный ряд заболеваний, были описаны как единый коагулопатический синдром, отклика не последовало (за исключением положительной рецензии Л. М. Фридман, 1965). Прошло три года, и в Москве на симпозиуме по гепарину (1965) этот вопрос встретил уже не только нейтральное, но и отрицательное отношение. В 1966 г. в Баку на конференции по проблемам свертывания крови и в Тбилиси на IX пленуме правления Всесоюзного общества хирургов стало очевидным, что синдромность коагулопатических состояний некоторыми коагулологами понята и принята. В 1967 г. на конференции по тромбозам в Черкассах никто больше не опровергал факт существования ТГС. Критике подверглось лишь положение о необходимости применения гепарина при гиперкоагулемических кровотечениях.

Ответ проф. Н. А. Шилко на нашу дискуссионную статью начат с того, что с рядом положений, высказанных нами, автор не согласен. Из этого следует, что с рядом других положений он, вероятно, согласен. Так, самый факт существования ТГС проф. Н. А. Шилко уже не отрицает.

Свои возражения проф. Н. А. Шилко делит на три группы, в которые включает много частных вопросов, особенно в третью группу. Поэтому наши ответы также разделены на три группы, но дополнительно пронумерованы еще внутри каждой из них.

*Первая группа возражений начинается на цитировании, что родовые кровотечения встречаются и при хорошо сократившейся матке без понижения уровня фибриногена.*

1. Смысл напоминания неясен. Ведь по заголовку нашей статьи совершенно очевидно, что речь идет об акушерских гипофибриногенемических кровотечениях, а не о кровотечениях вообще.

*Далее Н. А. Шилко приводит свои данные, касающиеся изменений свертывания крови во время родов, и дает их интерпретацию.*

2. Этот абзац не соответствует теме дискуссионной статьи, которая далека от обсуждения данных Н. А. Шилко.

Прежде всего выясним, что понимает автор под «тромбогенными» свойствами крови. Ответ можно найти в автореферате его докторской диссертации. В нем 5-й вывод говорит о том, что показателем свойств крови к свертыванию автор считает протромбиновую активность и концентрацию протромбина. Между тем любой метод определения протромбиновой активности предусматривает отключение всех факторов I фазы (кроме фактора X) путем добавления оптимального количества соответствующих тканевых эквивалентов. Нерезкие колебания уровня факторов III фазы также не отражаются на результатах. Если же определяют концентрацию собственно протромбина, а не всего протромбинового комплекса, то отключают и факторы V и VII. Значит, автор не учитывает, что дозирует время Куика, а что оно не дозирует, а также, что его нельзя приравнять к показателям общих тромбогенных свойств крови, а только свойств II фазы гемостаза.

*В заключительной фразе первой группы возражений наш оппонент утверждает, что на величине кровопотери сказывается не столько исходное состояние свертывающих свойств крови, сколько степень их нарастания после рождения плода*

3. Исходное состояние гемостатической системы у женщин с дефектом в I фазе, например с болезнью Верльгофа, с гемофилией и тому подобными состояниями, безусловно отражается на кровопотере в родах (Г. В. Пугачева, 1966; Ф. М. Сабиров и С. К. Мифтахова, 1966; В. О. Саутина, 1966; Хейс, 1966; Пиго, Фавр-Жилли и сотр., 1964; Грузкова, Хавранек, 1966; Паул и сотр., 1966). Вряд ли это может вызвать сомнение у акушера. Понять автора нам помогает опять-таки вывод 5 из автореферата.



Заменив в указанном абзаце общепринятые представления представлениями, почерпнутыми из этого вывода, прочтем, что на величину кровопотери оказывает влияние не столько исходное состояние протромбиновой активности, сколько степень ее нарастания после рождения плода. А с этим на первый взгляд легче согласиться. Конечно, врожденная недостаточность протромбина и фактора VII приведет и к акушерским, и к гинекологическим кровотечениям (Червинска и сотр., 1966), но первичный дефицит факторов протромбинового комплекса (II фаза гемостаза) встречается очень редко. Однако вторичный дефицит, связанный с заболеваниями печени, не такое уж уникальное осложнение, чтобы не принимать его во внимание, а оно усугубляет кровопотерю в родах (М. Т. Пулатова, 1966). Следовательно, исходное состояние свертывающих свойств крови влияет на величину кровопотери в родах.

*Вторая группа возражений начата не совсем точным указанием приоритета Шнейдера в описании ТГС.*

1. В своих классических работах Шнейдер (1951—1960) никогда не интерпретировал свои данные как синдромный процесс, встречающийся при самой различной патологии. Он рассматривал его лишь в узких рамках акушерской клиники и называл «внутрисосудистой дефибринацией, эмболией околоплодными водами и меконием, фибрин-эмболизмом, акушерским шоком, фибринацией — дефибринацией», но нигде и никогда «ТГС». Ведь понятие синдрома дефибрикации не охватывает всей динамики синдрома; это лишь третья стадия ТГС, до которой развитие синдрома доходит чрезвычайно редко.

Парадоксальное сочетание гипер- и гипокоагулемии давно известно и в нашей стране (Д. М. Зубаиров, Б. А. Кудряшов, В. П. Балуда, Б. И. Кузник, З. С. Баркаган, В. П. Скипетров и др.). Оно замечено при кровоупусканиях, различного типа шоках, отравлении ядом змей, при введении в кровотоки тромболластина и тромбина, при гемолитических состояниях и т. д. Однако до 1964 г. никто не рассматривал свои данные как единый симптомокомплекс, пронизывающий самые различные состояния, как один и тот же коагулопатический синдром, осложняющий акушерские, хирургические, терапевтические и другие заболевания.

В 1964 г. Т. Спет от имени редакции американского журнала «Blood» обратился к клиницистам с советом рассматривать коагулопатию сквозь призму синдромов («pattern»), если они хотят дать правильный диагноз, профилактику и лечение. Однако книга, доказывающая синдромность коагулопатических состояний, опубликована нами за два года до статьи Т. Спет, а новые факты и детали изложены в одно время с ним (Куйбышев, 1964) и позже (1965, 1966, 1967). Мы напоминаем об этом потому, что проф. В. А. Германов упрекает нас в недостаточном указании на наш приоритет в отношении классификации коагулопатических синдромов: «... в понятие скромности, — пишет он, — следует всегда вводить объективность и нечто большее, стоящее за объективностью, когда речь идет о нашей (разрядка В. А. Германова) науке».

*Наблюдения Н. А. Шилко показывают, что в клинике чаще всего имеет место активация противосвертывающей системы (ПСС), которая блокирует реакцию внутрисосудистого свертывания на фазе образования тромбина; этот процесс начинается в сосудистом русле матки, а не за ее пределами.*

2. В клинике действительно чаще всего встречаются физиологические изменения гемостаза, и процесс, конечно, начинается местно в сосудистом русле матки. В физиологических условиях блокада тромбина оказывается достаточной, а свертывание за пределами матки будет предупреждено. Падение фибриногена также не выходит за грани физиологической зоны, так как расход его связан лишь с тромбированием сосудов матки. В дискуссионной же статье речь идет о гипофибриногенемических кровотечениях, когда падение уровня фибриногена превысило норму и четко указывает, что процесс внутрисосудистого свертывания также вышел за пределы матки. Активация ПСС тут уже приспосабливаемая, раз блокада тромбина оказалась недостаточной.

3. Несправедливо упрекать нас в том, что мы совершенно опускаем очень ценные труды физиологической школы проф. Б. А. Кудряшова. Чтобы убедиться в этом, достаточно ознакомиться с другими нашими работами. Требование же цитировать эти труды в каждой статье считаем возложением несущественным. Что касается гипотезы о вступлении гепарина в комплексы с фибриногеном, тромбином и антиплазмином, то на современном этапе знаний она вполне приемлема. Однако в работе Б. А. Кудряшова и др. (Бюлл. эксп. биол. и мед., 1965, 12) изложены не только гипотезы, но и достоверный факт о превращении 20% фибриногена в фибрин под влиянием введенного в кровотоки тромбина. 20% фибриногена соответствуют 20% крови. У человека это составит примерно 1 литр. Литр свернувшейся крови в сосудах рожавшей женщины вряд ли можно назвать осложнением незначительным, как бы быстро фибрин лилизировался, и проходить мимо такого факта, остановив внимание лишь на гипотезе, клиницисту не следует.

На конференции коагулологов в Баку в 1966 г. Б. А. Кудряшов указал на необходимость изучения ТГС и повторил это в статье, написанной совместно с проф. Н. М. Рзаевым («Мед. газета», 1966). На конференции в Черкассах (1967) В. Е. Пасторова очень удачно объяснила механизм ТГС с позиций школы Б. А. Кудряшова. Нет сомнений в том, что сам он осветит этот вопрос еще лучше, и у нас нет оснований делать это за него.

*Наш оппонент считает, что при описании механизма ТГС мы отводим сосудисто-му руслу матки только роль транспортной магистрали, по которой тканевые соки попадают в общий кровоток.*

4. При акушерской патологии зияющие сосуды матки — не только транспортная магистраль для попадания тканевых соков в общий кровоток. Роль сосудов этим не ограничивается. О другой роли сосудов в гемостазе упомянуто в той же дискуссионной статье (последний абзац 38-й страницы); ей посвящены разделы в «Системе свертывания крови» (1961) и ряд специальных статей, опубликованных в нашей стране и за рубежом. Микроциркуляция и динамика гемостатического процесса в сосудах живого организма изучены нами с применением нового в коагулологии метода (приоритет зарегистрирован) микрофильмирования *in vivo*. Среди этих работ есть труд, написанный специально в разрезе акушерства: «К вопросу о регуляции гемостатического процесса при физиологической беременности и родах» (1964).

*В подтверждение установки, что мышцы беременной матки содержат сильнейшие активаторы фибринолитической системы, Н. А. Шилко приводит четыре иностранные работы 50-х годов, в том числе две статьи Альбрехтсена.*

5. В этих работах Альбрехтсена (1956) доказано высокое содержание активаторов фибринолиза в тканях небеременной матки. Уже на третьем месяце беременности автор не нашел активатора в децидуальной ткани при самопроизвольном выкидыше у 18 женщин из 33, а при искусственном прерывании у 33 из 35. Доказать присутствие стабильного активатора в зрелых плацентах ему не удалось. Он пришел к выводу, что при нормальной беременности плацента и децидуальная оболочка фибринолитическими свойствами не обладают. Р. Вилле (1957), Беллер и др. (1963) также убедились, что к концу беременности плацента лишается тканевого активатора. Слунский и М. Адамкова (1963) пишут, что в разведенном меконии (а попадая в кровоток, тканевые факторы неизбежно разводятся кровью) превалирует тромбопластический эффект. В настоящее время противоречивость суждений относительно содержания в мышцах беременной матки фибринолитических субстанций сменялась четкими знаниями о падении активности этих веществ с развитием беременности (Эспозито, 1965). М. Ужинский и сотр. (1965) доказали, что экстракты, полученные из 1 г мышц матки во время родового периода, вовсе не содержат или содержат только незначительное количество активатора фибринолиза (от 0 до 120 ед.), а в экстрактах небеременной матки уровень активатора составляет от 490 до 1600 ед. Больше того, к концу беременности мышцы матки и плацента обогащаются антифибринолизинном (Нисерт и Бахман, 1956; Вилле, 1957; Эспозито, 1965).

Представления Н. А. Шилко о высокой фибринолитической активности мышц матки не случайны. На них основывается фибринолитическая теория акушерских Г-АФГ. Таким образом вскрывается главная причина распространения подобных взглядов. Между тем в нашей стране тканевым факторам матки и плодного яйца посвящены труды В. П. Скипетрова (1964—1967), выводы которого уже были сформулированы нами, но почему-то не привлекли внимания нашего оппонента. Работы В. П. Скипетрова вышли из школы проф. Б. И. Кузника, специально занимающегося проблемой тканевой системы гемостаза. Часть клинко-экспериментальных исследований В. П. Скипетрова выполнена и нами с полным соответствием результатов: плацента к моменту родов обогащена устойчивыми к разведению мощными тромбопластическими агентами, фибринолитические свойства ее тканей исчезают, а антифибринолитические появляются.

*Третья группа возражений начинается с критики нашего положения, что Г-АФГ — дифференциальный признак ТГС.*

1. Поскольку совокупность определенных связанных между собой симптомов выделена в ТГС нами, следует все же считать с тем, какие именно симптомы легли в основу синдрома. Г-АФГ действительно верный дифференциальный признак ТГС и без него ТГС не бывает. Но это не означает, что Г-АФГ не бывает без ТГС. Есть более удачные примеры, чем физиологические роды: при первичной врожденной Г-АФГ никакого ТГС нет. Что же касается физиологических родов и падения уровня фибриногена, то во время родов в коагулограмме отмечаются и другие признаки, сходные с ТГС, — нарастание активности в I и II фазе, а в III — появление фибринолиза. Однако все эти изменения не выходят за пределы физиологической зоны. Кстати, падение уровня фибриногена тут также связано с его потреблением и обусловлено физиологической тампонадой сосудов матки, а не лизисом или образованием комплексов. Физиологическая активация фибринолитического процесса привести к фибринолизу не может. Гепарин при физиологическом повышении его уровня (и даже при терапевтическом) также не может настолько связать в комплекс фибриноген, чтобы это отразилось на его концентрации. Физиологическую тромбеморрагическую тенденцию в родах нельзя причислить даже к латентному ТГС. Все приспособительные реакции тут адекватны, и активация факторов и потребление до патологии не доходят.

*Основываясь на взглядах сторонников фибринолитической теории акушерских Г-АФГ, Н. А. Шилко рекомендует профилактическое применение Э-АКК при физиологических родах.*

2. Профилактическое применение Э-АКК в родах не оказывает существенного влияния на гемостаз матери, если роды физиологичны, но оно станет роковым, если роды окажутся патологическими и тканевые тромбопластические вещества наводнят

кровоток. Ведь Э-АКК стабилизирует образующийся фибрин и ликвидирует вначале полезную фибринолитическую реакцию. Профилактическое применение Э-АКК не безразлично и для плода. В последние годы выяснилось, что гиалиновые мембраны в легких новорожденных нередко бывают единственной находкой на секции, особенно у новорожденных, погибших в асфиксии. В США успешно лечат фибринолитическими препаратами тех детей, у которых асфиксия связана с гиалиновыми мембранами. Но это осложнение становится губительным для ребенка, если мать перед родами получила Э-АКК. Это делает гиалиновые мембраны нераставоримыми.

3. Мы «игнорировали» данные сторонников фибринолитической теории потому, что их воззрения устарели, а размеры журнальной статьи не позволяют сделать работу всеобъемлющей. Мы не знаем условий, при которых вместе с тканевыми соками в кровоток могут быть заброшены избирательно одни фибринолитические вещества без тромбопластических, тогда как избирательное угнетение фибринолитических агентов при выходе тканевых соков — факт известный (болезнь Мошковича, феномен Санарели, феномен Шварцмана). Больше нет сомнений, что к моменту родов ткани матки и плодного яйца почти не содержат фибринолитических субстанций, но обогащаются антифибринолитическими. А в других тканях, в том числе и в тканях мертвого плода, тромбопластическая активность значительно сильнее фибринолитической. Несмотря на существование стабильных активаторов, фибринолитическая активность с разведением тканевых экстрактов быстро падает еще до образования активного фибринолизина. Если же он все-таки образуется, то сразу обезвреживается антифибринолизмом. По-видимому, эндогенный фибринолиз (стрептококковый, стафилококковый и терапевтический фибринолиз экзогенен для организма), если он значителен, всегда является следствием рефлекторной реакции, реализующейся через сосуды, то есть он всегда вторичен. Это вторая фаза ТГС. Возможно, что оседание антифибринолизина на фибрин в процессе внутрисосудистого свертывания способствует действию фибринолитических агентов.

*Н. А. Шилко считает, что коагулопатические кровотечения в родах могут быть обусловлены 4 типами гемостатических изменений, причем при 2 и 3-м типах констатируется генерализованная гипофибриногенемия, а при 4-м — гипокоагулемия, еще не выходящая за пределы матки.*

*Приведем из работы (1963) Н. А. Шилко положение, на основании которого он группирует акушерские гипофибриногенемии: «... активация фибринолитической системы может быть выражена слабо, умеренно и сильно; соответственно происходит различное по количеству разрушение фибриногена». Эти предствления позволяют ему проводить профилактику и лечение Г-АФГ викасольной кровью и Э-АКК.*

1. Ни слабая, ни умеренная активация фибринолитической системы к лизису фибриногена не приводит. В этом может убедиться каждый, проверив уровень фибриногена в момент введения фибринолизина с лечебной целью. Дудок де Вит и др. (1964) добились значительного повышения фибринолитической активности, вводя стрептокиназу и даже урокиназу, но никогда снижения уровня фибриногена не наблюдали. Авторы доказали, что теория, рассматривающая Г-АФГ как результат повышения фибринолитической активности, основана на неправильной интерпретации лабораторных данных; симптоматическая Г-АФГ вызывается исключительно внутрисосудистым свертыванием. Мы также не получили снижения уровня фибриногена, вводя терапевтические и значительно более сильные дозы фибринолизина в плазму *in vitro*. Значит, если с тканевыми соками вместе с тромбопластином в кровоток попадает значительное количество активаторов фибринолиза, то они способны привести к лизису лабильного нестабилизированного фибрина, образуящегося в процессе внутрисосудистого свертывания, но не к лизису фибриногена. Итак, единственная причина снижения уровня фибриногена в родах — это его потребление в процессе физиологического (тампонада сосудов матки) или патологического (генерализованного) свертывания.

Значит, сквозь 2, 3 и 4-й типы изменений, сгруппированных Н. А. Шилко, явно проглядывает ТГС, а женщинам с ТГС вредно вводить не гепарин, а викасол и Э-АКК. Викасол не может привести к немедленному нарастанию тромбогенных свойств крови, так как он восстанавливает нарушенный биосинтез факторов протромбинового ряда (протромбина, факторов VII, IX, X) только через печень, что при условии внутривенного введения начинается лишь через 2 часа. Тем не менее викасол не безвреден при осложненных родах. По данным И. И. Матусиса и Л. М. Бронштейн (1967), викасол повышает эластичность фибринового сгустка как в живом организме, так и в пробирке, то есть способен действовать на свертывание крови не только через печень, но и непосредственно и немедленно. Следует ли повышать эластичность сгустков в сосудах матки, если роды физиологичны, вызывает сомнение. Еще большее сомнение вызывает мысль, что усиленная тромботампонада способна остановить кровотечение из зияющих сосудов матки, если акушерская патология еще не устранена (что же касается миотампонады, то она способна компенсировать дефект тромботампонады). Но совершенно очевидно, что эластичность сгустка повышать не следует, если началось генерализованное внутрисосудистое свертывание. Ведь предупредить акушерскую патологию викасол и Э-АКК не могут, но отлично могут перевести растворимый фибрин в нерастворимое состояние. Укрепив сгустки, они уменьшат кровопотерю физиологических родов, но приведут к генерализованному тромбозу, если роды осложнились и привели к забросу тканевых соков в кровоток.

*Касаясь предшества шока кровотечению при ТГС, наш оппонент пишет: «даже по представлениям М. С. Мачабели».*

2. Почему сделана эта оговорка, неясно. Может быть потому, что Н. А. Шилко не читал наших других работ о ТГС. В них указано, что шоком, предшествующим кровотечению, начинается классическая картина ТГС. Такой шок можно назвать «тромбогеморрагическим». Гепарин, введенный в это время, предупредит кровотечение. Однако в акушерской клинике нам встречалась и другая картина, когда шок наступал от некоагулопатического кровотечения (разрывы, атония и т. д.). Достигнув определенных размеров, кровотечение само по себе приводит к ТГС, глубина которого будет соответствовать степени кровотечения. В таких случаях шок следует за кровотечением. Это геморрагический шок, который всегда сопровождается коагулопатией по типу ТГС и который поэтому также следует лечить гепаринизированной кровью. Встречался нам в акушерской клинике и прерывистый шок, механизм которого мы понимаем так. Заброс небольшого количества тканевых соков приводит к коллапсу или шоку вследствие распространявшегося за пределы матки внутрисосудистого свертывания. Активация факторов противосвертывающей системы приводит к быстрому растворению сгустков. Большая выходит из шокового состояния. Однако лизису подвергаются сгустки не только там, где они не нужны, но и там, где они нужны: растворяются свежие тромбы, закупоривающие сосуды матки, несмотря на то, что благодаря местным условиям фибрин в них более стабилен. Если акушерские мероприятия не успели еще привести к мнотампонаде, начинается кровотечение, которое в свою очередь может вызвать повторный геморрагический шок и ТГС. Лечение гепаринизированной кровью необходимо во всех вариантах картины шока. Гепарин способен разорвать образовавшийся порочный круг, а введенная кровь, увеличив наполнение (объем) сосудов, преодолевает сужение артериол и тем самым — застой в капиллярах, питающих клетки.

Геморрагический шок сопровождается ТГС потому, что в момент наибольшего падения АД рефлекторно происходит наибольший подъем уровня как адреналина, так и гистамина (такую же реакцию вызывает боль). Адреналин ведет к агрегации тромбоцитов, но этого не достаточно, чтобы объяснить причины внутрисосудистого свертывания при геморрагическом шоке. Гистамин, изменяя состояние цитоплазмы, увеличивает проницаемость сосудистых стенок и клеток, облегчает пассаж некоторых веществ из тканей в кровь и обратно, и тканевые соки попадают в кровоток. Следовательно, действие адреналина на свертывающую систему крови реализуется главным образом через гистамин. По неопубликованным данным Б. И. Кузника, антигистаминные препараты еще более целесообразны при ТГС, чем гепарин, так как они «латают» сосуды. Допускаем, что благоприятное действие Э-АКК связано с ее еще не доказанным десенсибилизирующим действием. Но с этой целью в ранние стадии ТГС правильнее применять антигистаминные препараты, лишённые стабилизирующего действия на фибрин, и лишь в поздние, если фибринолиз стал чрезмерным, и Э-АКК.

*Далее нас спрашивают, как и почему при ТГС блокированный антитромбинами тромбин будет влиять на вводимые с терапевтической целью порции фибриногена?*

3. Реакции свертывания не статичны, а динамичны. Порции тромбина появляются и, вызвав определенные сдвиги, блокируются и разрушаются и образуются вновь. По данным Д. М. Зубарова (1961), все же можно выявить подпороговые дозы тромбина, образующиеся при кровопотере, не способные вызвать видимое свертывание в пробирке. Что же касается антитромбина VI, то образование даже его следов требует достаточно высокого фибринолиза. Между тем при ТГС фибринолитическая активность может вовсе не развиваться (феномены Санарелли и Шварцмана) или же развиваться недостаточно или поздно, как при кровопотере (данные нашего отделения). Но если антитромбин VI появился, то он в свою очередь разрушается тромбином и фибринолизинном.

Выход эндогенного гепарина явно недостаточен, иначе шок не был бы угрозой для жизни, и гемодинамика тут же восстановилась бы. Это очевидно и потому, что лизис легко разрушающихся профибриновых сгустков не единственный источник тромбина. Если акушерская патология еще не устранена, то тромбинообразование будет продолжаться.

*На том основании, что в дискуссионной статье мы не указываем, куда и сколько следует вводить гепарина при ТГС, наш оппонент предполагает, что у нас нет своих наблюдений.*

4. Ответ на этот вопрос можно найти в другой нашей статье (Клин. хирургия, 1967). Собственные данные по лечению и профилактике ТГС гепарином как в эксперименте, так и в клинике были также изложены в специальном докладе на конференции в Черкассах (1967). Правда, в тезисах все клинические данные и часть экспериментальных были редакцией сокращены. Но весь доклад будет опубликован в материалах конференции. Впервые о лечении некоторых кровотечений гепарином мы сказали лишь в 1965 г., когда за рубежом уже появились такие указания. Это произошло только потому, что наши статьи подобного содержания отклонялись редакциями. Нам пришлось применять в клинике очень большие дозы гепарина внутривенно вместе с переливаемой кровью, но вряд ли можно рекомендовать больше 5 или 10 тыс. ед. одномоментно. Однако если гепарин назначается вместе с Э-АКК, то его доза может быть резко увеличена, так как слабоязвенная среда блокирует действие гепарина. Сле-

дует также учитывать, что при ТГС слабощелочная реакция крови здорового организма сменяется слабокислой, неблагоприятной для действия гепарина. Поэтому ликвидация acidоза перед или одновременно с применением гепарина сыграет в успехе лечения немалую роль.

*На том основании, что сосуды матки не лигируются, Н. А. Шилко считает лечение ТГС гепарином в акушерстве мероприятием более опасным, чем в хирургии, угрожающим ампутацией матки.*

5. В перевязке сосудов матки при правильном назначении гепарина нет никакой необходимости. Но есть необходимость в ликвидации акушерского осложнения, приведшего к забросу тканевых соков в кровоток. Акушерские мероприятия приведут к миотампонаде сосудов матки, которая сожмет их не хуже лигатуры. Паренхиматозную же тромбгеморрагию («дырявые» стенки сосудов, по выражению Б. И. Кузника) не оставят и лигатуры; ее лечат консервативно. Значит, введение гепарина и антигистаминных препаратов спасет женщину от ампутации матки, когда акушерская патология уже устранена, а продолжающееся кровотечение — следствие только внутрисосудистой свертывания.

*Далее Н. А. Шилко предлагает с целью диагностики ТГС очень хорошо описанную пробу на тромбин.*

6. В пробе на тромбин нет необходимости. Как пишет сам автор, тромбин — очень редкая находка в родах. Тромбин-фибриногеновые реакции требуют всего 2—5 сек., а в момент образования фибриновой сети тромбин блокируется тут же на месте, оседая на ней, улавливается клетками РЭС, инактивируется антитромбинами. Чтобы лабораторно уловить тромбин в циркулирующей крови после кровопускания, Д. М. Зубаров разработал специальную методику (1961). Интересно, что фибриноген Б, очень часто обнаруживаемый в крови беременных (косвенный показатель тромбинемии), исчезает во время родов. Возможно, что эта чуткая проба становится отрицательной из-за потребления фибриногена Б. Но во всяком случае проба на тромбин, основанная на свертывании контрольной крови испытуемой кровью, вряд ли значительно поможет установлению диагноза. Да и можно ли рассчитывать на гемокоагуляционные реакции, если уносящее жизнь кровотечение в родах уже началось? Нужны клинические симптомы, которые до данных анализа позволили бы лечить больную. Во всяком случае шок, предшествующий кровотечению, следующий за ним и прерывистый, — безусловный клинический признак, когда в ампулу вводимой крови акушер должен включить гепарин.

Еще до лабораторного анализа диагноз ТГС может быть установлен по способности крови к свертыванию. Если изливающаяся из родовых путей кровь свертывается в течение 8—10 мин., то Г-АФГ еще нет. Ускорение свертывания крови может свидетельствовать о I гиперкоагуляционной фазе ТГС (она очень скоротечна). Если свертывание маточной крови удлинено, то генерализация коагулопатии уже началась. Если изливающаяся кровь не свертывается вовсе, то генерализованная Г-АФГ в разгаре. Если же не свертывается и венозная кровь, то коагулопатия достигла своего максимума, это уже афибриногенемия, III стадия ТГС.

*По поводу того, что в акушерско-гинекологической клинике Тернопольского медицинского института не было случаев смерти от кровотечения, учитывая применение Э-АКК и викасола (внутривенно или вместе с препаратами крови).*

7. При применении Э-АКК и других кровоостанавливающих средств гибнут не от кровотечения, а от последствий стабилизации выпавшего при полимикросвертывании фибрина. При этом симптоматика очень разнообразна, так как зависит от органов, пораженных преимущественно: эмболия сосудов легких, блокада портальной системы, сосудов мозга, закупорка почечных клубочков, микро- и макроинфаркты во внутренних органах, множественный тромбоз — прямое следствие неправильно леченного ТГС, его IV ст. (IV ст. может пойти и по пути адекватного восстановления потребившихся факторов, но все же лабораторно выявляется их избыток, особенно фибриногена). Такие случаи знакомы Н. А. Шилко (и другим акушерам), но он о них не пишет. Не пшшт о них и другие акушеры.

*Н. А. Шилко считает, что исследование коагуляции перед родами может только усыпить бдительность акушера, обследование рационально производить сразу после рождения ребенка.*

8. Исследование коагуляции перед родами не усыпит бдительность акушера, а активно покажет ему разницу между уровнем фибриногена и других факторов до родов и сразу после рождения плода. Ведь уровень фибриногена у женщин в родах может быть нормальным по отношению к уровню небеременных женщин, но сниженным по отношению к исходному. Ведь с развитием беременности развивается и физиологическая гиперфибриногенемия разной степени. Ее надо учитывать. Различие в уровне фибриногена до и после рождения плода должно насторожить врача, а вот «нормальные» цифры в последовом и раннем послеродовом периодах могут усыпить его бдительность.

*По мнению нашего оппонента, к нарушениям коагуляции в родах совершенно не подходит термин «коагулопатия», потому что это не болезнь. Неправилен и термин «приобретенная гипо-афибриногенемия», так как такое состояние кратковременно.*

9. Никогда и нигде мы не применяли термин «коагулопатия» по отношению к физиологическим изменениям, как бы глубоки они ни были. Если же произошел заброс

тканевых соков в кровотоке, то человек не только заболевает, но порой и умирает. И это, конечно, патология. Патология захватывает и коагуляционный процесс. Вполне обоснованно всякую патологию коагуляции называть коагулопатией, а не только первичный или вторичный дефицит факторов, поддерживающийся длительное время. Слово «*pathos*» означает не болезнь (*morbis*), а страдание, а термин патология включает не только болезни как нозологические единицы, но и все отклоняющиеся от нормы состояния.

Что же касается распространенного термина «приобретенная Г-АФГ», то он нам не принадлежит. Но он вполне уместен, так как указывает, что речь идет не о первичной врожденной Г-АФГ. Кратковременна эта патология или длительна, значения не имеет. Мы же предпочитаем такую коагулопатию называть нашим термином — ТГС, т. е. с учетом синдромности процесса.

*Проф. Н. А. Шилко указывает на разрыв между теоретической коагулологией и практическим акушерством, на то, что акушеры должны знать коагулологию, так как вызов коагулолога из центра лимитирован временем.*

10. Действительно, вызывать коагулолога из центра затруднительно, да и не надо. Если и есть там коагулологи, то они не клиницисты. Но и акушеры-гинекологи не должны быть самоучками. В нашей стране уже нарождается клиническая коагулология, включающая диагностику, профилактику и лечение нарушений коагуляции, а она слишком обширна, чтобы один человек мог охватить все особенности течения акушерских, хирургических, гематологических, терапевтических и тому подобных коагулопатий. Поэтому коагулологи разных профилей должны быть воспитаны в среде практических врачей. До сих пор врачи стихийно изучали новую науку, в основном пользуясь ее задачами в качестве тем для диссертаций. Результат — разногласье на каждом шагу. У нас нет еще аттестованных акушеров-коагулологов, хирургов-коагулологов, терапевтов-коагулологов и других специалистов, но уже намечился поворот в этом направлении. Началась плановая подготовка врачей разных специальностей по основам коагулологии. Они-то и будут обслуживать больных с коагулопатиями, каждый по своему профилю.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.13—616.14—616—073.75

### ОЦЕНКА КОНТРАСТНЫХ ВАЗОГРАММ МИКРОФОТОМЕТРИЧЕСКИМ СПОСОБОМ

*М. Г. Каримов и В. С. Муругов*

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович) и кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуток) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

При изучении кровоснабжения симметричных участков методом рентгеноконтрастной наливки сосудов исследователю в некоторых случаях трудно определить характер сосудов и их количество.

Для объективной оценки и подсчета сосудов мы предлагаем методику микрофотометрии вазограмм с автоматической записью результатов исследования. Указанная методика применена нами при изучении кровоснабжения филатовского стебля при различных способах тренировки.

На спине кролика сбривали шерсть и типично по Филатову формировали два симметричных стебля, один из которых являлся опытным, другой — контрольным. Через 10—12 дней после операции опытный стебель подвергали тренировке путем пережатия одной из питающих нозек резиновым жгутиком. Ежедневно время тренировки увеличивали на 10 мин. и постепенно доводили до двух часов. По окончании тренировки сосуды опытного и контрольного стеблей наливали рентгеноконтрастным веществом и производили рентгеновские снимки стеблей. Для микрофотометрии вазограмм мы использовали микрофотометр МФ-4. Предварительно на вазограмме намечали линию, перпендикулярную длиннику филатовского стебля (линия фотометрии). Запись производили в непосредственной близости от линии параллельно ей. Вазограмма фиксируется на предметном столике прибора с таким расчетом, чтобы измерительная шель при движении столика проецировалась строго по линии фотометрии. Кассеты микрофотометра заряжали рентгеновской пленкой типа РМ-1 чувствительностью в 320 обратных рентген, размером 13×18 см. Запись производили в масштабе 5:1 при скорости 20 ми в минуту.

Полученные кривые являют собой графическое изображение интенсивности тени мягких тканей и имеющих в них сосудов по вазограмме филатовского стебля.

На рис. 1 изображены контрастные вазограммы тренированного (I) и нетренированного (II) филатовского стебля.

Визуально можно отметить более развитую сосудистую сеть на всем протяжении тренированного стебля.

На рис. 2 воспроизведены микрофотограммы дистального (*M*) и проксимального (*N*) участков нетренированного стебля. Фотограмма представляет собой мелкозубчатую горизонтально направленную линию, на фоне которой видны отдельные зубцы, соответствующие проходящим в стебле сосудам. Величина и высота этих зубцов зависят от диаметра просвета налитых сосудов. Мелкозубчатый фон обусловлен зернистостью рентгеновской пленки.

Как видно из рис. 2, на фотограмме проксимального участка стебля имеются зубцы *a* и *б*, которые соответствуют проходящим в стебле сосудам. Зубец *a* несколько выше зубца *б*, значит, сосуд, соответствующий зубцу *a*, имеет более широкий просвет.

На фотограмме проксимального участка тренированного стебля (рис. 3) видны зубцы *a*, *б*, *в*, *г*, *д*, соответствующие проходящим в стебле сосудам; менее высокие зубцы *a*, *б* соответствуют сосудам более мелкого калибра.

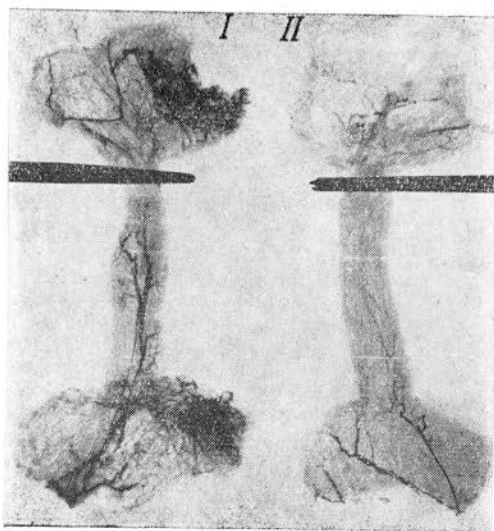


Рис. 1.

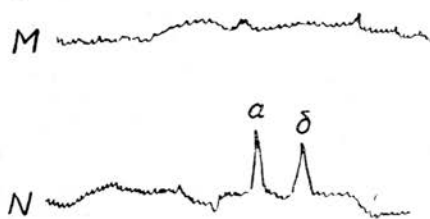


Рис. 2. Копия фотограмм дистального (*M*) и проксимального (*N*) отделов нетренированного филатовского стебля.

На фотограмме дистального участка тренированного стебля (рис. 4) высота зубцов *a*, *б*, *в*, *г*, *д* меньше, чем на проксимальном участке тренированного стебля, что указывает на уменьшение калибра сосудов.

Еще легче выявить разницу в количестве и величине сосудов при сравнении фотограмм симметричных участков тренированного и нетренированного стеблей.

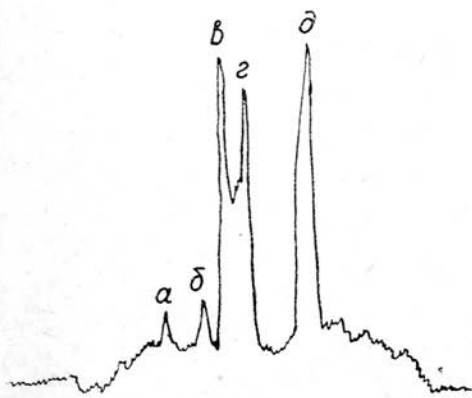


Рис. 3. Копия фотограммы проксимального участка тренированного филатовского стебля.

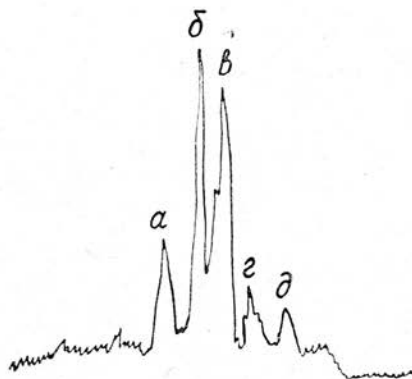


Рис. 4. Копия фотограммы дистального участка тренированного филатовского стебля.

Как видно из фотограмм, кровоснабжение тренированного стебля значительно более развито, чем контрольного.

Указанная методика применима не только для сравнительной оценки количества сосудов филастовского стебля: ею можно пользоваться для характеристики контрастных вазограмм любых симметричных участков, когда затруднена их визуальная расшифровка.

УДК 616.72—001.6—611.718.4—615.468.72

## ВАРИАНТ ГИПСОВОЙ ПОВЯЗКИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ВЫВИХЕ БЕДРА

*В. П. Савадеров*

*Горбольница № 8 (главрач — М. А. Крицкова) г. Дзержинска Горьковской области*

После закрытого вправления одностороннего и двустороннего вывиха бедра у детей в возрасте от 10 месяцев до 3 лет мы применяем облегченную гипсовую повязку.

Основой повязки является шина, состоящая из двух металлических пластинок, соединенных между собой проволокой 5—6 мм в диаметре. В зависимости от возраста ребенка размеры шины могут быть уменьшены или увеличены. Перед наложением гипсовой повязки шину моделируют следующим образом: пластинки изгибают дугами соответственно окружности бедер, проволоку тоже изгибают дугой по длине разведенных бедер. Бедра обвертывают достаточно плотными ватниками, на ватники накладывают пластинки (на передние полуокружности бедер) и фиксируют гипсовыми бинтами к бедрам.

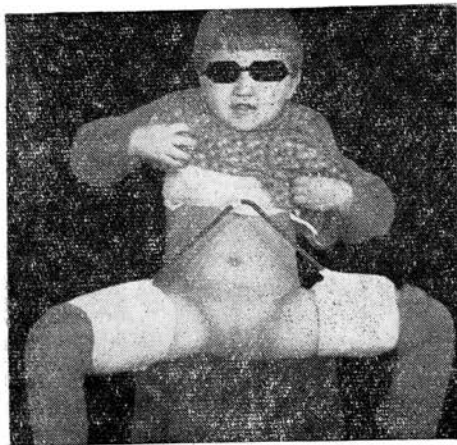


Рис. 1.

Проволочная дуга за середину удерживается у туловища матерчатым язычком, подшитым к лифчику и застегивающимся на пуговицу (рис. 1).

Как показал наш опыт, такая повязка надежно удерживает бедро в нужном положении на необходимый срок (6—8 месяцев).

Возможность ранних ротационных движений при этой повязке благоприятно сказывается на формировании сустава. Ребенок может садиться, передвигаться по комнате на стуле-каталке. Ни у одного из 10 детей мы не наблюдали отводящих кон-

трактур после снятия этой повязки. Отведение бедер легко устраняется в течение 12—14 дней при ежедневном купании детей в ванне.

Преимущества повязки заключаются в легкости, простоте и возможности изготовления шины в любой районной больнице. Повязка не мешает купанию ребенка (следует только обернуть гипсовые муфты клеенкой). Благодаря тому, что область тазобедренных суставов остается открытой, облегчается рентгенологический контроль.

Рекомендуем нашу повязку для практического применения.

УДК 616—089.843—611.74

## К ТЕХНИКЕ ПЕРЕСАДКИ СУХОЖИЛИЙ

*Ю. А. Акимов*

*Хирургическое отделение (зав. — Ю. А. Акимов) 4-й детской клинической больницы г. Ижевска (главрач — П. И. Маслова)*

В нашем отделении на протяжении последних 7 лет применяется своеобразная техника проведения сухожилий при пересадках. Проводником для сухожилия служит обычная резиновая трубка, диаметр которой зависит от толщины сухожилия и размера кусочка кости. После подготовки туннеля браншами корнданга захватывают трубку и протягивают ее к подготовленному для пересадки сухожилию. Кусочек кости с сухожилием вводят в просвет трубки при помощи носового расширителя и фиксируют



прочной шелковой нитью. Затем трубку извлекают по туннелю в обратном направлении, а вместе с ней и сухожилие к предполагаемому месту фиксации (рис. 1). Резиновую трубку удаляют, выведенное сухожилие укрепляют в подготовленном ложе.

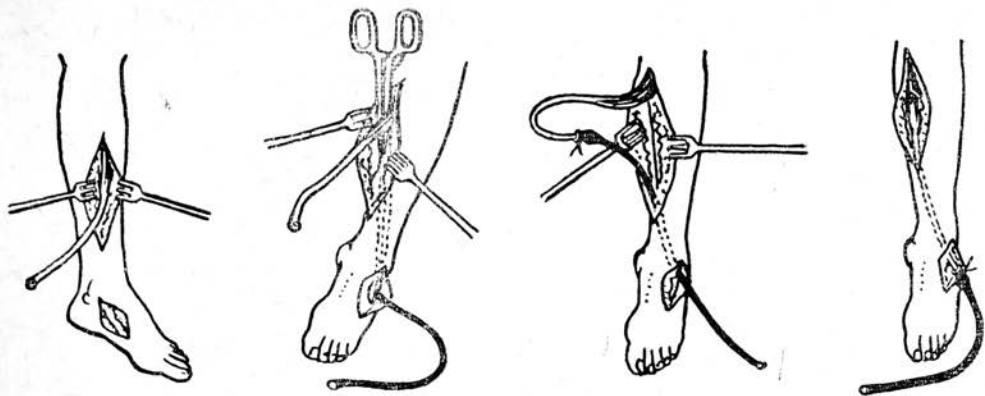


Рис. 1.

Данная методика проведения сухожилий с успехом применена нами 32 раза (28 операций по поводу паралитической косолапости и 4 при паралитической конской стопе). У 30 больных произведена пересадка сухожилия задней большеберцовой мышцы, у 2 больных — задней порции ахиллова сухожилия (по С. И. Ворончихину, 1960).

## НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

УДК 616—003.978—611.67

### КОЛЬПОЭЛОНГАТОР — ПРИБОР ДЛЯ БЕСКРОВОНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

Б. Ф. Шерстнев

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества  
Минздрава РСФСР

Предложенный нами метод бескровного кольпопоэза при аплазии и атрезии вагины (Б. Ф. Шерстнев, 1967) заключается в постепенном (в течение 20—25 дней) растяжении кожи преддверия влагалища с помощью специального прибора — кольпоэлонгатора нашей конструкции.

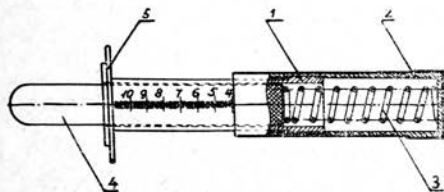


Рис. 1.

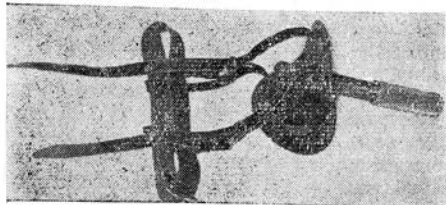


Рис. 2. Общий вид кольпоэлонгатора.

На рис. 1 изображен кольпоэлонгатор в разрезе. Внутри полого цилиндрического корпуса 1 заключен резиновый цилиндрический стержень 4. На конце корпуса 1 имеется наружная резьба для навинчивания стакана 2 со спиральной стальной пружиной 3. Дно стакана давит на пружину, а последняя — на цилиндрический стержень. Чтобы зафиксировать полый цилиндрический корпус и придать ему нужное направление, к его бортику прикреплена пластина из органического стекла 5, к которой крепится ремешок приспособление для фиксации к телу. Устройство крепится с помощью ремней к поясу пациентки и фиксируется на наружных половых органах в необходи-

мом направлении (рис. 2). При накручивании стакана 2 цилиндрический резиновый стержень 4, предварительно продезинфицированный спиртом и смазанный вазелиновым маслом, оказывает давление на кожу преддверия влагалища. Силу давления регистрируют по шкале корпуса 1 и регулируют в зависимости от самоочувствия больной.

Каких-либо осложнений в результате кольпопоза описанным методом мы не наблюдали.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шерстнев Б. Ф. Акуш. и гинек., 1967, 11.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.441—006.5—616—084

### РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОТИВОЗОБНЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Ю. К. Разумовский

Лениногорск, ТАССР

Для определения эффективности противозобных мероприятий нами изучено 738 щитовидных желез; 434 железы взяты при секциях и 304 — у оперированных больных. Исследования производились в 1958—1960 и в 1964—1965 гг. (до и после проведения противозобных мероприятий). В I период исследовано 429 желез, в том числе 68 детских; во II — соответственно 309 и 77.

До проведения противозобных мероприятий распространенность эндемического зоба составляла у детей 45,3% и у взрослых — 44,1% при почти одинаковой частоте у обоих полов (отношение М:Ж=1:1,09 и М:Д=1:1,25). Согласно коэффициентам В. В. Милославского (1959), О. В. Николаева (1955), это свидетельствовало об эндемии значительной силы.

Средний вес железы у новорожденных был  $2,8 \pm 0,25$ , у взрослых  $39,77 \pm 1,46$ ; отношение распространенности у взрослых легких форм зоба к тяжелым было равно 6; тяжелых форм зоба у мужчин и у женщин — 1,6; узловых зобов к диффузным — менее единицы. Преобладали множественно-узловые зобы в сочетании с небольшим диаметром узлов. Относительно небольшой вес зобов, наличие паренхиматозных и комбинированных зобов, значительное количество крупно- и кистознофолликулярных коллоидных зобов, дистрофических изменений тиреоидного эпителия, вторичных изменений стромы и сосудов и т. д. позволяли считать эндемию нашей местности сильной по частоте и распространенности и выше средней по тяжести.

За время проведения противозобных мероприятий произошли существенные морфологические изменения в железах, определяемые макро- и микроскопически.

За истекший период в эндемическом очаге юго-восточной части ТАССР средний вес железы по секционному материалу снизился у новорожденных с  $2,8 \pm 0,25$  до  $1,98 \pm 0,13$  г ( $T=3,93$ ) и у взрослых с  $39,7 \pm 1,46$  до  $33,30 \pm 1,16$  г ( $T=3,49$ ), а по операционному — с 49,70 до 38,50 г.

Возрастная кривая среднего веса железы является лучшим биологическим мерилом ее состояния и деятельности (Г. И. Арндт, 1931), и по ней в известной степени можно судить о физиологических сдвигах в различных возрастных периодах. В настоящее время в нашей местности ее уровень снизился, за исключением возраста старше 60 лет, но он все же выше, чем в свободной от зоба местности. Подъемы стали ниже, темп роста замедляется, особенно у мужчин.

Отмечавшееся ранее преобладание роста железы в длину в возрасте до года, в ширину и толщину от года до 3 лет после противозобных мероприятий заметно уменьшилось, то есть рост желез стал более равномерным. То же наблюдается и в других возрастных группах. Уменьшились минимальные и максимальные (крайние) размеры железы в длину, ширину и высоту. Обнаруженные изменения более выражены у детей и у мужчин. У женщин преобладание роста железы в длину, особенно правой доли, сохраняется. Таким образом, проводимые мероприятия способствуют уменьшению веса и размеров железы и зобов.

К 1964—1965 гг. в нашей местности уменьшился средний вес диффузных зобов с 50,0 до 47,4 г, а узловых с 65,4 до 44,0 г, что привело к уменьшению количества зобов III—V ст. Максимальный вес диффузных зобов снизился с 236,0 до 115,0 г, узловых с 398,0 до 236,0 г. Количество зобов на секционном материале снизилось у взрослых с

44,1 до 28,9%, у детей — с 45,3 до 18,8%, в том числе у новорожденных — с 47,1 до 13,4%.

Уменьшение зобов у взрослых привело к увеличению незобных желез неповышенного веса с 22,4 до 29,7% и «предзобного» веса с 33,5 до 41,4% (к незобным железам неповышенного веса отнесены все железы, имеющие вес до 27,5 г, «предзобного» — с 27,5 до 45,0 г, а к зобам — железы с весом более 45,0 г или менее, но с наличием узлов в них (М. Е. Скатков, 1957; П. В. Сиповский, 1963). У детей количество желез повышенного веса увеличилось с 21,9 до 43,5%, «предзобного» — с 32,8 до 37,7%, у новорожденных соответственно с 17,7 до 53,3 и с 35,2 до 33,3%.

Макроскопически все зобы разделяются на диффузные, смешанные (диффузно-узловые) и узловые (О. В. Николаев, 1964). Важным критерием краевой патологии щитовидной железы является частота образования узлов в ней. В зобной местности узлы встречаются чаще, возникают в более раннем возрасте и имеют большую тенденцию к росту, чем в местностях, свободных от зоба.

У детей в нашей местности до и после профилактики на секционном материале обнаруживались только диффузные зобы. Узловые до и после профилактики выявлены у 16—20-летних. По секционному материалу у взрослых отмечалось снижение как диффузных (с 19,3 до 8,6%), так узловых и смешанных зобов (с 24,8 до 20,3%), особенно у мужчин. Одновременно уменьшилось количество зобов с многочисленными узлами в них (с 75,1 до 62,6%), сократилось количество зобов с диаметром узлов более 4 см (с 58,3 до 28,0%).

Принято считать, что наличие желез паренхиматозного строения (десквамированные по Я. И. Ляшане, 1963), в том числе у детей, особенно у новорожденных, свидетельствует о зобной эндемии, а количество их у населения данной местности указывает на степень тяжести эндемии.

В нашей местности под влиянием противозобных мероприятий процент желез и зобов паренхиматозного строения у детей уменьшился (с 68,2 до 42,0), в том числе и у новорожденных (с 94,1 до 80,0). У взрослых исчезли диффузные зобы паренхиматозного строения, а количество узловых снизилось более чем в 2 раза (с 16,8 до 6,5%). Кроме того, в паренхиматозных железах и зобах как детей, так и взрослых уменьшилось количество «менее зрелых» (трабекулярных и тубулярных) структур за счет увеличения микрофолликулярных. Противозобные мероприятия оказывают свое действие и на изменение диаметра фолликул в коллоидных структурах желез и зобов.

У детей в коллоидных железах и зобах увеличилось количество желез со средне-фолликулярным строением.

В незобных железах у взрослых средний диаметр фолликулов снизился с 184 до 143 мк, в основном за счет исчезновения желез с крупными фолликулами [по А. И. Макаренко (1932), Н. Пенде (1937) средний диаметр фолликул у взрослых колеблется от 100 до 300 мк]. Одновременно с этим в них уменьшилась морфологическая активность и количество вторичных изменений в тиреоидном эпителии и строме.

В коллоидных диффузных зобах средний диаметр фолликул уменьшился с 210 до 174 мк за счет сокращения в 2 раза (с 18,6 до 8,8%) желез с крупнофолликулярным строением. В коллоидных узловых зобах диаметр фолликул снизился с 422 до 295 мк за счет сокращения желез с крупно- и кистознофолликулярными структурами (с 58,0 до 31,8%). В комбинированных зобах (узлы как паренхиматозного, так и коллоидного строения в одном и том же зобе) среди паренхиматозных узлов увеличилось число их с микрофолликулярным строением, а коллоидные остались без изменений. Среди коллоидных желез и зобов после противозобных мероприятий возрастная кривая среднего диаметра фолликул, как и средний вес желез, проходит на более низком уровне. Средняя величина фолликул у взрослых снизилась с 310 до 237 мк. В перинодозной ткани (ткани, окружающей узлы) средний диаметр фолликул уменьшился с 166 до 137 мк за счет сокращения числа желез с крупнофолликулярным строением; уменьшились вторичные изменения, умереннее стала васкуляризация, кровенаполнение и морфологическая активность.

На морфологическую активность щитовидной железы указывает появление призматического эпителия в фолликулах, интерфолликулярных и сандерсоновских подушечек, вторичных фолликул, усиление вакуолизации коллоида, большего количества витамина С в цитоплазме фолликулярного эпителия и т. д.

В результате противозобных мероприятий значительно и умеренно выраженная морфологическая активность уменьшилась с 83,4 до 73,7%, особенно в незобных железах и диффузных зобах. Во всех зобах снизилось количество дистрофических процессов тиреоидного эпителия с 75,8 до 70,2%, кровоизлияний с 54,7 до 43,3%, образования кист с 23,4 до 17,1%, вторичных изменений стромы с 46,5 до 34,1%, петрификации с 11,2 до 2,5%. Наибольшие изменения отмечаются в диффузных и смешанных зобах у лиц до 50 лет. У лиц до 20 лет в 1964—1965 гг. не обнаружены комбинированные и коллоидные крупнофолликулярные структуры железы, до 30 лет — паренхиматозные, то есть процесс нормализации более выражен у молодых.

Количество зобов у мужчин уменьшилось в 2 раза, половой индекс М:Ж изменился с 1:1,09 до 1:1,98. Это свидетельствует об ослаблении силы эндемии, ибо чем больше разница между числом поражения мужчин и женщин, тем слабее эндемия, и наоборот. Количество зобов у мальчиков и девочек уменьшилось в одинаковой степени, половой индекс остался почти прежним (1:1,25 и 1:1,18).

## ВЫВОДЫ

По ряду особенностей эндемия юго-восточной части ТАССР до проведения противозобных мероприятий (1958—1960 гг.) приближалась к эндемии выше средней тяжести, а после (в 1964—1965 гг.) стала ближе к очагам ниже средней тяжести.

Под влиянием противозобных мероприятий произошли существенные морфологические изменения в шитовидных железах и зобах в сторону нормализации, что свидетельствует об эффективности противозобных мероприятий и росте материального и культурного благосостояния населения Татарской АССР.

Морфологически наиболее отчетливо сказываются эти мероприятия у детей и у взрослых до 50 лет, наименее — при узловых зобах, особенно у женщин.

Необходимо продолжать как социальную, так и специфическую профилактику, хирургическую помощь при узловых зобах и усилить лечебно-профилактическую работу среди женщин, особенно в период беременности, и детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бергман С. И. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1957, 2. — 2. Давыдова Л. М. Научн. зап. Ужгородского ун-та. Ужгород, 1961. — 3. Исламбеков Р. К. Клинико-морфологическое исследование эндемического зоба с применением радиоактивного йода. Автореф. докт. дисс., Ташкент, 1961. — 4. Лашане Я. И. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1963, 2. — 5. Левит В. С. Сов. клин., 1932, 4—6. — 6. Макаренко А. И. Там же. — 7. Масумов С. А. Гистопатология эндемического зоба в Узбекистане. Ташкент, 1958. — 8. Милославский В. В. Казанский мед. ж., 1959, 1. — 9. Николаев О. В. Эндемический зоб. Медгиз, М., 1955; Совр. вопр. эндокринолог., 1960, 1. — 10. Пенде Н. Эндокринология. Медгиз, М. — Л., 1937. — 11. Порываев Н. Ф. Мат. научно-практ. конф. по пробл. эндем. зоба и микроэлементов. Казань, 1964. — 12. Ремиз А. М. и Силин Г. А. II Всесоюзн. конф. эндокринолог., М., 1962. — 13. Сиповский П. В. Патологическая анатомия. Под редакцией Н. А. Чистовича. Медгиз, М., 1963. — 14. Скатков М. Е., Джемс-Леви Д. Е. Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 1955, 2. — 15. Скатков М. Е. Эндемический зоб в Московской области. Автореф. канд. дисс., М., 1957. — 16. Шинкерман Н. М. Сборн. научн. работ Черновицкого мед. ин-та. Черновицы, 1960.

УДК 613.22

## СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ПИЩЕВЫХ РАЦИОНАХ ВОСПИТАНИКОВ ШКОЛ-ИНТЕРНАТОВ г. КАЗАНИ

А. М. Хакимова и М. Г. Ганиев

*Курс гигиены детей и подростков (зав. — доц. А. М. Хакимова)*

Роль йодной недостаточности в этиологии эндемического зоба является общепризнанной. Однако зоб развивается и в районах с нормальным содержанием йода; с другой стороны, приемы йода внутрь не всегда предупреждают развитие зоба в эндемичных местностях. В связи с этим возникла необходимость изучения факторов внешней среды, специфичных для каждого зобного очага, в частности комплекса микроэлементов (В. В. Милославский, 1957; В. В. Ковальский, 1959; М. Г. Коломийцева, 1961). И все же прежде чем исследовать другие факторы, необходимо иметь представление о количестве йода, поступающего в организм. Данные немногочисленных исследований по определению содержания йода в пищевых рационах не равнозначны. Также разноречивы и взгляды о физиологических нормах йода в суточных рационах для взрослых, а для детей эти нормы вообще не установлены.

Учитывая, что дети менее устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды, мы определяли содержание йода в суточных пищевых рационах учащихся школ-интернатов Казани (методом титрования свободного йода тиосульфатом по М. А. Драгомировой, 1950).

Из каждой пробы суточного рациона, тщательно перемешанной, забирали две-три навески весом 100 г. Навески заливали насыщенным раствором очищенного поташа, помещали в фарфоровые чашки и ставили в сушильный шкаф при температуре 105°, затем озоляли в муфеле при температуре 400—500°. В процессе сжигания проводили трехкратное водное экстрагирование, что способствовало значительному сокращению времени сжигания навески. По окончании сжигания водные экстракты выпаривали. В последующем йод концентрировали в небольшом объеме спирта с помощью девятикратной экстракции.

Нами было исследовано на содержание йода 13 пищевых рационов из шести школ-интернатов Казани во время зимнего периода. Составные части рациона забирали со столов воспитанников во время завтрака, обеда и ужина. Полдник забирали иногда

из столовой, иногда из класса, в зависимости от того, где он проводился. В состав рациона включался также и чай. Каждую порцию рациона взвешивали, измельчали и заливали раствором поташа, а затем весь рацион тщательно перемешивали и из него брали навески для исследования. Каждая проба состояла из двух или трех параллельных анализов. Одновременно определяли содержание в суточных рационах белков, жиров и углеводов (с помощью теоретического подсчета по меню-раскладкам).

Содержание йода в суточных рационах колебалось от 86,2 до 244,6 мкг. Удельный вес белков, жиров и углеводов был также резко различным. Однако установить какую-либо закономерность между количеством йода и пищевых веществ в рационах нам не удалось (по-видимому, из-за небольшого числа исследований). Колебания же содержания йода в рационах можно объяснить неодинаковым составом продуктов, а также способом кулинарной обработки. В среднем содержание йода в суточных рационах составляет 176,9 мкг. Сравнение результатов наших исследований с данными других авторов показало, что количество йода в рационах воспитанников школ-интернатов Казани примерно такое, как в рационах населения Закарпатья (173 мкг), где отмечается зобная эндемия. Наши данные близки также к полученным Г. М. Гильмановой (1963) по Альметьевскому району ТАССР (145,6—152,2 мкг) и в то же время значительно выше, чем установленные ею по Шугуровскому району (101,8—108,6 мкг). Если принять за норму количество йода, предлагаемое О. В. Николаевым и В. В. Хворовым для взрослых — 200—220 мкг в сутки, то содержание йода в рационах воспитанников школ-интернатов г. Казани является лишь относительно пониженным.

Небольшое число проведенных исследований заставляет нас расценивать полученные данные как ориентировочные. Выявленная нами относительная недостаточность поступления йода в организм может усугубляться тем, что не все дети потребляют весь суточный рацион. Прежде всего не полностью съедаются овощные блюда, гарниры из тушеных овощей, овощные котлеты, супы. Особенно это характерно для учащихся школы-интерната № 10, где воспитываются дети татар из различных районов нашей республики.

Высокий процент увеличения щитовидной железы среди детей школ-интернатов Казани, несмотря на достаточное содержание йода в рационах, возможно, зависит от каких-то факторов, мешающих усвоению йода щитовидной железой.

Результаты наших исследований подтверждают взгляд, что вопрос об этиологии эндемического зоба не может решаться только с точки зрения теории йодной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гильманова Г. М. Эндемический зоб и содержание йода в воде, почве и пищевых продуктах Альметьевского и Лениногорского р-нов ТАССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.
2. Драгомирова М. А. В кн.: Методы определения микроэлементов. Изд. АН СССР, М., 1959.
3. Ковальский В. В. Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Изд. АН Латвийской ССР, Рига, 1959.
4. Коломийцева М. Г. Содержание и соотношение некоторых микроэлементов (J, Fe, Cu и Co) во внешней среде и тканях. Автореф. докт. дисс., М., 1961.
5. Милославский В. В. Сборник научн. работ, вып. 1, гигиена. Казань, 1957.
6. Хворов В. В., Николаев О. В. Эндемический зоб. Медгиз, М., 1959.

УДК 616.85

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ В МЕСТНЫХ САНАТОРИЯХ

*В. М. Сироткин, Г. Г. Гайнуллин, В. Ф. Рыжов, Т. И. Чачко  
и Ф. А. Яхин*

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и санаторий «Васильево»*

В системе неврологической помощи местные санатории имеют особое значение в качестве учреждений для стационарного лечения больных с функциональными заболеваниями центральной нервной системы.

Больной с невротическим расстройством нуждается в индивидуализированном режиме лечения и отдыха, максимально исключающем отрицательные эмоции, что может быть обеспечено в местном санатории, где, кроме того, представляется возможность широкого использования природных лечебных факторов (аэро-, гелно-, гидротерапия).

Изъятие из среды привычного производственного и семейного окружения показано, по-видимому, также и для лиц с простым переутомлением и различными функциональными заболеваниями вообще.

В кардионеврологическом санатории «Васильево» в течение ряда последних лет больные с заболеваниями преимущественно нервной системы составляли около половины всех лечившихся. Из них почти 50% страдали функциональными заболеваниями центральной нервной системы. Нозологическая структура этой группы характеризуется следующими соотношениями: неврастения — 75% к общему числу больных, соматогенные астенические состояния (церебрастения) и реактивные невротические состояния — 15%; неврозы преимущественно с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы — 6%; неврозы с эндокринными дисфункциями (главным образом гипертиреоз и климакс) — нередко; истерия и психастения в выраженных проявлениях — как исключение.

Лучшие результаты были получены при лечении больных неврастениями. У большинства существенно улучшалось самочувствие и нормализовалась работоспособность. Лечение больных с психогенными невротическими реакциями и неврозами с нарушениями сердечно-сосудистой системы протекает длительно; особенно торpidными являются соматогенные церебрастения. Санаторное лечение больных с этими формами дает лишь субъективное улучшение в отношении некоторых проявлений болезни и общего состояния. Перевозбужденные больные («невроз тревоги»), больные с депрессивными и ипохондрическими настроениями требуют психотерапевтического подхода, организации индивидуального режима и окружения, а также применения современных психофармакологических средств и, по-видимому, не соответствуют профилю санатория.

Гиперстения была диагностирована у 70% больных, раздражительная слабость — у 20% и гипостения — у 10%. По гиперстеническому типу протекает большинство невротических расстройств, вызванных нервным переутомлением; это наиболее благоприятная для выздоровления форма, и, по-видимому, в санаторном контингенте она преобладает.

В санаторном терапевтическом комплексе для больных неврастениями, обычно получавших ранее фармакотерапию, максимально использовались физические методы лечения и заменялись, насколько это возможно, лекарствами.

Санаторий расположен в обширном лесопарке с преобладанием сосны, что имеет существенное значение для устранения хронической гипоксии, играющей существенную роль в патогенезе невротических расстройств у лиц умственного труда.

Утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная физкультура, терренкур, купание в реке, воздушные и солнечные ванны летом, сон на веранде в спальных мешках зимой, катание на лыжах и санях позволяют в достаточной мере использовать лечебные свойства метеорологических факторов в условиях лесного курорта.

В лечении каждого больного неврастениями применяли различные души и ванны (радоновые, хвойные, хвойно-радоновые, жемчужные), а также бром-кофеин по Вермелю, гальвановоротники по Щербаку, статдуш, электросон. При выборе процедур и дозирований учитывали фазу неврастенического процесса. Для возбудимых больных ограничивали раздражители, при гипостении подбирали тоизирующие. Однако наиболее эффективными оказались комбинации из процедур с тоизирующим и успокаивающим действием. В этом мы усматриваем аналогично с высокой эффективностью комбинации брома и кофеина в популярной микстуре И. П. Павлова.

В ходе санаторного лечения прежде всего улучшается самочувствие больного: проходит ощущение слабости, исчезают головные боли, улучшается сон (обычно не сразу); затем уменьшается раздражительность и исчезает внутреннее беспокойство, улучшается аппетит. К более стойким симптомам относятся головокружение, плаксивость, тахикардия и импотенция.

Нейродинамические сдвиги во второй сигнальной системе у больных неврастениями в результате лечения в санатории «Васильево» были прослежены методом ассоциативных экспериментов. Каждый из 59 больных неврастениями был подвергнут ассоциативному эксперименту в начале и в конце санаторного курса. Исследование свободных рече-речевых ассоциаций производилось в соответствии с рекомендациями Б. В. Зайгарник (1958). Предлагались 22 индифферентных и 3 «эффективно заряженных» слова, касающихся психотравмирующей ситуации. Время реакции отмечалось на ручном секундомере. В каждой из 2 серий (до и после лечения) исследование было зарегистрировано по 1475 свободных ассоциаций, содержание которых было проанализировано со стороны интеллектуального их качества. Соотношение высших, средних и низших ассоциаций в обеих сериях оказалось практически одинаковым.

В серии экспериментов, проведенных до лечения, обнаружилось, что у 46 больных из 59 средняя величина скрытого периода лежит выше верхней границы нормы (норма по Б. В. Зайгарник — 0,5—0,2 сек.). Выше этой границы лежит также средняя латентного периода для всех 1475 ассоциаций, зарегистрированных до лечения (2,9 сек.). В конце санаторного курса у 55 больных средняя латентного периода снизилась, причем у 32 больных до нормы (1,9 сек.).

Влияние комплекса санаторного лечения на корковую нейродинамику I сигнальной системы у 25 больных неврастениями было прослежено в исследованиях скрытого периода простой двигательной реакции (нажатие кнопки) на условный зрительный (белый свет) раздражитель; в качестве дифференцировочного раздражителя давали красный свет. Был использован безынерционный телехронорефлексометр ТХР-56, скомпонованный с электросекундомером, включавшимся в момент дачи раздражения и останавливавшийся нажатием кнопки. В первые и последние дни пребывания больного

в санатории проводилось 40—50 измерений скрытого периода и, кроме того, 9—10 проб на дифференцировочное торможение. Всего было сделано 2500 замеров скрытого периода и 500 проб на дифференцирование. Процент сорванных дифференцировок для всей группы исследованных до лечения составил в среднем 46,8, после лечения — 17,64%.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных с гиперстеническим синдромом повышена реактивность и значительно ослаблено дифференцировочное торможение при усиленной иррадиации пассивного торможения, проявлявшегося в резком удлинении скрытого периода после каждой дифференцировки. В ходе санаторного лечения нормализуется двигательная реактивность и улучшается процесс дифференцировочного торможения, особенно нарушающийся при гиперстенической форме неврастении.

Безусловный тепловой рефлекс вазомоторов был исследован у 77 больных с функциональными расстройствами нервной системы в начале и в конце курса санаторного лечения.

Подкорковый сосудодвигательный рефлекс вызывали холодным (+6°С) раздражением кожи, дозированным по площади, на передней поверхности левого локтевого сгиба и определяли электротермометрически на симметричном участке правой руки. Для каждого исследования вычерчивали кривые отклонения температуры во времени и полученные данные использовали для характеристики вазомоторного рефлекса в отношении выраженности (по амплитуде отклонения), быстроте и стабильности. Изменения показателей вазомоторного рефлекса под влиянием санаторного лечения были неоднозначны и зависели от исходного состояния. У 28 больных до лечения амплитуда была незначительна — 1,5°С (условно — группа гипореактивных); из них в конце курса показали повышение амплитуды 23 больных.

До лечения у 23 больных амплитуда превышала 2,5°С (условно гиперреактивные); из них в конце курса обнаружили уменьшение амплитуды только 8; у 9 она даже возросла. Ускоренная реакция вазомоторов была установлена до лечения у 26 больных, в конце санаторного курса значительное ее замедление было выявлено у 21. У 20 больных в начале санаторного лечения кривая вазомоторного рефлекса имела ремиттирующую форму; из них в конце курса 15 дали кривую стабильного типа. Таким образом, в ходе санаторного лечения у больных неврастением происходит нормализация ускоренных, неустойчивых и уменьшенных по амплитуде безусловных вазомоторных рефлексов. Вместе с тем у некоторых больных с гиперреактивным по амплитуде рефлексом отмечается ухудшение характеристик рефлекса, вероятно за счет неадекватности терапевтического комплекса. В группе больных, гиперреактивных по амплитуде, следует ограничивать возбуждающие сосудистую систему процедуры.

Клиническое улучшение у больных неврастением в процессе санаторного лечения сопровождается нормализацией соотношений основных нервных процессов — возбуждения и торможения в корковой нейродинамике. Однако у некоторых больных неврастением констатированы неблагоприятные сдвиги по результатам физиологических исследований, совпадающие с недостаточным клиническим эффектом санаторного лечения. Это особенно отчетливо проявилось при ассоциативном эксперименте в форме повышения утомляемости рече-речевого рефлекса некоторых больных, а также в ухудшении показателей вазомоторных реакций после санаторного лечения. Каждый больной неврастением получал 4—5 лечебных процедур и принимал участие в общественной жизни санатория (экскурсии, лекции, эстрадные представления и т. д.). Это требовало надлежащей организации режима лечения и отдыха, который стандартизировался по трем основным типам: шадающий, тренирующий, тонизирующий.

Больные с гиперстенией, составлявшие большинство (70%) больных неврастением, последовательно проводились от ограничительного к режиму с повышенной нагрузкой. Тем не менее приведенные выше данные свидетельствуют о неадекватной для некоторых нервной нагрузке. К сожалению, практически удобные способы количественной оценки раздражающих факторов по всему комплексу лечения и отдыха, которые пришли бы на смену существующему способу «проб и ошибок» в выработке индивидуального режима, отсутствуют.

По нашему мнению, сон является наиболее чувствительным клиническим индикатором реакций центральной нервной системы на совокупное раздражающее действие среды, санаторного режима и лечебного процесса. У неврастеников всякий случай нарушения сна должен немедленно нотироваться с последующим уменьшением раздражающих моментов и процедур.

Опыт работы санатория «Васильево» свидетельствует, что местные санатории могут обеспечить наиболее адекватное лечение функциональных расстройств нервной системы и особенно неврастении.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зайгарник Б. В. Нарушения мышления у психически больных (экспериментально-психологическое исследование). Медгиз, М., 1958 — 2. Крейдлер А. Астенический невроз. Изд. Академии Румынской Народной Республики. Бухарест, 1963.

## К ИСТОРИИ КАЗАНСКОЙ ШКОЛЫ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ

Е. М. Морозова

*Центральный институт травматологии и ортопедии МЗ СССР*

Корни казанской школы травматологов-ортопедов уходят в конец XIX века. Еще в 1881 г. доцент Казанского университета Н. И. Студенский опубликовал монографию «Огнестрельные повреждения суставов и костей на конечностях», а в 1885 г. им был издан «Курс ортопедии, читанный студентам-медикам императорского Казанского университета» — первое отечественное руководство по ортопедии. Таким образом, Н. И. Студенский, последователь идей Н. И. Пирогова, принципиально утвердившего травматологию опорно-двигательного аппарата и ортопедию как самостоятельную отрасль знаний и заложившего фундамент пластической хирургии костно-пластической ампутацией голени (1852), практически был первым травматологом-ортопедом в России. В его учебнике рассматриваются патогенез, клиника, оперативное (остеотомии, тенотомии, резекции, редрессации) и консервативное (лечебная гимнастика, массаж, гипсовые повязки, корсеты из войлока и шеллака) лечение больных с искривлениями позвоночника и конечностей.

В плеяде казанских хирургов, занимавшихся травматологией и ортопедией, был и В. И. Кузьмин — автор метода внутрикостной фиксации длинных трубчатых костей металлическим штифтом, описанного в 1893 г. (на 47 лет ранее Кюнчера), в связи с лечением псевдартрозов.

Профессор Казанского университета В. И. Разумовский, возглавлявший факультетскую хирургическую клинику, в 1899 г. выступил на VIII Пироговском съезде, состоявшемся в Казани, с докладом о выполненной им операции артродеза. В годы первой мировой войны и позже он вложил много сил в развертывание травматологической сети учреждений, столь необходимых для оказания помощи инвалидам войны и всему населению России.

Н. А. Геркен, возглавивший клинику после В. И. Разумовского, был широко эрудированным врачом и ученым. Он уделял большое внимание травматологии и особенно ортопедии, видел необходимость развития их как самостоятельной специальности и понимал, что Россия в этом отношении отстала от других стран. В клинике Н. А. Геркена при лечении больных с косолапостью, контрактурами конечностей, туберкулезным спондилитом применялись гипсовые повязки, съемные жидкостекольные корсеты; производились редрессации, остеотомии, вмешательства на сухожилиях. Один из его учеников, М. О. Фридланд, по рекомендации своего учителя провел несколько месяцев в клиниках крупных ортопедов — А. Лоренца (Вена) и Иоахимстала (Берлин), а затем и сам стал травматологом-ортопедом, получив еще опыт военно-полевой хирургии и травматологии на фронтах в 1914—1917 гг.

После первой мировой и гражданских войн в стране было колоссальное количество инвалидов. Только на территории Казанского военного округа насчитывалось около 60 000 инвалидов войны, нуждавшихся в восстановительном хирургическом, ортопедическом лечении, протезном обеспечении и трудоустройстве. Примерно 75% из них имели контрактуры, анкилозы, паралитические деформации; около 35 000 было безногих и безруких.

Советская власть с первых дней осуществила ряд мероприятий по улучшению медицинской помощи населению. М. О. Фридланд опубликовал серию статей по организационным основам травматолого-ортопедической помощи взрослым и детям, добивался открытия стационара, протезно-ортопедической мастерской. И вот в конце 1917 г. начал функционировать хирургическо-ортопедический лазарет (на 40 коек); была переоборудована мастерская, с 1916 г. выпускавшая примитивные ортопедические аппараты, кюльши, бесшарнирные протезы, костыли. Мастерская, в которой трудились 30 рабочих, и лазарет с ноября 1918 г. были объединены в Ортопедический институт. Несколько позднее к ним было присоединено ортодонтическое отделение.

Спустя 2 года в Москве был создан второй за советский период развития травматологии и ортопедии институт — Лечебно-протезный. Его организатором и бессменным в течение 40 лет директором был старейшина советских травматологов-ортопедов Н. Н. Приоров.

С 1 марта 1919 г. М. О. Фридланд возглавлял не только Ортопедический институт, но и отдел помощи увечным воинам Губсобеса. Сам институт был невелик: кроме директора, поначалу имелось 2 научных сотрудника (Е. И. Алексеева и Н. Д. Киптенко). В дальнейшем их стало 5. Однако Ортопедический институт в Казани быстро привлек к себе врачей, главным образом военных, стремившихся получить знания по ортопедии. Удовлетворить обслуживанием все Приволжье, Прикамье и Приуралье инсти-



тут, естественно, не мог. И вот 16 декабря 1918 г. предписанием Центрального управления при Совете Народных Комиссаров по восторонней помощи илленным и беженцам из областей, временно занятых неприятелем (Центропленбел), было предусмотрено открытие в стране четырех травматологических институтов, в том числе одного — в Казани (на 500 коек). Во исполнение этого предписания 2 января 1919 г. Совет профессоров и врачей Казани принял решение, подготовил проект, который был доложен М. О. Фридландом лично Наркому здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко и его заместителю З. П. Соловьеву. Проект был утвержден на коллегии Наркомздрава РСФСР; для травматологического института в Казани отвели здание. Но этому институту не суждено было открыться, так как в это время назрела необходимость создания клинического института, представленного всеми медицинскими дисциплинами. Два института создавать в одно и то же время было невозможно. Так возник и окреп будущий Казанский ГИДУВ, а Ортопедический институт волился в него в качестве клиники. Ортопедическая клиника М. О. Фридланда просуществовала в составе ГИДУВа 16,5 лет, а с 1 января 1935 г. она обрела снова самостоятельность, будучи преобразована в Татарский институт ортопедии и травматологии (ТИОТ). С 1 июня 1920 г. трансформированная Ортопедическая клиника являлась базой кафедры травматологии и ортопедии ГИДУВа. М. О. Фридланд, закончивший еще в 1914 г. диссертацию на тему: «Патология пневмоторакса в связи с вопросом о межплевральном давлении», защитил ее в 1921 г., сразу по возобновлении присуждения в нашей стране ученых степеней. Исследование доказывало возможность выживания при двустороннем пневмотораксе, что было важно и для травматологической практики; много лет спустя оно послужило классическим основанием для развития в СССР сердечно-легочной хирургии. В 1923 г. М. О. Фридланд был избран профессором кафедры ГИДУВа. С 1 сентября 1933 г. он же, по совместительству, возглавил выделенный в качестве самостоятельного курс травматологии и ортопедии в Казанском медицинском институте. Таким образом, в Казани были базы для подготовки врачей и студентов по нашей специальности уже в двадцатые-тридцатые годы, имелись условия для ведения научных исследований, для оказания квалифицированной специализированной помощи взрослому и детскому населению. В хорошо оснащенной по тому времени клинике, в контакте со специалистами смежных профилей, развертывалась лечебно-профилактическая, научно-исследовательская, методическая и педагогическая работа. Жизнь требовала этого и вызывала активизацию развития травматологии и ортопедии. В соответствии с основным принципом советской медицины казанские травматологи-ортопеды с самого начала своей деятельности уделяли серьезное внимание профилактике заболеваний и деформаций опорно-двигательного аппарата. М. О. Фридланд с 1926 г. пропагандировал и развивал методы лечебной физической культуры и содействовал физкультурному движению в ТАССР в целях профилактики деформаций среди подрастающего поколения. Он возглавлял научно-контрольное бюро Высшего совета физической культуры ТАССР, а его ассистент Н. А. Герасимова стала членом бюро. Н. А. Семашко, посетивший Казанскую ортопедическую клинику в 1927 г., вложительно отозвался об инициативе, проявленной в Казани в отношении развития физического воспитания, и в частности лечебной физкультуры, как о заслуживающей всеобщего подражания. Впервые в истории советских медицинских вузов Н. А. Герасимова начала вести специальный курс физической культуры. С 1934 г. такие самостоятельные курсы были выделены и в ГИДУВе и в Казанском медицинском институте.

В первые годы Советской власти подготовка общих хирургов по травматологии и ортопедии предусматривала в основном помощь инвалидам войны. Однако среди населения, особенно детей, были распространены и другие болезни, оставшиеся в наследство от прошлого (рахит, костный туберкулез, последствия полиомиелита, врожденные ортопедические страдания), ликвидация которых стала насущной задачей советского здравоохранения.

Претворение в жизнь планов первой пятилетки, индустриализации, коллективизации страны с механизацией сельского хозяйства выдвинули на передний план борьбу с травматизмом. Следуя этим требованиям, М. О. Фридланд и его сотрудники занялись вопросами профилактики, изучения причин и обстоятельств травм на промышленных предприятиях Казани, в частности на меховых фабриках, в лесной промышленности. Эта работа проводилась в тесном содружестве с Институтом научной организации труда. Одно время на кафедре был введен отдельный курс «Профилактика ортопедических заболеваний». Однако такое выделение лекций не оправдало себя. Основы профилактики преподавались при повседневном преподавании ряда дисциплин в клиниках, параллельно с рассмотрением причин различных нарушений опорно-двигательного аппарата. Ортопедическая клиника постоянно поддерживала контакт с другими национальными республиками, не только соседними (Мордовской, Марийской, Чувашской), но и с более дальними (например, с Узбекской). Сохранялись научно-практические связи и с отдельными прикомандированными врачами, прошедшими в клинику обучение. Так, для Д. И. Мальгина такой контакт с учителями волился в кандидатскую диссертацию на тему «О сельскохозяйственном травматизме в новых условиях коллективного хозяйства».

Ученики М. О. Фридланда, ставшие докторами и кандидатами наук, работают во многих городах СССР, но большинство — в научных учреждениях и больницах Казани. В 1937 г. М. О. Фридланд был избран на кафедру ЦИУ в Москве. Его преемником стал получивший докторскую степень и звание профессора Л. И. Шулутко, вместе с другими учениками М. О. Фридланда (Н. А. Герасимовой, Н. В. Завяловой, Л. В. Гру-

бер, Г. С. Самойловым, Р. А. Вяселевым и др.) продолжавший развиваться в Казани травматологично и ортопедично.

В годы Великой Отечественной войны клиника работала как специализированный госпиталь, что было характерным для тех лет по всей стране. В 1945 г. был открыт Институт восстановительной хирургии и ортопедии на 300 коек со всеми лабораториями (с 1957 г.— Казанский институт травматологии и ортопедии). Его на протяжении 15 лет возглавлял Л. И. Шулутко, а с середины 1960 г. по настоящее время — ученик Л. И. Шулутко У. Я. Богданович. Проф. Л. И. Шулутко по сей день продолжает плодотворно руководить кафедрой ГИДУВа на базе этого института и является главой казанской травматологии и ортопедии.

Научная продукция казанской школы за период деятельности до 1937 г. составила 140 работ, из которых примерно 80 выполнены воспитанниками, а 60 — создателем школы проф. М. О. Фридландом. Тематику исследований составляют организационные и лечебные вопросы помощи инвалидам войны, в частности при остеомиелитах; учет и диспансеризация ортопедических (в том числе и костнотуберкулезных) больных. Ортопедические частные проблемы освещены в наиболее многочисленных работах, касающихся применения спирт-новокаиновых блокад — оригинального метода лечения больных спастическим параличом (а позднее используемого и при ряде других заболеваний и травм). Предложены новые способы артродеза больших суставов с помощью трансплантата; разработаны новые методы исследования стоп: подометрия (М. О. Фридланд), плантография (Н. В. Завьялова); изучен ряд врожденных деформаций, предложено оригинальное оперативное вправление надколенника (М. О. Фридланд); исследованы аплазии и дисплазии; установлена физиологичность вальгуса колена и ее пределы (П. А. Никифоров); накоплен материал по артропластике; описан новый симптом при псоонтах (Л. И. Шулутко) и др. Количество больных костно-суставным туберкулезом было велико, а специальных учреждений для них еще не существовало, лечились они у ортопедов. М. О. Фридланд *in vivo* доказал высокую чувствительность туберкулезной палочки не только к ультрафиолетовым, но и к зеленым лучам. Был разработан эффективный метод лечения артритов туберкулезной этиологии инъекциями цианистокадмиевого золота, получивший признание в мировой практике. При спондилитах производилась костнопластическая фиксация, что явилось тогда новым направлением в ортопедии. Велись наблюдения над эффективностью применения при костном туберкулезе антивируса Мазура (Л. И. Шулутко). Подобные результаты научно-исследовательской деятельности свидетельствуют о большой активности коллектива.

После 1937 г. для развития травматолого-ортопедической помощи в ТАССР и разработки научных проблем по этой специальности сделано очень много и лично Л. И. Шулутко, и другими воспитанниками казанской школы и их учениками. Тематика исследований, проводимых в Казанском институте травматологии и ортопедии и сотрудниками базирующейся в нем кафедры ГИДУВа, а также практическими врачами под руководством научных сотрудников, профилирована. Ведущими темами является изучение травматизма в нефтяной, химической промышленности, в сельском хозяйстве, выработка мероприятий по его снижению, по организации травматолого-ортопедической помощи в сфере влияния института. Работа проводится с учетом особенностей травматизма и местной распространенности ортопедических заболеваний и деформаций; изучается инвалидность вследствие травм, изыскиваются пути снижения стойкой и временной нетрудоспособности. Исследуется реактивность организма на травму, разрабатываются наиболее результативные мероприятия по повышению защитно-компенсаторных реакций. Исследуются варианты заживления переломов у взрослых и детей, изыскиваются средства направленной регуляции биологических процессов. Одна из работ (С. Г. Тинчурина) касается стимулирующей роли дезоксикортикостерона в клинических условиях. Экспериментально были изучены возможности управления сроками и характером сращения костных отломков с помощью антихолинэстеразных препаратов (М. И. Аксянцев, Д. А. Веселовский, У. Я. Богданович).

Патофизиологические аспекты и изобретательские тенденции вообще характерны для исследований, проводимых представителями казанской школы. В практику внедрена функциональная шина для нижней конечности (Л. И. Шулутко); инструменты для обработки костей, приспособления для вытяжения (Ф. Ф. Сафин); метод остеосинтеза компрессирующей системой (А. А. Крылов); метод компрессионного артродеза тазобедренного сустава с помощью модифицированного трехлопастного гвоздя с упорной площадкой, что приводит к сокращению сроков консолидации (А. А. Румянцев); метод перкутанного остеосинтеза спицами с упорными площадками (Ф. С. Юсупов), который позволяет освобождать больных от дополнительных иммобилизирующих повязок. Много лет применяются модификации костнопластической фиксации позвоночника и классификационная схема при сколиозе (Л. И. Шулутко). Многолетняя работа Л. В. Грубер посвящена совершенствованию лечения инвалидов Отечественной войны: ее метод кожной пластики «ускоренным» стеблем нашел широкое признание при лечении больных с рубцами, язвами и обширными дефектами покровов. Разработан метод аллопластики надколенника (Г. С. Самойлов). Предложен способ стерилизации инструментария в антибиотиках, что доступно в любой (в том числе и военно-полевой) обстановке (Ф. Н. Казанцев).

За последние 20 лет издано 24 сборника работ института, защищено более 40 диссертаций. На кафедре ГИДУВа подготовлено 33 кандидата наук, 5 докторов; завер-

шается еще несколько докторских исследований. Среди диссертантов, руководимых Л. И. Шулушко, 6 практических врачей.

Вся специализированная травматолого-ортопедическая служба в ТАССР и соседних республиках укомплектована почти исключительно воспитанниками казанской школы. Влияние ее на развитие отечественной травматологии и ортопедии в целом выражается в воспитании кадров, расширении сети специальных амбулаторных и стационарных учреждений, в успешной научно-исследовательской деятельности, проводимой по актуальным вопросам комплексно, совместно с коллективами специалистов смежных профилей.

Таким образом, традиции старой казанской школы, зародившиеся при ее основоположнике Н. И. Студенском и совершенствуемые М. О. Фридландом, когда она была первой сложившейся в советский период школой травматологов-ортопедов, сохранены. Школа продолжает развиваться. Ее суть — в понимании органического единства травматологии и ортопедии, в построении всей работы на основе главного принципа советской медицины — профилактики и раннего лечения заболеваний и деформаций опорно-двигательного аппарата, в посвящении ее научной деятельности практике здравоохранения.

УДК 615.5—616.97(092 Ге)

## ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ГЕНРИХОВИЧ ГЕ — ОСНОВАТЕЛЬ КАЗАНСКОЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ

(К 125-летию со дня рождения)

*Н. Н. Яснитский и Г. Г. Кондратьев*

(Казань)

Преподавание кожных и венерических болезней на медицинском факультете Казанского университета в качестве обязательного предмета началось в 1872 г. Первым заведующим кафедрой был Александр Генрихович Ге.

А. Г. Ге родился 26 октября 1842 г. в семье преподавателя французского языка. В 1865 г. он окончил Казанский университет с правом представления диссертации на степень доктора медицины. По ходатайству медицинского факультета он был оставлен на год при университете для изучения кожных и венерических болезней. С осени 1866 г.

А. Г. Ге работал ординатором Казанской губернской земской больницы. С этого же года по приглашению Казанского земства он стал заведовать женским сифилитическим отделением губернской земской больницы. В 1868 г. он защитил диссертацию на степень доктора медицины; в 1870 г. был командирован за счет Министерства народного просвещения на два года за границу для специального изучения кожных и венерических болезней. В течение этого времени он занимался в клиниках крупнейших дерматологов — Гебры, Зигмунда и Цейсля, в лабораториях Штрикера и Брюкке (в Вене и Вюрцбурге). По возвращении А. Г. Ге был утвержден в звании приват-доцента и по поручению медицинского факультета Казанского университета начал читать первый обязательный курс учения о кожных и венерических болезнях. С 1873 г. по 1884 г. он работал штатным доцентом, с 1884 г. — экстраординарным профессором, с 1888 г. — ординарным профессором, с 1897 г. — заслуженным профессором. С 1 сентября 1892 г. по 1 сентября 1896 г. он состоял деканом медицинского факультета.

А. Г. Ге пришлось организовать преподавание кожных и венерических болезней в крайне тяжелых условиях ввиду отсутствия специальной клиники.

В 1882—1883 г. в распоряжение А. Г. Ге временно были предоставлены 6 коек в терапевтической и акушерской клиниках.

С начала 1886—1887 учебного года по 1 января 1900 г. клиника кожных болезней помещалась в подвальном этаже старого клинического здания, в комнатах, перестроенных из прачечной и бани.

Благодаря стараниям и настойчивости проф. А. Г. Ге 1/III 1900 г. была открыта новая хорошо оборудованная клиника. В клинике имелись 4 отделения на 25 коек для больных кожными и венерическими болезнями, амбулатория, процедурные комнаты, аудитория, общая диагностическая лаборатория, вспомогательные помещения. В том же 1900 г. в новой клинике был организован второй в то время в России мощный светолече-



чебный кабинет для лечения кожных больных ультрафиолетовыми лучами по методу Финзена. Организация новой клиники создала необходимые условия для преподавания, лечения больных и научно-исследовательской деятельности.

Плодом многолетнего клинического преподавания, личных наблюдений и исследований явился учебник проф. А. Г. Ге «Курс венерических болезней» (1880). В нем подробно излагаются отделы, в то время мало разработанные и наиболее трудные в сифилологии. Этот учебник с последующими дополнениями до 1903 г. переиздавался 8 раз.

С организацией новой клиники в 1900 г. значительно расширилась возможность госпитализации больных. В Казанскую клинику обращались не только жители г. Казани, но также приезжие из различных областей. Так, среди 2298 амбулаторных больных сифилисом, обратившихся в амбулаторию в 1889—1898 гг., 42,1% были приезжие, из них 17% из Казанской губернии, 25,1% из других губерний. В клинике проф. А. Г. Ге для лечения больных сифилисом применялось новое средство — нейтральная салициловая ртуть в виде водного раствора, которая в отношении переносимости имела преимущество перед другими ртутными препаратами.

Перу А. Г. Ге принадлежит 20 научных работ. Часть специальных научных трудов им выполнена во время пребывания за границей (1870—1872 гг.).

Его докторская диссертация «О физиологическом действии хинина на организм высших животных» (1868) посвящена экспериментальному изучению (на лягушках, кошках и кроликах) действия хинина на центральную нервную систему, сердце и кровеносные сосуды.

В тот период венерические болезни, особенно сифилис, имели значительное распространение среди населения. Борьба с ними являлась актуальной задачей. Поэтому значительная часть работ и научных трудов А. Г. Ге посвящена различным вопросам сифилологии.

Подытоживая деятельность А. Г. Ге в области борьбы с сифилисом, нужно отметить, что он правильно указывал на причины, способствующие распространению сифилиса: тяжелое экономическое положение крестьянства, особенности быта и обычаев, слабая санитарно-гигиеническая грамотность, недостатки в медицинском обслуживании сельского населения, проституция в городах. Далее А. Г. Ге выдвинул ряд организационных мероприятий, направленных на улучшение борьбы с сифилисом. Он рекомендовал введение строгой и единой статистики для всех мест, устройство центрального бюро для обязательного медицинского осмотра фабричных рабочих, медицинский осмотр отпускных солдат и крестьян, возвращающихся с отхожих промыслов, надзор и регламентацию проституции.

Определенный вклад внес А. Г. Ге в изучение профессиональных заболеваний и истории развития дермато-венерологии.

За время заведования А. Г. Ге кафедрой (1872—1907) его сотрудниками были выполнены 24 научные работы, из них 3 диссертации.

А. Г. Ге был ученым-общественником, он принимал деятельное участие во врачебно-общественной жизни. К концу своей жизни А. Г. Ге стал широко известен как один из виднейших русских дермато-венерологов. На клинической базе, организованной А. Г. Ге, развивалась и создавалась казанская дерматологическая школа. Воспитанниками этой школы явились 9 профессоров: И. М. Гиммель, В. Ф. Бургдорф, А. Д. Хитрово, М. Г. Пильнов, Н. Н. Яснитский, М. П. Батунин, А. И. Дмитриев, Г. Г. Кондратьев и Н. Н. Чумаков. После смерти А. Г. Ге казанскую кафедру возглавляли продолжатели лучших ее традиций профессора В. Ф. Бургдорф, М. Г. Пильнов и Н. Н. Яснитский, а с 1960 г. ею руководит проф. Г. Г. Кондратьев.

## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.1/4 (92 Дрягин)

### ПРОФЕССОР КУЗЬМА АМФИЛОХИЕВИЧ ДРЯГИН

13 октября 1967 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной и научно-педагогической деятельности заведующего кафедрой госпитальной терапии Ленинградского педиатрического медицинского института профессора доктора медицинских наук Кузьмы Амфилохиевича Дрягина.

По окончании медицинского факультета Казанского университета К. А. Дрягин работал в Казани, в госпитальной терапевтической клинике (с 1923 по 1926 г. ординатором, с 1927 по 1938 г. ассистентом, с 1939 по 1953 г. заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней), а с 1953 г. по настоящее время он заведует госпитальной терапевтической клиникой Ленинградского педиатрического медицинского института.

Клиническое образование он получил в Казани под руководством проф. Н. К. Горяева. Докторская диссертация («Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и на состав мочи») была выполнена им во Всесоюзном институте экспериментальной медицины в Ленинграде под руководством акад. К. М. Быкова.

К. А. Дрягин — автор 65 научных работ, в том числе 5 монографий. Он много занимался вопросами курортологии. По предложению К. А. Дрягина и под его руководством Обкомсоюзстрахом Татарской республики в 1928 г. была построена Гарловская кумысолечебница. Благодаря научным исследованиям К. А. Дрягина, выполненным совместно с сотрудниками, на курорте «Озеро Медвежье» Курганской области было организовано лечение страдающих заболеваниями желудка и желчных путей. На курорте «Озеро Горькое» был открыт новый бальнеологический фактор — сероводородно-углекисло-грязевые ванны, которые успешно применяются для лечения больных ревматизмом, осложненным поражением сердца. Исследованиями К. А. Дрягина установлено лечебное значение переливания крови при болезни Боткина, при печеночной коме, при бронхиальной астме, при токсической почке с уремией.

Ваго-симпатическая шейная новокаиновая блокада, предложенная академиком А. В. Вишневым, была успешно использована К. А. Дрягиным у больных со стенокардией и дискинезиями желудка.

Под руководством К. А. Дрягина выполнено 10 кандидатских и 2 докторских диссертации.

За заслуги в области здравоохранения К. А. Дрягин награжден орденами Ленина и «Знак почета», медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» и «За победу над Германией», двумя Почетными грамотами Президиума Верховного Совета ТАССР. В 1940 г. Президиум Верховного Совета РСФСР присвоил ему звание заслуженного врача РСФСР.

К. А. Дрягин был заместителем редактора Казанского медицинского журнала. Необыкновенная чуткость к сотрудникам и вместе с тем высокая требовательность, пунктуальность и обязательностьнискали ему искреннее уважение в коллективе.

Коллектив кафедры госпитальной терапии Ленинградского педиатрического медицинского института сердечно поздравляет Кузьму Амфилохивича Дрягина и желает ему долгих лет жизни, доброго здоровья и больших творческих успехов.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» присоединяется к добрым пожеланиям и поздравлениям в адрес юбиляра.



## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Проф. М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика опухолей головного мозга. 1967, Казань, Таткнигоиздат

Монография М. Х. Файзуллина посвящена актуальному вопросу и написана на основе многолетних наблюдений автора. Объем — 247 страниц, текст иллюстрирован 133 рисунками в виде отпечатков с рентгенограмм, фотографий и схематических зарисовок. Зарисовки со снимков выполнены преимущественно автором, они способствуют восприятию и пониманию сложных рентгенокраниологических симптомов.

Книга состоит из 10 глав. В I главе — «Рентгенологические симптомы опухолей головного мозга» дается описание общих и особенно подробно местных рентгенологических симптомов, прямых и косвенных. Автор справедливо отмечает, что, несмотря на широкое внедрение в практику пневмоэнцефалографии и ангиографии, доминирующим рентгенологическим методом исследования остается краниография. Методически правильно проведенная краниография с томографией обеспечивает выявление 20% прямых и около 40% косвенных признаков опухолей мозга.

II глава — «Особенности рентгенологического исследования и толкование снимков турецкого седла» имеет исключительное значение для практических врачей, так как турецкое седло по форме широко варьирует, что вызывает немало трудностей в интерпретации нормальной картины седла.

В III главе — «Патологические изменения турецкого седла» рассматриваются опухоли седла и их рентгенодиагностика. Особенно освещены рентгенологические симптомы хромофобных и хромофильных аденом, отмечается необходимость учета клинических эндокринных симптомов, без сопоставления с которыми невозможно установить правильный диагноз. Основное внимание уделено краниофарингиомам, подробно изложены рентгенологические симптомы их отдельных топографических групп. Описаны опухоли височных, височно-теменных отделов мозга и их оболочек, отнесенные автором к параселлярным, и особенности арахноидэндотелиом.

Достаточно полно охарактеризованы преселлярные опухоли (арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла, опухоли хиазмы и арахноидэндотелиомы обонятельной области). Нередко возникают большие затруднения в дифференциальной диагностике арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла с оптохиазмальным арахноидитом. Автор детализирует дифференциально-диагностические клинико-рентгенологические симптомы.

Опухоли хиазмы и арахноидэндотелиомы обонятельной области представлены конкретно с достаточной полнотой.

В главах IV—VII описаны опухоли лобной, теменной, височной и затылочной долей. Рентгенологические данные включают информацию об общем, прямом и косвенном очаговом симптомах опухолей, пневмоэнцефалографической и ангиографической картинах. Это позволяет быстро получить сведения о рентгенологических симптомах новообразований мозга.

Небольшая VIII глава посвящена опухолям боковых желудочков, которые, занимая относительно центральное положение, отличаются рядом особенностей клиники, течения и рентгенологического отображения.

В главе IX описываются опухоли мозжечка со свойственной им сложностью клиники и многообразием симптомов на краниограммах в виде общих признаков интракраниальной гипертензии за счет сдавления IV желудочка и местных изменений в чешуе затылочной кости, спинке турецкого седла и скате, возникающих вследствие трофических расстройств на почве давления опухоли.

Автор знакомит читателя с особенностями методики пневмоэнцефалографии и вертебральной ангиографии при опухолях мозжечка.

В последней (X) главе рассматриваются метастатические опухоли мозга и черепа. Автор отмечает диагностические затруднения в установлении метастазов в мозгу и возможность их выявления при целеустремленном рентгенологическом исследовании. Легче определяются метастазы в костях черепа. Иногда возникают трудности в дифференциации с изменениями при болезни Рустицкого — Калера, множественном очаговом остеопорозе, эозинофильной гранулеме, костной кисте, остеокластической саркоме, гемангиоме.

Дифференциально-диагностические признаки метастазов черепа и перечисленных заболеваний приведены достаточно полно и в доступной форме.

Для многих врачей, интересующихся заболеваниями мозга и черепа, крайне важным является правильный, методический, последовательный разбор результатов исследований больных. Между тем автор почти не уделил этому внимания. Надо было бы в специальных главах представить методику краниологических, пневмоэнцефалографических и ангиографических исследований, что придало бы книге и инструктивное значение, весьма важное для практических врачей.

В основном работа М. Х. Файзуллина является ценным учебным пособием, представляющим большой интерес прежде всего для рентгенологов, а также и для невропатологов, нейрохирургов и офтальмологов. Монография содержит обширную отечественную и иностранную литературу. Она отражает культуру советской медицины, обобщает всю современную литературу и данные собственных исследований автора.

Тираж 3000 экземпляров слишком мал, не удовлетворит всех врачей, интересующихся диагностикой опухолей головного мозга.

Проф. В. А. Дьяченко (Москва)

---

**Б. В. Петровский, С. Н. Ефунн. Лечебный наркоз.** Изд. «Медицина», М., 1967; Изд. «Медицина», Будапешт, 1967. Ц. 1 р. 42 коп.

Книга посвящена проблеме использования ингаляционного наркоза с лечебными целями и рассчитана на широкий круг анестезиологов, хирургов и терапевтов. Авторы делятся личным опытом и приводят наблюдения сотрудников других лечебных учреждений по применению многосуточного наркоза газовой смесью закиси азота и кислорода как у больных после операции, так и у тяжелобольных, страдающих острыми нарушениями коронарного кровообращения с обширными поражениями сердечной мышцы, коллапсом и резко выраженным болевым синдромом.

Закись азота в смеси с кислородом подается больному через маску или носовые катетеры в течение нескольких часов или от 1 до 4 дней. Наркоз поддерживается в стадии анальгезии. Создается определенный комфорт без сопутствующего угнетения функций организма. Закись азота в смеси с физиологическими концентрациями кислорода дает значительно лучший эффект, чем допустимые дозы морфина, обеспечивая длительное стабильное обезболивание. При наркозе этой газовой смесью можно строго индивидуализировать дозу обезболивающего вещества. С прекращением подачи закиси азота больной быстро выходит из наркотического состояния. Длительное применение закиси азота не приводит к кумуляции и не вызывает пристрастия.

Книга включает следующие главы: Боль и ее физиологические основы. Очерк о терапии боли. Клинико-физиологическое обоснование применения лечебного наркоза. Аппаратура для проведения лечебного наркоза. Методика насыщения и поддержания лечебного наркоза газовой смесью закиси азота и кислорода. Анальгезия как оптимальная стадия лечебного наркоза. Клиническое состояние больных; состояние биоэлектрической активности мозга и газообмена у больных в условиях проведения послеоперационного наркоза. Гематологические показатели при длительном воздействии закиси азота. Послеоперационный наркоз у новорожденных и грудных детей. Применение газовой смеси закиси азота и кислорода с терапевтическими целями. Осложнения, по-

казания, противопоказания. Приведен список отечественной и зарубежной литературы по данной проблеме.

Уже одно перечисление глав книги свидетельствует о детальном изучении больных, получавших лечебный наркоз.

Авторы наблюдали хороший эффект при использовании лечебного наркоза в послеоперационном периоде.

Остановимся несколько подробнее на главе о применении лечебного наркоза у терапевтических больных.

В 1881 г. С. К. Кликович, ассистент проф. С. П. Боткина, впервые успешно применил смесь закиси азота и кислорода для купирования приступа грудной жабы. В 1954 г. А. В. Сергеев, в 1958 г. К. И. Смолинский и в 1961 г. В. С. Белкин получили хороший терапевтический эффект от этой смеси в практике скорой помощи при транспортировке больных с острым болевым синдромом различной этиологии, в том числе и при коронарной недостаточности.

Авторы книги с 1960 г. стали применять лечебный наркоз (наряду со всеми необходимыми мероприятиями — введением кардиоваскулярных средств, антикоагулянтов и пр.) у больных, страдающих выраженным болевым синдромом, с обширными инфарктами миокарда и грубыми нарушениями гемодинамики. Продолжительность лечебного наркоза колебалась от нескольких часов до 3 суток, в последнем случае с краткими перерывами. Длительное подавление эмоциональной сферы больного снимает психическое напряжение, а высокая концентрация кислорода в подаваемой больному газовой смеси значительно улучшает оксигенацию тканей. Лечебный наркоз у терапевтических больных лучше начинать на фоне действия одного из анальгетиков (морфина, пантопона, промедола).

В процессе лечебного наркоза АД и пульс не изменяются. Дыхание остается ритмичным и достаточно глубоким. По данным ЭКГ, улучшаются сократимость и питание миокарда. У части больных с экстрасистолической аритмией восстанавливается нормальный ритм. Мерцательная аритмия не поддавалась терапевтическому воздействию. У больных с острой коронарной недостаточностью при лечебном наркозе намечается выраженная тенденция к уменьшению тромбообразующих свойств крови, что проявляется повышением фибринолитической активности крови и снижением содержания фибриногена.

Применение лечебного наркоза у больных инфарктом миокарда на фоне ацидоза способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия, применение же на фоне нормального кислотно-щелочного равновесия — к невыраженному метаболическому алкалозу.

При инфаркте миокарда больной в течение 1—2 суток должен находиться под действием лечебного наркоза, который периодически следует прекращать и возобновлять при малейшем беспокойстве больного, не обязательно связанном с появлением боли.

Лечебный наркоз исключительно эффективен при приступах стенокардии, с успехом применяется для купирования болей при почечной колике. Перспективно его применение при бронхиальной астме. Особенно показан лечебный наркоз у психически лабильных больных с повышенной чувствительностью к болевым раздражениям. Гуманна дача лечебного наркоза погибающим больным, страдающим от сильных болей.

Используя закись азота при длительной анестезии, необходимо помнить о возможности подавления этим наркотиком гемопоэза, поэтому целесообразно ограничить срок применения его 2—3 днями. При появлении выраженной тромбоцитопении и агранулоцитоза наркоз следует прекратить. Нельзя длительно применять наркоз закисью азота у женщин на ранних сроках беременности. Противопоказан лечебный наркоз закисью азота при выраженном кровотечении. Малоэффективен длительный наркоз закисью азота при различного рода наркоманиях (морфинизм, алкоголизм и др.).

Такие осложнения лечебного наркоза, как тошнота и рвота, как правило, исчезают при кратковременном прекращении наркоза или уменьшении концентрации закиси азота в газовой смеси.

Представленный авторами материал о лечебном наркозе побудит многих хирургов и терапевтов включить этот прием в свою повседневную практику.

А. М. Окулов (Казань)

И. И. Богоров. Гинекология детского возраста. Медицина, Л., 1966. 298 стр.  
2-е издание, переработанное и дополненное

Рецензируемая книга является почти единственной в советской медицинской литературе монографией на указанную тему. Она состоит из двух частей: общей и клинической. Общая часть посвящена особенностям физического развития девочек, клинической симптоматиологии гинекологических заболеваний у них. Последовательно излагается методика исследования девочек. Автор подчеркивает важность и обязательность обследования всего организма больной девочки. Большое внимание уделено гигиене девочки и девушки.

В клинической части в развернутом виде представлены все основные заболевания половых органов девочек.

Книга написана на уровне современных достижений науки, литературным языком. Текст иллюстрируется многочисленными таблицами, фотографиями, рисунками, схемами, цветными микрофотограммами, выписками из историй болезни. Все это обогащает содержание книги.

Необходимо, однако, сделать ряд замечаний. Название книги лучше бы отвечало содержанию, если бы она была озаглавлена: «Гинекологические заболевания у девочек».

Автор очень часто использует малоизвестные иностранные термины. Это излишнее увлечение не совсем оправданно. Если же возникает крайняя необходимость в таких терминах, то их нужно расшифровать.

Некоторые положения о взаимосвязи центральной нервной системы с половыми органами носят чисто декларативный характер. Они много раз повторяются и ничем не подтверждаются.

В главе о половом развитии девочек следовало бы указать на состояние других эндокринных желез как на общий подготовительный фон для начала функции половых желез. Ритм цикла присущ не самим половым железам, а навязывается им центральной нервной системой.

Не в меру много внимания уделяется строению девственной плевы. К тому же рис. 1 по небрежности перевернут.

Предваряющая порокам развития глава об эмбриогенезе мочеполовых органов очень схематична и вряд ли необходима.

Пероральное и внутримышечное применение медикаментозных средств у девочек является наиболее приемлемым. На них нужно настаивать и следует возражать против внутривенного введения. Трудно применять рекомендуемые автором средства — кровь беременных и плацентарную кровь, так как заготовка их требует специальных условий. Полагаем, что они могут принести мало пользы и больше вреда.

Автор почему-то не упомянул о лечении ювенильных геморрагий электростимуляцией. С. Н. Давыдов считает этот метод чуть ли не уникальным в борьбе с подобными кровотечениями. Мы также иногда получали хорошие результаты.

В главе IV заглавие не соответствует содержанию.

В главе V мало понята приводимая дозировка антибиотиков.

Автор излишне категорично настаивает на обязательном вагинальном исследовании тотчас после рассечения гимена и освобождения вагины от крови. Оно уместно на более поздних сроках из-за реальной опасности инфекции. Излишняя активность автора при обнаружении гематосальпинксов. Здесь всецело оправданна точка зрения Л. Л. Окинчица: не торопись, не вреди. Есть много спорного и в лечении высоких атрезий вагины.

Автор указывает, что особенно подозрительными на гонорею должны считаться мазки, в которых обнаруживается большое количество лейкоцитов при отсутствии микрофлоры. Здесь нужно было бы сделать оговорку — при исключении трихомониаза, так как и при нем может наблюдаться подобная картина.

Для лечения гонореи автор почему-то рекомендует мало употребляющийся экмоновоциллин. Пенициллинотерапию он предлагает сочетать с сульфодимезином, в то время как даже у взрослых при гонорее сульфаниламидные препараты давно не применяются.

Рекомендация доводить общее количество гоновакцины до 10, а молока до 8 инъекций вызывает некоторые опасения в отношении вредности для детского организма столь форсированной иммунотерапии (у взрослых для лечения гонореи, согласно инструкции ЦКВИ, общее число инъекций гоновакцины или молока не должно превышать 4—5).

Приведенное автором мнение Б. А. Теохарова и собственное об исключительной редкости трихомониаза у девочек едва ли соответствует действительности. Так, А. Г. Кан отмечал трихомониаз у девочек в 11%, А. А. Родионченко-Кулакова — от 3,1 до 19,6%. Данные упомянутых исследователей автором почему-то не учтены. Вряд ли можно согласиться с указанием автора, что заражение девочек трихомониазом неполовым путем происходит исключительно редко. Многие авторы, например А. А. Родионченко-Кулакова, неоднократно отмечали неполовую передачу трихомонад, особенно у девочек. Заявление, что трихомонады могут находиться в симбиозе с гонококками, в большинстве случаев не соответствует действительности. Нами давно доказано, что они находятся в состоянии паразитоценоза.

Приведенные автором прописи с осарсолом уже устарели, так как последний снят с производства, а о возможности замены осарсола аминарсоном не упомянуто. Рекомендуется применение весьма дефицитного препарата флагила. О возможности замены его аналогичными препаратами (клон, трихопол, метронидазол), а также антибиотиками тетрациклинового ряда ничего не сказано.

При лечении детей с молочницей, по нашему мнению, нужно было бы применять перорально нистатин.

Не указано, какими средствами лучше производить дегельминтизацию при энтеробиозе (острицах).

Приведенные замечания не умаляют большой значимости рецензируемой книги. В ней много полезного, нового и оригинального.

Проф. Н. Е. Сидоров и канд. мед. наук А. М. Корчемкин (Казань)



## ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

(По материалам I научной конференции Запорожского медицинского института)

15—17/IX 1967 г., Запорожье

По данным Всесоюзной переписи населения, средняя продолжительность жизни в СССР достигла более 70 лет. По удельному весу долгожителей в общей численности населения такие республики, как Грузинская и Азербайджанская, стоят на первом и втором местах во всем мире (51 и более человек в возрасте 100 лет и старше на 100 000 населения).

Г. З. Пицхелаури, А. С. Агаджанова (Тбилиси) отметили, что 55% из 590 обследованных долгожителей в возрасте от 80 до 100 лет и более были практически здоровыми и не предъявляли жалоб. В структуре заболеваемости первое место занимает поражение органов сердечно-сосудистой системы (61%), второе — органов зрения (22,4%), третье — органов слуха (17,5%), четвертое — нервные заболевания (12,3%), пятое — заболевания органов дыхания (6,8%) и т. д.

Г. А. Машталер (Ивано-Франковск) считает ведущим фактором долголетия противоречивость физиологических процессов. Основные факторы противоречивого развития высшего организма закладываются в момент соединения гамет, образования зиготы, в которой объединяются не только глубоко отличающиеся по своим биохимическим и физиологическим свойствам мужские и женские гаметы, но и линии развития наследственности отцовского и материнского организмов (отсюда понятно снижение жизнеспособности организма при инбридинге). Противоречивость физиологических функций, создаваемая в зиготе, является основным фактором индивидуальной продолжительности жизни и единственным фактором (для высших существ) непрерывного сохранения и обновления жизни вида. Созданная при оплодотворении противоречивость поддерживается в течение всей жизни организма. Противоречивыми являются процессы ассимиляции и диссимиляции, возбуждения и торможения, деятельности и отдыха. По принципу противоположностей действуют отделы нервной системы — симпатическая и парасимпатическая, органы эндокринной системы, щитовидная железа, тимус, гипофиз и другие эндокринные органы. Гормоны самих органов, как правило, также неоднородны. Инсулярный аппарат выделяет два различных гормона (инсулин и глюкагон). Аналогичное явление характерно для надпочечников. В работах последнего времени высказывается предположение о существовании двух фракций паратгормона, один из которых регулирует метаболизм кальция, а второй — фосфора. Фракции с противоположным действием получены также из тимуса. Выделены различные фракции мужского гормона — метиландростендиол, норандростенол-фенилпропионат и метандростенол, характеризующиеся ослабленным андрогенным и повышенным анаболическим эффектом.

Противоречивость действия различных физиологических факторов изменяется в организме в течение циклов его развития (детство, юность, возмужалость), что в целом является выражением саморегуляции организма, направленной на поддержание жизнеспособности и долголетия. Снижение противоречивости процессов приводит организм к старости, а прекращение их знаменует его смерть.

М. М. Эйдерман (Тбилиси), анализируя 1169 протоколов вскрытий, изучил причины смертности лиц от 50 до 102 лет. Среди них на первом месте — сердечно-сосудистые заболевания (48,1%), на втором — злокачественные опухоли (19,1%), на третьем — заболевания мочеполовой системы (10,2%) и т. д. Причинами смерти женщин в основном являются атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью, раковые заболевания, холецистит, хронический нефрит, у мужчин — атеросклероз, злокачественные опухоли, гипертрофия простаты, язва желудка, пневмония. Атеросклероз у женщин является наиболее частым заболеванием в возрастной группе 70—74 лет (22,5%), а у мужчин — 75—79 лет (27,3%). Злокачественные опухоли как причина смерти у женщин составили 14,9%, у мужчин — 18,6%. Наибольшее число раковых опухолей отмечается у лиц в возрасте 60—69 лет.

В. К. Белецкий (Рязань) рассматривает атрофию мышечной оболочки, эластических мембран и волокон, замещение их ретикулиновыми и коллагеновыми волокнами как специфическую особенность артериальной стенки в позднем возрасте. В связи с потерей эластичности плотные и упругие стенки артерий под влиянием пульсовых волн постепенно растягиваются и истончаются. Происходит не сужение, а расширение просвета, не утолщение, а истончение стенки. Это послужило основой для выделения в особую форму возрастного (позднего) склероза артерий. Для более четкого отграничения от других форм склероза ее следует определять как атрофический склероз артерий. Старение протекает неравномерно, подобно тому, как неравномерно идет развитие в детском и подростковом возрасте. Старение не определяется календарным возрастом.

Так, согласно секционным данным, даже у лиц старше 80 лет возможно отсутствие атеросклеротического склероза артерий. Таким образом не гиперпластические, а гипопластические и атрофические процессы характеризуют старение. Любой гиперпластический процесс клеточных структур и тканей в пожилом возрасте вообще обусловлен «поломкой» физиологического возрастного процесса, т. е. является патологическим. Патологические процессы и болезни усложняют процесс старения, ускоряя и усиливая его. В пожилом возрасте слабее выражены процессы компенсации.

Вопрос об отнесении атеросклероза к проблеме геронтологии должен решаться с учетом изложенных данных. Характерные для атеросклероза гиперпластические процессы ничего общего не имеют с атрофическим склерозом артерий пожилого возраста. Атеросклероз является не природно-возрастным явлением, а заболеванием.

А. А. Ахметзянов (Казань) на основании изучения патологоанатомического материала пришел к заключению, что у туберкулезных больных сопутствующий атеросклероз протекает тяжелее и с «опережением» возраста практически здоровых людей. При этом тяжесть атеросклероза зависит от длительности течения туберкулеза. Автор отвергает как несостоятельную мысль об антагонизме между этими заболеваниями.

По данным В. К. Жгенти, Я. И. Татишвили, Г. А. Макашвили, Т. Н. Качахидзе, Т. И. Деканосидзе (Тбилиси), в старческом возрасте в межтканевом веществе органов происходит скопление кислых мукополисахаридов, преимущественно гиалуроновой кислоты, и увеличение количества преколлагеновых аргирофильных волокон с наличием некоторого дефицита собственно аргирофильных (ретикулиновых). Этот процесс совпадает во времени с огрубением коллагеновых структур, что дает основание рассматривать скопление кислых мукополисахаридов в межтканевом веществе как следствие дискомплексации волокнистых структур, преимущественно коллагена, с последующим созданием коллагеновых структур, отличающихся от свойственных молодому организму.

Однако как в старческом возрасте в целом, так и в возрасте долголетия степень нарастания перечисленных выше структурных изменений носит сугубо индивидуальный характер, и не всегда интенсивность структурных изменений совпадает с хронологическим возрастом организма.

С. М. Далакишвили (Тбилиси) нейроморфологическими методами исследования в полях коры больших полушарий головного мозга лиц пожилого возраста нашел структурные особенности, выражающиеся в изменении физико-химических свойств нуклеопротеидов и смещении в щелочную сторону изоэлектрической точки митохондрий, ядрышка и эргастоплазмы. Они выявляются начиная с 66 лет, с возрастом прогрессируют и достигают максимума у долгожителей.

Н. А. Левкова (Запорожье) указала, что у лиц пожилого и старческого возраста миокард подвергается гипертрофии, а не атрофии. В нормальном миокарде у лиц пожилого и старческого возраста количество коллагеновой ткани, эластических и аргирофильных волокон не увеличивается, изменяется лишь их структура. Только в случае кардиосклероза, связанного с патологией, количество коллагеновой ткани нарастает. В пожилом и старческом возрасте под влиянием эластазы эластические волокна быстрее подвергаются эластолизу, чем в молодом. С возрастом в интрамуральных сосудах сердца наблюдаются грыжевидные выпячивания стенки сосуда в просвет его. В то же время имеется прямая зависимость старческих изменений в миокарде от возрастных изменений в интрамуральных сосудах. После 40 лет в 90% всех наблюдаемых случаев отмечаются возрастные изменения в интрамуральных сосудах и соответственно этому и изменения в миокарде. На основании этого автор допускает мысль, что миокард сам по себе стареет очень медленно, потому что обладает большими резервными возможностями функции и структуры.

Данные А. Г. Яхницца, Н. А. Левковой (Запорожье) свидетельствуют, что в молодом возрасте в стенке сосудов сердца и межтканевой ткани содержатся преимущественно гиалуронидазоллабильные, кислые мукополисахариды типа гиалуроновой кислоты и хондроитин сульфатов А и С (интенсивность окраски подавляется тестикулярной гиалуронидазой). Кислые мукополисахариды типа хондроитинсульфата В определяются только в стенке крупных сосудов (гиалуронидаза не изменяет интенсивность окраски). С возрастом количество гиалуронидазоллабильных кислых мукополисахаридов закономерно снижается. Одновременно в стенке различных сосудов и строме миокарда увеличивается содержание высокополимеризованных мукополисахаридов типа хондроитинсульфата В. Это особенно выражено в случае атеросклероза.

Б. Л. Смолянский и Н. М. Жукова (Ленинград) доложили о проведении гастробиопсии у 125 практически здоровых людей в возрасте 60—90 лет и у 20 лиц молодого возраста. Выявлен ряд закономерных возрастных цитохимических особенностей в слизистой оболочке желудка. Секрет поверхностного и покровно-ямочного эпителия включал большое количество нейтральных мукополисахаридов. У молодых людей мукоидное вещество покровных клеток дает только ШИК-реакцию. С возрастом снижается количество пепсиногена в главных клетках, а цитоплазма приобретает выраженную способность окрашиваться на нейтральные мукополисахариды, которые обнаруживаются не только диффузно, но и в виде крупных гранул. У  $\frac{1}{3}$  обследуемых наблюдалось полное или почти полное замещение пепсиногена нейтральным мукополисахаридом, что свидетельствует о цитохимической дедифференциации высокоспециализированных кле-

ток. Липонды обнаруживались в обкладочных клетках не только в виде гранул, но и в форме капелек. В главных клетках отмечались диффузные липоидные включения.

Л. А. Кушашвили (Тбилиси) установил, что в аденогипофизе с пожилого возраста начинается уменьшение количества эозинофильных и увеличение базофильных клеток. С этого же возраста начинается уменьшение размеров названных клеток с уменьшением в них специфических гранулярных включений и возникновением явлений гомогенизации цитоплазмы. В пучковой и сетчатой зонах возникают явления бурой атрофии с уменьшением количества дезоксирибонуклеопротеидов.

И. Ф. Крутикова (Ленинград) пришла к выводу, что первые признаки деструкции в поджелудочной железе появляются с 40—45 лет и заключаются в постепенном уменьшении общей массы железистой паренхимы, в уменьшении величины концевых отделов, появлении гипопластических очагов на месте бывших концевых отделов и их групп. Атрофия концевых отделов приводит к облитерации протоков, исчезновению или разрушению долек. Секреторное дерево деформируется. Постепенно нарастает извилистость артерий, запустевает и подвергается гиалинозу часть анастомозов и сосудов. Строма железы становится грубоволокнистой, теряет прежнюю структуру. Морфологические изменения поджелудочной железы, вызванные процессами старения, позволяют объяснить наибольшую частоту панкреонекрозов у лиц пожилого и старческого возраста отсутствием пластичности сосудистого русла и особенностями стромы органа.

Б. Л. Смоленский и К. Д. Харахоркина (Ленинград) сообщили, что витамин В<sub>15</sub> может быть использован в комплексной витаминной профилактике преждевременного старения; однако он не является ведущим биологически активным веществом.

Ю. А. Колесниченко (Ленинград) считает, что витамин В<sub>15</sub> в небольших дозах оказывает гипохолестеринемическое действие, а в относительно больших — противоположный эффект.

А. А. Ахметзянов (Казань)

## ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

### РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ ТРУДА НЕВРОПАТОЛОГА В ПОЛИКЛИНИКЕ

Мы провели хронометраж рабочего времени врача-невропатолога по известной уже карте хронометражного наблюдения, предложенной С. Я. Фрейдлиным. 520 больных были приняты врачом без медицинской сестры и 393 — с медицинской сестрой.

Медицинские сестры, работающие с врачами-невропатологами, предварительно прошли подготовку по усвоению неврологической терминологии, протоколированию записей в историях болезней под диктовку врача, написанию ходовых рецептов, измерению АД, проведению некоторых вегетативных проб и др.

При работе врача-невропатолога с медицинской сестрой протокольным методом время для проведения лечебно-диагностической работы в среднем увеличивается с 46,0 до 70,2% (за счет уменьшения времени, необходимого для выполнения письменной и непроизводительной работы, соответственно с 43,2 до 24,0% и с 10,6 до 5,7%).

Анализ распределения рабочего времени по основным нозологическим группам нервных заболеваний (кроме медицинского осмотра) показал, что у врача, работающего без сестры, на лечебно-диагностическую работу тратилось 41,1—47,6% времени, при работе с сестрой — 66,8—74,8%; на письменную работу без сестры — 42,7—48,4%, с сестрой — 23,9—25,5%; на непроизводительную работу без сестры — 8,4—10,6%, с сестрой — 0,2—9,2%.

При проведении предварительных и периодических медицинских осмотров у врача-невропатолога, работающего на приеме без сестры, на исследование нервной системы затрачивается 51,8% рабочего времени, с сестрой — 61,0%; на письменную работу без сестры — 32,2%, с сестрой — 21,0%; непроизводительная затрата времени без сестры — 16,0%, с сестрой — 18,0%. Это связано с тем, что больше времени затрачивается на розыск документации в картотеке, а также раскладку амбулаторных карточек и диспансерных форм в картотеке.

Мы считаем, что максимальное освобождение врача-невропатолога от письменной работы даст ему возможность более детально обследовать больных или принять больше больных в поликлинике.

В. П. Киценко (Краснодар)

## ХРОНИКА

28—29/XI 1967 г. в Башкирском медицинском институте проходила конференция по изучению стимуляторов ретикуло-эндотелиальной системы.

Проф. Н. В. Лазарев (Ленинград) охарактеризовал основные пути развития учения о ретикуло-эндотелиальной системе (РЭС), показал несоответствие знаний о ней с той ролью, какую она играет в организме, отметил несовершенство известных стимуляторов и призвал к комплексности в исследованиях по данной проблеме.

Большая часть докладов была посвящена применению в качестве стимуляторов РЭС производных пиримидинового ряда. Пиримидины усиливают поствакцинальный иммунитет (Н. Б. Яфарова) и фагоцитарную активность РЭС (Е. К. Алехин), оказывают положительное влияние при включении в комплексную терапию больных брюшным тифом (Р. Ф. Мухаметрахимова), болезнью Боткина (Х. М. Туктарова). По данным К. А. Шапошниковой, с помощью пентоксила удается сократить послеоперационный период у больных с деструктивными формами аппендицита. М. С. Рафиков сообщил о повышении эффективности стрептомицина с пентоксилом при комбинированных радиационных поражениях.

Проф. Д. Н. Лазаревой было показано, что наиболее активные стимуляторы поглотительной способности РЭС (оксиметацил, тимин) вызывают и наибольшую стимуляцию синтеза антитела, а также повышают выживаемость животных при заражении определенными возбудителями заболевания.

Проф. А. Г. Давлетов привел результаты изучения действия на организм естественного желудочного сока. По данным автора, желудочный сок усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, стимулирует деятельность кроветворных органов, ускоряет созревание элементов РЭС.

Р. И. Польшкина и К. В. Яременко отметили значительное усиление противоопухолевого и антимиастатического эффекта тиотэфа при его сочетанном применении с супераццилом.

Г. И. Гудаева установила весьма низкую токсичность пиримидиновых производных и стимулирующее влияние их на сердечную деятельность. В работе Е. А. Молодцова сделана попытка вскрыть тонкие механизмы действия пиримидинов путем изучения их влияния на дегидрогеназную активность различных органов.

Т. С. Сунаргулов наблюдал изменение активности РЭС под влиянием аэрогеля кремнезема.

В целом прошедшая конференция характеризуется актуальностью тематики и практической направленностью работ, что вызвало живой интерес врачей города.

Н. А. Кузнецова (Уфа)

## НОВЫЕ КНИГИ

Осколкова М. К. **Функциональная диагностика заболеваний сердца у детей.**  
Медицина, М., 1967, 9,125 печ. л. Ц. 1 р. 13 коп.

Монография М. К. Осколковой посвящена клинико-физиологическим исследованиям сердечно-сосудистой системы детей, включающим фонокардиографию, сфигмографию, электрокардиографию, поликардиографию, баллистокардиографию, реокардиографию и тахоосциллографию. Каждому методу отведена отдельная глава с достаточно подробным очерком теоретических основ метода. Приведены необходимые сведения об особенностях техники исследования ребенка. Основу работы составляют многолетние собственные наблюдения автора за здоровыми и больными детьми.

Монография является первым в педиатрической отечественной литературе обобщающим трудом по актуальным вопросам функциональной диагностики сердца с применением столь широкого круга современных методик. Особенно ценны для педиатрической практики таблицы должных величин (нормативов) с допустимым диапазоном нормальных колебаний, составленные автором для разнообразных показателей деятельности сердца на основе математической обработки данных исследования большого количества здоровых детей. Материалы исследования больных также подвергнуты подробно клинико-физиологическому анализу.

Книга иллюстрирована 100 рисунками и снабжена 24 таблицами.

Монография окажет большую помощь врачам при установлении диагноза поражения сердца у детей и назначении терапии.

## СОДЕРЖАНИЕ

Рокицкий М. Р. Актуальные проблемы детской пульмонологии . . . . .

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Шурыгин Д. Я. и Сидоров К. А. Значение аутоиммунных процессов при некоторых заболеваниях щитовидной железы . . . . .	6
Святкина О. Б. Об изменениях в белковом и нуклеиновом обмене в миокарде при гипертиреозе . . . . .	12
Волкова Э. Г. и Вайнштейн С. Г. Секреторная функция желудка при заболеваниях щитовидной железы . . . . .	14
Бадин М. И. Оценка паренхиматозных бесфолликулярных структур в щитовидных железах . . . . .	14
Медведев Н. П. и Шальков Ю. Л. Хирургическое вмешательство при простом и тиреотоксическом зобе . . . . .	16
Станкевич В. Е. Оперативное лечение зоба . . . . .	18
Газымов М. М. и Газымова М. Х. Опыт оперативных вмешательств на щитовидной железе . . . . .	19
Яковлева И. Я. Поражение возвратного нерва при зобе . . . . .	20
Неймарк И. И. Хирургическое лечение при микседеме . . . . .	22
Кандренкова Н. А. и Кузнецов В. А. Динамика 17-оксикортикостероидов у больных тиреотоксическим зобом в связи с лечением . . . . .	25
Гуревич Т. З., Кармазин И. Я. и Ровинский В. И. Сахарный диабет и инфаркт миокарда . . . . .	26
Кочнев О. С. и Федорова Н. В. Функция надпочечников при панкреатитах . . . . .	27
Бухман А. И., Таркаева В. Н. и Харитонов Е. И. О дифференциальной диагностике гормональных остеопатий . . . . .	28
Сигал И. З. Исследование трахеобронхиального дерева методом трансиллюминации . . . . .	30
Медведев В. Н. Альдостерон и обмен электролитов при митральной комиссуротомии . . . . .	32
Кипенский А. А. Влияние перевязки открытого артериального протока на сывороточные белки . . . . .	35
Книрик Г. С. Клиника и лечение больных с острой травмой черепа и головного мозга . . . . .	37
Смирнов В. А. Внутриглазные кровоизлияния при прободном ранении глаза . . . . .	38
Карпов С. П. Отдаленные результаты лечения больных детской и юношеской дистрофической формой соха vara . . . . .	39
Каралин А. Н. Закрытое вправление несвежего вывиха бедра . . . . .	41
Аршин В. М. Эластическая компрессия при остеосинтезе длинных трубчатых костей . . . . .	42
Еникеева Р. И., Камалова Р. Г. и Фомина Л. А. Содержание железа и меди в сыворотке крови у детей с рахитом и анемией . . . . .	43
Васильев Е. В. К вопросу о роли наследственности в развитии артериальной гипертонии . . . . .	44
Егорова С. А. Сопротивление почечных сосудов при гипертонической болезни . . . . .	45
Галеева М. Г. Результаты измерения артериального давления у студентов . . . . .	48
Тартаковская Б. Э. и Голобородько А. Г. Изотопный метод исследования функционального состояния кровеносных капилляров при хронических лейкозах . . . . .	49
Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при ожирении . . . . .	52
Козин Г. А. Многолетний опыт проведения кесарева сечения . . . . .	53
Капланский И. А. Применение вакуум-экстрактора взамен акушерских щипцов . . . . .	54
Марусов А. П. Влияние вакуум-экстракции на детей . . . . .	56

### *Наблюдения из практики*

Астрожников Ю. В. О применении пластинок поливинилформала при переломах черепа . . . . .	57
Гринберг С. А. Псевдотуморозный синдром при хронических интракраниальных гематомах . . . . .	58
Якушева И. А., Орлова Л. И. и Логинова Л. А. Изменение активности некоторых ферментов крови и мочи больных с коронарной недостаточностью . . . . .	59
Козлович И. В. Гемодинамические сдвиги у больных гипертонической болезнью под влиянием димекарбина . . . . .	60
Шустов В. Я. Лечение эмбазинном при заболеваниях системы крови . . . . .	62
Уразаев А. З. Об обезболивании родов витамином В <sub>1</sub> . . . . .	63
Капелюшник Н. Л. Ложный мужской гермафродитизм . . . . .	64
Суворов А. П. О ксантоматозе . . . . .	64

### *Краткие сообщения*

Пушкарев Н. И. Из опыта борьбы с эндемическим зобом в сельском районе . . . . .	66
Зудов Г. В. Киста эхинококка в мышцах пятого межреберья слева . . . . .	66
Кузнецов В. И. Травматический хилоторакс . . . . .	66

Тимофеева Н. В. и Садовая М. М. К клинике нарушений спинального кровообращения	67
Матяж М. И. Сочетание массивного бессимптомного холедохолитиаза и рака желудка	68
Хамитова Р. Ш. Киста преддверия носа	68
Сквозников Б. А. Внутрикостное введение гепарина и новокаина при тромбоблебите	69
Фаттахов К. С. Применение пиявок при приступе приапизма	69
Айдаров А. А. и Золотарев М. А. Метастазы раковой опухоли в половой член	69
Ахметова С. М. Тазовая дистопия единственной почки	70
Кулагин Г. М. Двусторонняя удвоенная почка	70
Газымов М. М. Эктопия устья мочеточника	71
Елфимова Т. Ю. Острый лейкоз, осложненный анурией	71
Кочубей В. И. Эхинококк женских половых органов и брыжейки толстого кишечника	71
Хартахай М. Н. и Динисламов Г. Г. Токсический энцефалит при отравлении пчелиным ядом	72
Коробкова Л. П. Содержание меди, железа, сидерофилина в сыворотке крови после спленэктомии	73
Лебедев С. Д. Производственный травматизм на Марийском целлюлозно-бумажном комбинате	73
Татаринов А. И. Непроизводственный травматизм у работающих на металлургическом заводе	74
Беляков А. А. Инвалидность после переломов длинных трубчатых костей	75

*Дискуссия*

Мачабели М. С. О причинах гипофибриногемических кровотечений у женщин и рожениц и оказании помощи	76
---	----

*Рационализаторские предложения*

Каримов М. Г. и Муругов В. С. Оценка контрастных вагограмм микрофотометрическим способом	82
Савадеров В. П. Вариант гипсовой повязки при врожденном вывихе бедра	84
Акимов Ю. А. К технике пересадки сухожилий	84

*Новые инструменты*

Шерстнев Б. Ф. Кольцоэлонгатор — прибор для бескровного кольпопоза	85
--	----

*Организация здравоохранения*

Разумовский Ю. К. Результаты противозобных профилактических мероприятий	80
Хакимова А. М. и Ганиев М. Г. Содержание йода в пищевых рационах воспитанников школ-интернатов г. Казани	88
Сироткин В. М., Гайнуллин Г. Г., Рыжов В. Ф., Чачко Т. И. и Яхин Ф. А. Лечение больных невротами в местных санаториях	89

*История отечественной медицины*

Морозова Е. М. К истории казанской школы травматологов-ортопедов	92
Яснитский Н. Н. и Кондратьев Г. Г. Профессор Александр Генрихович Ге — основатель казанской дерматологической школы	95

*Юбилейные даты*

Профессор Кузьма Амфилохевич Дрягин	96
-------------------------------------	----

*Библиография и рецензии*

Дьяченко В. А. На кн.: М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика опухолей головного мозга	97
Окулов А. М. На кн.: Б. В. Петровский, С. Н. Ефун. Лечебный наркоз	98
Сидоров Н. Е. и Корчемкин А. М. На кн.: И. И. Богоров. Гинекология детского возраста	99

*Съезды и конференции*

Ахметзянов А. А. Возрастные морфологические и функциональные изменения внутренних органов	101
---	-----

*Письмо в редакцию*

Киценко В. П. Рационализация труда невропатолога в поликлинике	103
--	-----

*Хроника*

Нормы кинематических параметров	104
Нормы кинематических параметров	104