

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

1968

Казанский мед. ж.

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. Лещинский (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. Спасский,
Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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

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

Сдано в набор 17/VI 1968 г. Подписано к печати 29/VIII 1968 г. ПФ 12134.
Формат бумаги 70×108¹/₁₆. 6,5 печ. л.+0,125 печ. л. вкл. Заказ К-280. Тираж 5060 экз. Цена 40 коп.
Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР.
г. Казань, ул. Миславского, д. 9.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ

ОКТАБРЬ

1968

5

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 614.2(47)(091)

50 ЛЕТ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ¹

И. З. Мухутдинов

Министр здравоохранения Татарской АССР

11/VII 1918 г. В. И. Ленин подписал декрет об учреждении Народного Комиссариата здравоохранения и поставил во главе его своего верного соратника, революционера и врача Николая Александровича Семашко. Первый нарком Н. А. Семашко, его заместитель З. П. Соловьев — выдающиеся организаторы советского здравоохранения — были питомцами медицинского факультета Казанского университета. Важно отметить, что до создания Наркомата здравоохранения, даже до победы Великой Октябрьской революции Коммунистическая партия всегда считала вопрос охраны здоровья трудящихся одним из важных программных своих вопросов. В. И. Ленин и созданная им Коммунистическая партия на протяжении всего периода борьбы с царизмом выдвигали четкие требования в области охраны здоровья трудящихся.

Советское государство впервые в истории человечества взяло полностью на себя заботу об охране здоровья народа. В первые же годы Советской власти были изданы декреты: о страховании на случай болезни, о национализации аптек и медицинского имущества, об охране материнства и младенчества, об обязательном оспопрививании и др. Были предприняты конкретные меры по улучшению санитарно-гигиенического состояния населенных мест, охране почвы, воды и воздуха, организации питания населения, по предупреждению развития и распространения заразных болезней.

Право каждого советского человека на охрану здоровья законодательно закреплено в Конституции СССР. Советское государство выделяет огромные средства на нужды здравоохранения, причем бюджет на здравоохранение растет из года в год. Так, бюджет на здравоохранение в ТАССР составил в 1967 г. более 70,0 млн. рублей, что в 35 раз больше расходов на здравоохранение в 1913 г.

¹ Краткое изложение доклада на юбилейном торжественном собрании в г. Казани, посвященном 50-летию советского здравоохранения, 14/VI 1968 г.

Медицинская помощь у нас оказывается бесплатно. Это определяет ее общедоступность. Бесплатность и общедоступность медицинской помощи для нас, советских людей, являются делом обычным и закономерным. Для того, чтобы общедоступность реально использовалась народом, в нашей стране все годы проводилась и проводится поистине колоссальная работа по расширению сети больнично-поликлинических учреждений, а также по увеличению числа медицинских работников. Так, число больничных коек в стране за 50 лет увеличилось почти в 10 раз, а число врачей более чем в 20 раз и достигло в 1967 г. 580 тыс. По числу врачей на каждые 10 тысяч населения наша страна занимает первое место в мире.

Важнейшим принципом советского здравоохранения является его профилактическая направленность. Она обеспечивается социально-экономическими мероприятиями государства и специфической лечебно-профилактической деятельностью. Выполнение гигиенических требований к планировке и застройке городов, к строительству и режиму работы промышленных предприятий, к условиям быта и отдыха контролируют органы санитарного надзора, которые являются важной профилактической службой в системе советского здравоохранения. Для выполнения своих функций они наделены большими государственными правами.

В лечебной медицине действенным методом профилактики является диспансерное обслуживание. Оно заключается в том, что за определенными группами населения устанавливается систематическое медицинское наблюдение, что дает возможность выявить ранние формы болезни и вовремя принять профилактические и лечебные меры. Помимо отмеченных важнейших особенностей советского здравоохранения, сила и эффективность проводимых оздоровительных мер в нашей стране обеспечиваются тем, что они опираются на самую передовую отечественную и мировую науку. Неукоснительным законом развития советской медицинской науки в нашей стране является ее неразрывная связь с практикой.

Среди ученых-медиков страны сейчас почти 27 тыс. докторов и кандидатов медицинских наук. В медицинских вузах и научно-исследовательских институтах обучаются 13 тыс. аспирантов и клинических ординаторов; многие практические врачи под руководством ученых также успешно работают над кандидатскими и докторскими диссертациями.

И, наконец, еще одна важнейшая особенность советского здравоохранения заключается в признании того, что успешное решение многих задач по охране здоровья народа возможно только при условии привлечения к здравоохранению всего населения. Рядом с советскими врачами всегда миллионы добровольных помощников — членов Общества Красного Креста и Красного Полумесяца, которых в стране около 70 млн.

Медицинская сеть в Казанской губернии до революции была крайне бедной: функционировало всего 62 больницы, из которых только 5 приходилось на татарские селения, 2 — на селения других национальных меньшинств; врачебный участок на селе охватывал в среднем около 50 тыс. жителей; врачей по всей губернии было только 456, один врач приходился в среднем почти на 7 тыс. чел. На всю Казанскую губернию насчитывалось всего 346 средних медицинских работников. В губернском центре — Казани — при наличии старейшего университета и его клиники, куда стекались больные со всего Волжско-Камского края, Урала, Сибири в надежде получить высококвалифицированную консультацию и лечение, было всего 750 коек, из которых пятая часть принадлежала частно практикующим врачам. Медицинская помощь была дорогостоящей, доступной лишь состоятельным людям. Аптеки имелись лишь в крупных центрах и принадлежали частным лицам. Непосредственно для обслуживания рабочих имелось три больницы в общей сложности всего на 30 коек.

Казанская губерния была краем постоянных эпидемий холеры, оспы, сыпного тифа, краем самой высокой заболеваемости трахомой, паршой, чесоткой и многими другими социальными болезнями.

Общая и детская смертность населения Казанской губернии была выше, чем в среднем по России.

С победой Великой Октябрьской революции положение коренным образом изменилось.

Параллельно с развитием социалистической экономики и революционных преобразований в культуре и просвещении шло и развитие здравоохранения нашей республики. Преодолевая огромные трудности, этап за этапом решали медицинские работники сложнейшие проблемы здравоохранения.

Особенно много ярких и волнующих страниц вписано в историю нашего здравоохранения в деле борьбы с инфекционными болезнями. На первом этапе чрезвычайно остро стоял вопрос об эпидемических заболеваниях. Широкое наступление повели медицинские работники Татарии на малярию, туберкулез, трахому и другие болезни. К 1936 г. в Татарии была полностью ликвидирована оспа. В настоящее время практически ликвидирована заболеваемость полиомиелитом. Республика стоит сейчас на верном пути полной ликвидации дифтерии. Резко снижена заболеваемость кишечными инфекциями, особенно брюшным тифом и паратифами. Достигнуты значительные успехи в борьбе с венерическими заболеваниями, а также с кожными — чесоткой и паршой. Неуклонно снижается заболеваемость туберкулезом.

В результате огромной работы, проделанной медицинскими работниками с помощью

и под руководством партийных и советских органов, трахрома в Татарии побеждена. Это — яркое свидетельство преимуществ советской медицины.

За годы Советской власти общее число больниц в республике выросло с 98 до 277, с числом коек 28 510. Особенностью больниц является их укрупнение, многопрофильность, оснащенность современным оборудованием. Еще в 1959 г. больницы с числом коек до 25 было 40, а в 1968 г. таких больниц осталось всего три. Больницы укрупнены до 30—35 и более коек. Увеличилась оснащенность больниц Татарии рентгеновскими аппаратами, рентгеновскими кабинетами, физиотерапевтическими кабинетами и отделениями, клинико-диагностическими лабораториями, патологоанатомическими отделениями и кабинетами. За последние годы в республике открыто 11 патолого-гистологических лабораторий, 74 кабинета по электрокардиографии. Значительно выросла лечебная сеть. В настоящее время только в Казани работает 47 больниц с общим числом коек 10 700. Развивается специализированная медицинская помощь. Организованы противотуберкулезные, кожно-венерологические, онкологические и другие диспансеры. Расширение специализированной медицинской помощи нашло свое отражение в организации специализированных отделений в городских больницах.

Находясь на уровне республиканских клинических лечебных учреждений и имеют межрайонное значение больницы в Зеленодольске, Елабуге, Бугульме, Чистополе, Альметьевске. Они хорошо оснащены современной медицинской аппаратурой и обеспечены высококвалифицированными специалистами.

В текущей пятилетке продолжается интенсивное строительство лечебных учреждений. К 1970 г. коечная сеть республики должна достигнуть почти 30 000 единиц, что позволит довести среднюю обеспеченность койками на 1000 населения до 9,2.

В Татарии создана мощная сеть поликлинических учреждений, растет число медико-санитарных частей. Во всех городах, районных центрах и сельских врачебных участках имеются поликлиники, где проводятся приемы врачей по всем специальностям. В настоящее время в Казани амбулаторную помощь населению оказывают 85 амбулаторно-поликлинических учреждений. Успешно развивается специализированная поликлиническая помощь: стоматологическая, зубопротезная, неврологическая, отоларингологическая, онкологическая, травматологическая. Неотъемлемой частью поликлинической службы стала скорая медицинская помощь и система лечения врачом на дому, совершенно не существовавшая до 1917 г.

Для лечебного обслуживания и организации профилактической работы среди рабочих промышленных предприятий интенсивно развивается в республике сеть медико-санитарных частей. Если в 1946 г. специальных медицинских учреждений при промпредприятиях было 7, то в настоящее время — 24, в том числе 18 со стационаром на 1280 коек. Рабочих на промышленных предприятиях обслуживают 130 врачебных и фельдшерских здравпунктов.

Достижением советского здравоохранения является широкое внедрение диспансерного метода обслуживания больных и здоровых людей. В 1967 г. число больных, находящихся под диспансерным наблюдением, выросло более чем в 5,7 раза по сравнению с 1955 г., а число диспансеризуемых здоровых лиц за это время — более чем в 2 раза.

Большая работа проведена по обеспечению села стационарной и поликлинической помощью. В сельских районах республики развернуто 47 районных и 119 участковых больниц, 1763 фельдшерско-акушерских пункта. Методическое руководство сельской медициной осуществляет Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения ТАССР. С 1935 г. при этой больнице была введена для обслуживания населения санитарная авиация, которая осуществляет помощь в городах и районах республики. Только в 1967 г. санитарные самолеты доставили на места 723 врача-специалиста, которые проконсультировали и оказали медицинскую помощь 32 212 больным.

В корне изменилась после победы Октября и охрана материнства и детства. За годы Советской власти в республике создана сеть родовспомогательных учреждений: 119 женских консультаций, 10 родильных домов, 110 колхозных родильных домов. Родильные койки имеются и в каждой участковой больнице. В настоящее время 100% родов в городах и 94,8% в сельской местности проходят в роддомах. Снижена смертность беременных женщин во время родов в 10 раз, а новорожденных — в 7,5 раза.

Большое внимание уделяется организации медицинского обслуживания детей. Забота о детях проявляется и в организации санаторного лечения. В 1967 г. в санаториях прошли курс лечения 2317 детей, около 85 000 детей отдыхали в пионерских лагерях.

В системе здравоохранения важное место занимает санитарно-эпидемиологическая служба. В 1939 г. в городах и районах Татарии были созданы санитарно-эпидемиологические станции. В 1957 г. в Казани организована самостоятельная городская дезинфекционная станция. В настоящее время в Татарии функционирует 49 санитарно-эпидемиологических станций.

Сейчас в Татарии работает 9 санаториев для туберкулезных больных, санаторий «Васильево» для нервно-соматических больных, курорт-грязелечебница в Бакирово, курорт «Ижминводы» для желудочно-кишечных больных. Пропускная способность санаториев и курортов республики достигла в 1967 г. почти 60 тыс. чел. Кроме санаториев в Татарии открыты дома отдыха на 3043 места, где ежегодно отдыхают до 50 тыс. чел. В 1967 г. в республике функционировало 256 аптек, 1831 аптечный пункт, 8 аптекарских магазинов. Количество населения, обслуживаемого одной аптекой, в настоящее вре-

мя составляет в среднем 11,7 тыс. чел. Потребление медицинских товаров на душу населения в денежном выражении составляет около 6 рублей. В сельской местности во всех фельдшерских и акушерских пунктах организованы аптечные пункты с необходимым набором лекарств.

Успехи советского здравоохранения в любой отрасли и по любой проблеме определяются тем, что в нашей стране небывалыми темпами была выращена огромная армия научных и практических медицинских кадров.

Только в органах здравоохранения Татарии трудится около 48 тыс. человек, в том числе 6068 врачей и около 20 000 средних медицинских работников. Если до революции было всего 6 врачей-татар, то сейчас их около двух тысяч. Обеспеченность врачами в Татарии значительно выше, чем в таких капиталистических странах, как США, ФРГ, Франция, Италия и др.

В эти юбилейные дни хочется с особой благодарностью и теплотой вспомнить о наших товарищах, которые погибли в годы гражданской войны и интервенции, в годы Великой Отечественной войны, борясь за здоровье и жизнь наших советских воинов и трудящихся.

Мы с благодарностью вспоминаем и имена всех ветеранов, отдавших всю свою энергию, знания, ум и сердце делу развития здравоохранения в нашей республике.

Медицинские работники своим самоотверженным трудом снискали большую любовь, доверие и признание нашего народа. В Татарии за большие заслуги в деле охраны здоровья народа удостоены почетного звания заслуженного врача РСФСР 29 чел., заслуженного врача ТАССР — 142 чел. 399 врачей и средних медицинских работников награждены значком «Отличнику здравоохранения». Большое число медицинских работников награждено орденами и медалями нашей Родины. В числе ветеранов, имеющих большие заслуги перед здравоохранением республики, следует назвать заслуженных врачей РСФСР Галееву Розу Халиковну — терапевта и организатора здравоохранения, Домрачеву Августу Николаевну — фтизиатра Зеленодольского района, Кутуеву Зайнулу Муратову — бывшего главного врача Республиканского тубдиспансера, Крестникова Петра Сергеевича — хирурга Чистопольской больницы, Константина Николаевича — хирурга Хотинской больницы Арского района, Сотникова Николая Павловича — хирурга Куйбышевской больницы, Ульянову Марию Григорьевну — психиатра Республиканской психиатрической больницы, Березину Ксению Ивановну — окулиста Октябрьского района, Крепышеву Анну Николаевну — главного врача Казанской городской СЭС и многих других, продолжающих и сейчас трудиться на благо и здоровье советских людей и передающих свой опыт молодым поколениям врачей.

Советские врачи — это врачи по призванию, по велению сердца. Именно об этом свидетельствует, например, то, что много врачей после долгих лет добросовестного труда, уйдя на заслуженный отдых, продолжают работу на общественных началах. Охотда, например, идут на прием к врачам-пенсионерам Ибатуллиной Марьям Хафизовне, бывшему главному врачу 1-й детской поликлиники, Девятовой Мелике Борисовне — терапевту Ленинского района, к профессору Мукосеевой Ольге Михайловне, работающей в поликлинике на общественных началах в Советском районе, Исмагиловой Гайше Гатауллиновне, работающей окулистом в 7-й поликлинике, Столбовой Марии Ивановне, бывшему райпедиатру Кировского района, и другим.

В последнее время Указом Верховного Совета ТАССР за заслуги в области здравоохранения присвоено почетное звание заслуженного врача ТАССР еще 21 врачу, 15 работников здравоохранения республики награждены почетными грамотами Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР. Большая группа медицинских работников награждена почетной грамотой Казанского горкома КПСС и Казанского горсовета. Приказом министра здравоохранения СССР к нашему юбилею награждены знаком «Отличнику здравоохранения» еще 85 медработников республики. Большое число медработников республики награждены грамотами Министерства здравоохранения Татарии, многим объявлена благодарность приказом по Минздраву и приказами руководителей здравоохранения на местах.

Среди работников медицинских учреждений и аптечных управлений развернулось широкое движение за звание ударников и коллективов коммунистического труда.

Нельзя не отметить большую помощь и внимание, которые оказывают и оказывали практическому здравоохранению Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им. С. В. Курашова, Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина, научно-исследовательские институты травматологии и ортопедии, а также Институт эпидемиологии и микробиологии.

Казань издавна и справедливо считается одним из старейших научных центров страны. Казанская медицинская школа дала стране таких видных ученых, как профессора Н. К. Горяев, С. С. Зиминский, М. П. Чебоксаров, В. С. Груздев, А. Ф. Самойлов, Н. А. Миславский, С. В. Курашов, А. Н. Миславский, А. В. Вишневский, А. А. Вишневский, А. Д. Адо, А. Г. Тергулов, Ф. Г. Мухамедьяров, А. В. Кибяков, В. В. Милославский, П. В. Маненков и многие другие.

Особенно важную роль Казанский медицинский институт сыграл в подготовке врачей. На его четырех факультетах обучается свыше 4 тыс. студентов. В стенах института за минувшие 50 лет Советской власти подготовлено более 17 тыс. врачей, а за 113 лет до революции — 4493.

ГИДУВ им. В. И. Ленина, основанный в 1920 г., переподготовил около 60 000 врачей.

Много места заняло бы перечисление всех тех замечательных людей, которые в минувшие 50 лет беззаветно трудились в деле подготовки кадров. Назовем лишь тех, кого уже нет в живых и кто заслужил нашу благодарную память — деканов факультета университета Ф. Я. Чистовича, М. Н. Чебоксарова, А. Н. Миславского, ректора университета В. В. Чирковского, директоров института И. С. Алуфа, М. В. Нежданова, С. В. Курашова, Р. А. Вяселева, директоров ГИДУВа Р. А. Лурия, М. И. Аксянцев, И. Ф. Козлова.

Остается в заключение сказать несколько теплых слов о руководящих кадрах здравоохранения республики. Большие заслуги в организации здравоохранения принадлежат первому заведующему губздравом доктору Израйловичу, наркомам Ф. Г. Мухомедьярову, К. Х. Магдееву, И. Боганскому, В. И. Прокушеву, зав. казанским горздравом П. Е. Красильникову. Значительный вклад внесли в дело здравоохранения ныне здравствующие бывший нарком здравоохранения С. М. Курбангалеев (профессор-хирург в Ленинграде), Г. Ф. Тихонов (декан стоматологического факультета), М. И. Грачев (главный врач Республиканской психиатрической больницы), Р. Ю. Ярмухаметова (зам. председателя Совета Министров ТАССР), Т. Д. Эпштейн, дважды занимавший пост зам. наркома, М. Х. Вахитов, бывший начальник лечебного управления (профессор медицинского института, зав. кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения) и ряд других товарищей.

Медицинские работники Татарии, вдохновленные всенародным признанием их самоотверженного труда, с еще большим энтузиазмом будут отдавать все знания, искусство и силы борьбе за здоровье и счастье советского народа.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—006—02—613.161—616—084—616—006.6

КАНЦЕРОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА В ОКРУЖАЮЩЕЙ ЧЕЛОВЕКА СРЕДЕ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА

Л. М. Шабад

Отдел по изучению канцерогенных агентов (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии

В настоящее время установлено, что ряд химических веществ и излучений может вызывать рак, то есть является канцерогенным. Поскольку эти агенты вызывают и различные другие опухоли, их можно назвать blastomagenными. Первым доказательством тому послужил классический рак трубочистов. Именно это клиническое наблюдение повело в конце концов к экспериментам, в которых была доказана возможность получения рака в результате длительного смазывания кожи кроликов и мышей каменноугольной смолой (экспериментальный дегтярный рак).

Особенно велика роль эксперимента при оценке новых продуктов химической промышленности. Как показал опыт работы нашей лаборатории, в ряде случаев в исследованиях на животных можно установить канцерогенность того или иного вещества до начала его практического использования. Так, например, Г. Б. Плисс исследовал ряд производных бензидина и впервые установил сильное канцерогенное действие 3,3'-дихлорбензидина. В другой работе Г. Б. Плисса было показано сравнительно слабое канцерогенное действие дициклогексиламина и его нитрита.

На основании результатов экспериментов, после проведения соответствующих гигиенических исследований, можно предпринять ряд практических мероприятий: запретить производство определенных веществ (например, в СССР запрещено производство бета-нафтиламина, 3,3'-дихлорбензидина, оксibenзидина и др.), герметизировать производство или, наконец, заменить канцерогенные вещества неканцерогенными.

Возможности профилактики особенно ясны в отношении профессионального рака, когда причиной заболевания является длительный контакт с той или иной известной профессиональной вредностью.

Рак трубочистов и рак рентгенологов в настоящее время практически исчезли благодаря изменению условий труда и мерам личной профилактики. Действенные профилактические мероприятия возможны и в отношении профессиональных опухолей мочевого пузыря у работников анилино-красочной промышленности. В этой области профилактика проводится путем изыятия из промышленного производства известных канцерогенных веществ и систематического контроля за здоровьем работников. Как показал И. С. Темкин, систематический цистоскопический контроль позволил снизить количество злокачественных профессиональных опухолей мочевого пузыря с 38,5 до 4%.

Изучение профессиональных опухолей и мер их предупреждения имеет большое принципиальное значение, хотя на первый взгляд может показаться, что это не так — ведь число таких заболеваний относительно невелико. Но не следует забывать, что в ряде случаев профессиональная канцерогенная вредность может, так сказать, перерасти в бытовую, охватывая не только узкий круг работников той или иной профессии, но и широкие слои населения. Так, например, промышленные выбросы могут загрязнять не только территорию данного завода, но и окружающие его районы. Продукты неполного сгорания топлива не только оседают в отопительных системах, но и выбрасываются из них и загрязняют атмосферный воздух. Особенно это касается возможных канцерогенных примесей к пищевым продуктам. Вот почему проблема профилактики канцерогенных вредностей входит в задачи не только профессиональной, но и общей, коммунальной и пищевой гигиены.

Среди вопросов коммунальной гигиены на первом месте стоит изучение и профилактика загрязнения воздуха канцерогенными углеводородами. Современные спектрально-флуоресцентные исследования в этом направлении начаты всего лишь около 15 лет назад, но к настоящему моменту собран уже большой материал (см., например, нашу книгу с П. П. Дикуном). В различных городах и даже разных районах одного и того же города установлены различные степени загрязненности воздуха канцерогенным углеводородом бенз(а)пиреном (БП). Его больше в крупных, меньше в средних и совсем мало в небольших городах. Таким образом, его количество в общем соответствует частоте заболевания раком легких.

Проблема загрязнения вдыхаемого человеком воздуха канцерогенными углеводородами и учащения рака легких привлекает внимание в международном аспекте, о чем свидетельствует, например, доклад экспертов Всемирной организации здравоохранения (ноябрь 1959 г.).

Источниками загрязнения атмосферного воздуха БП служат дымовые выбросы отопительных систем, промышленно-технологические выбросы, выхлопные газы автомобилей (их количество зависит от типа двигателя, режима его работы, а главное — от полноты и характера сжигания топлива).

Основными направлениями профилактики является улучшение режима сжигания и установление соответствующих фильтров и нейтрализаторов. Важен подбор типа двигателя внутреннего сгорания и правильный режим эксплуатации (И. Л. Варшавский и др.). С увеличением нагрузки возрастает количество БП, выделяемое дизельным двигателем в атмосферу. Путем каталитического дожигания на шариковых платиновых нейтрализаторах количество БП в отработанных газах было снижено примерно в 2 раза. Применение же специальной присадки, обеспечивающей бездымность работы дизельного двигателя, может снизить содержание БП в отработанных газах во много десятков раз [30]. Форкамерно-факельное зажигание может в 15—20 раз снизить количество БП в отработанных газах автомобилей [11, 12].

Наконец, весьма важное значение для борьбы против загрязнения атмосферного воздуха канцерогенными углеводородами имеет рациональное градостроительство и реконструкция устаревших промышленных предприятий, как показали, например, наши наблюдения в Макеевке [27].

На современный крупный промышленный город за год может выпасть несколько десятков килограммов такого сильного канцерогенного вещества, как БП [27]. Закономерно встает вопрос о дальнейшей судьбе этого вещества и возможности его круговорота в окружающей человека среде и в природе. Загрязнения воздуха в конце концов оседают на землю (особенно этому способствуют естественные осадки — дождь, снег). В связи с этим возникла необходимость изучить наличие БП в почве.

Первые положительные результаты были опубликованы нами в 1959 г. [27], когда мы обнаружили БП в отдельных пробах почвы, взятых в Ленинграде. В дальнейшем (1961—1963 гг.) появились работы в США, Франции и ФРГ [34, 35, 39], которые подтвердили возможность обнаружения БП в отдельных пробах почвы. Широкое изучение загрязненности почв канцерогенными веществами провел Zdrzil и Picha в Чехославии (1966). С 1964 г. нами ведутся систематические исследования загрязненности почв БП и дальнейшей участи попавшего в нее канцерогенного углеводорода.

Изучение образцов почвы из различных районов Москвы показало, что загрязненность БП не одинакова. В контрольных пробах, взятых в пригородной зоне отдыха, БП вовсе не обнаружен либо определяется лишь в качестве следов. Между тем в самом городе почва оказалась сильно загрязненной. В зонах старой застройки, которые не загрязнялись промышленными предприятиями, было обнаружено 268,5—346,5 мкг БП на 1 кг почвы. В то же время в районах новостроек Москвы было обнаружено лишь 104,5 мкг БП на 1 кг почвы. Таким образом загрязненность почвы БП в старых районах Москвы в 2,5—3 раза больше, чем в новых, что указывает на стойкость этого вещества и возможность его накопления в почве.

Если приведенные цифры характеризуют средний уровень, своего рода фон, загрязнения почвы в большом городе, то в нем могут быть отдельные пункты, где загрязнение во много раз превышает этот «фон». Так, например, в пробах почвы, отобранной на территории нефтеперерабатывающего завода, мы нашли около 200 000 мкг БП на 1 кг почвы, что примерно в 500 раз превышает содержание его в почве старых районов Москвы. В Подмосковье в поле вблизи автотрассы с интенсивным движением мы обнаружили около 80 мкг БП на 1 кг почвы.

Мы считаем, что загрязненность почвы зависит от общей загрязненности среды канцерогенными углеводородами и может служить своего рода индикатором наличия и степени ее.

Дальнейшие исследования (Н. П. Щербак) показали, что загрязненность почвы БП распространяется на сравнительно большое расстояние от источника ее выброса, до 3 и более километров.

Значительные количества БП были найдены в растительности, собранной с загрязненной БП территории. Это вещество попадает на растения, не только оседая из воздуха, но и проникая в них через корневую систему — из почвы, что было доказано прямым опытом с выращиванием цветов (астры) на почве, загрязненной БП [32]. В дальнейшей судьбе БП в почве большое значение имеют почвенные бактерии.

Уже более 20 лет назад было показано, что канцерогенные ароматические углеводороды могут накапливаться в микроорганизмах [17, 38]. С 1964 г. мы с М. Н. Мейселем и его сотрудниками начали изучение возможности разрушения БП и других канцерогенных углеводородов микроорганизмами. Было доказано, что некоторые виды дрожжей способны поглощать и перерабатывать БП, вводимый в питательную среду [17].

Из образца почвы, взятого с территории нефтеперерабатывающего завода и содержащего около 100 000 мкг БП на 1 кг почвы, были выделены культуры различных почвенных бактерий. Оказалось, что две из них разрушают примерно 50% вводимого в среду БП [19]. В дальнейшем нам удалось установить, что почвенные бактерии могут разрушать БП не только в искусственной среде, но и в самой почве, загрязненной этим веществом.

Таким образом становится принципиально возможной биологическая очистка окружающей человека среды от канцерогенных углеводородов, в частности от БП, наподобие биологической очистки фенольных сточных вод, уже вошедшей в практику некоторых промышленных предприятий.

Помимо тех случаев, когда человеку приходится поневоле вдыхать воздух, загрязненный БП, часто люди делают это по своей воле. Мы имеем в виду курение табака, в частности сигарет. В настоящее время общепризнано, что заядлые курильщики имеют значительно больше шансов заболеть раком легких, чем некурящие или даже малокурящие. Спектрально-флуоресцентные исследования, проведенные в нашей лаборатории [10], показали наличие 1,6 мкг БП в дыме 100 сигарет и 1,1 мкг БП в дыме 100 папирос (которые содержат по весу на $\frac{1}{3}$ табака меньше, чем сигареты). Эти сведения полностью совпадают с соответствующими данными ряда иностранных авторов. Наилучшим способом профилактики вредного влияния курения является полный отказ от него или, по крайней мере, значительное ограничение втягивания дыма. Введение в сигареты фильтров задерживает часть смолистых веществ и БП.

В борьбе против курения большую роль может сыграть санитарно-просветительная работа. Она особенно важна среди подростков, так как, во-первых, легче не начинать курить, чем бросить, и, во-вторых, на молодой и, тем более, детский организм все канцерогенные агенты действуют гораздо сильнее. Наконец, нужны организационные меры, охраняющие некурящих (например, запрещение курения в общественных местах — кино, театрах, вагонах и т. д.).

Курение сигарет является лишь одной из причин значительного учащения рака легких, которое наблюдается во всех экономически развитых странах мира и впервые было официально отмечено в 1923 г. на съезде германских патологов. По Doll частота рака легких в Англии возросла за первую половину XX века в 43 раза.

Существенное значение в учащении рака легких играет, помимо курения, загрязнение атмосферного воздуха канцерогенными углеводородами, о которых мы подробно говорили выше. Об этом свидетельствует большая заболеваемость раком легких в городах, чем в сельской местности, и большая частота его в крупных, особенно индустриальных городах, чем в небольших населенных пунктах. Подчеркнем, что печальный приоритет по частоте рака легких принадлежит Англии, пожалуй, наиболее задымленной стране мира, которая первой вступила на путь индустриализации.

Канцерогенные углеводороды в загрязнениях воздуха были обнаружены, как качественно, так и количественно, спектрально-флуоресцентными методами исследования. Именно эти методы позволили сравнительно быстро и в большом количестве производить анализы загрязнений воздуха на содержание в них канцерогенных углеводородов, в первую очередь БП, что стало основой широких гигиенических исследований.

Однако связь происхождения рака легких с попаданием в легочную ткань канцерогенных углеводородов не могла быть окончательно установлена без прямых экспериментов, без получения рака легких в результате введения канцерогенных углеводородов в легочную ткань.

Такого рода эксперименты предпринимались много раз, в течение примерно 40 лет [24], но без положительных результатов. В рекомендациях Комитета экспертов ВОЗ по проблеме рака легкого (1959) подчеркивалось отсутствие адекватной экспериментальной модели этого заболевания и необходимость исследований, направленных к получению такой модели.

В 1961—1962 гг. в результате интратрахеального введения канцерогенных углеводородов с тушью и инфузином (раствором казеина) нам удалось [22, 25] получить у крыс бронхогенный рак легких, который по своей морфологической картине соответствовал раку легких человека. В опытах с 9, 10-диметил-1, 2-бензантраценом (ДМБА) рак легких

был получен у 30% подопытных крыс, а в опытах с БП — у 70%. В ряде случаев наблюдались метастазы.

Причиной положительного результата этих опытов мы считаем депонирование канцерогенного вещества в легочной ткани, которого удалось достичь благодаря введению канцерогенов вместе с тушью и казеином, послужившими адсорбентами. Это предположение было прямо доказано соответствующими опытами [28], в которых мы экстрагировали и определяли количество БП в зависимости от способа его введения с теми или иными веществами. Оказалось, что при введении БП с тушью и казеином наблюдается истинная материальная кумуляция этого вещества в легочной ткани.

В свете приведенных экспериментальных данных следует пересмотреть основные концепции этиологии и патогенеза рака легких. На этот счет уже давно существовали две противоположные точки зрения: одни авторы считали, что решающую роль в генезе рака легких играют канцерогенные агенты, другие же придавали наибольшее значение воспалительным изменениям легочной ткани, например, хроническому бронхиту и его последствиям. В настоящее время обе высказанные концепции могут быть объединены: рак вызывают попадающие в легкие канцерогенные вещества, но их задержке в легочной ткани, их депонированию могут способствовать результаты воспаления и кониозы, в частности те изменения легких, которые препятствуют физиологическому самоочищению легочной ткани и, наоборот, способствуют адсорбции и задержке в ней канцерогенных веществ.

При этом, конечно, большое значение может иметь та или иная степень чувствительности ткани, на которую падает канцерогенное раздражение. В последнее время выяснилась особая чувствительность к некоторым канцерогенным агентам легочной ткани в раннем возрасте и, в частности, у эмбрионов.

В нашей лаборатории Т. С. Колесниченко обнаружила аденомы в органах культуры легочной ткани эмбрионов, взятых от мышей, которым во время беременности вводили уретан. Первая аденома была получена на 4-й день эксплантации, т. е. на 9-й день после воздействия канцерогена, а на 14-й день аденомы возникли в 66% всех эксплантатов; многие из них были множественными.

Впервые установленное в опытах Т. С. Колесниченко столь быстрое получение аденом легких в органах культуры вне организма имеет большое теоретическое и практическое значение. Оно может пролить свет на некоторые закономерности трансплацентарного blastomagenesis и послужить экспериментальной моделью, объясняющей появление опухолей в детском возрасте. Вместе с тем оно является примером экспрессного метода для определения канцерогенного действия некоторых химических веществ. Интересно, что, несмотря на столь быстрое появление опухолей легких, вне организма сохраняются закономерно предшествующие им и всегда наблюдаемые в организме определенные стадии развития опухолей в виде диффузных и очаговых гиперплазий и пролифератов.

Мы видим, следовательно, что этиология и патогенез опухолей легких зависят от многих факторов. Некоторые из них еще полностью не раскрыты. Однако и того, что мы знаем, достаточно для систематической работы в области профилактики рака легких. Вот основные ее пути: 1) борьба с загрязнением вдыхаемого воздуха или хотя бы уменьшение степени его загрязнения; 2) борьба за «здоровое легкое», за сохранение всех механизмов его самоочищения.

Особенно остро стоит вопрос о возможности попадания канцерогенных веществ в пищевые продукты в качестве красителей, консервантов, стабилизаторов, вкусовых добавок, а также в результате обработки или упаковки пищевого продукта. О международном аспекте этой проблемы свидетельствует ряд посвященных ей симпозиумов, специальных совещаний. Так, уже в 1956 г. в Риме на симпозиуме были приняты списки подозрительных по канцерогенности и запрещенных примесей к пище (Трюо). В 1960 г. в Женеве состоялось заседание экспертов Всемирной организации здравоохранения по тому же вопросу, в резолюции которого сказано: «На основании экспериментальных данных в настоящее время нельзя установить безопасного уровня канцерогена в пище. Полная элиминация или, по крайней мере, сведение к минимуму всех канцерогенных субстанций в пище человека (или в пище животных, используемых для приготовления пищи человека) является важнейшим делом».

Для предупреждения попадания канцерогенных веществ в пищу большое значение имеет предварительное экспериментальное изучение возможной канцерогенной вредности гербицидов, пищевых красителей и т. д.

Так, например, Л. М. Шабат и Л. П. Наумова в свое время провели отбор небластоогенных противораковых веществ среди карбаматов. Н. П. Напалков, как и другие авторы, показал, что аминотриазол, который широко использовался в США как консервант, вызывает опухоли щитовидной железы.

Обширные исследования были произведены в отношении копченостей. Было показано, что в копченых колбасах и копченой рыбе спектрально-флуоресцентными методами можно обнаружить БП в количестве от 2 до 10 мкг на 1 кг продукта [7]. Изучив причины смерти рыбаков некоторых районов Прибалтики [5], а также работников мясо- и рыбокопильных предприятий, мы установили у них значительную частоту поражения раком пищеварительного тракта [13], что может быть связано с относительно высоким потреблением копченостей.

В СССР систематически разрабатываются новые подходы к технологии копчения, направленные на уменьшение количества и полное изъятие канцерогенных углеводов из копченых пищевых продуктов. Возможность последнего доказана при применении копильных жидкостей [8].

Совсем новой проблемой является вопрос о возможной канцерогенности некоторых медицинских препаратов. Так, например, при лечении некоторых кожных заболеваний иногда весьма длительно применяются мази, содержащие деготь, то есть заведомо канцерогенный продукт.

Печальную известность приобрел торотраст. Этот радиоактивный препарат использовали как контрастное вещество для рентгенодиагностики ряда заболеваний и вводили в сосудистое русло и в различные полости. В результате образовывались скопления торотраста, своеобразные гранулемы, так называемые торотрастомы. Примерно через 15—20 лет появились сообщения о возникновении различных злокачественных опухолей на местах отложения торотраста.

В ноябре 1965 г. в Париже состоялся специальный симпозиум комитета по профилактике рака Международного противоракового союза, посвященный возможной канцерогенной вредности медицинских препаратов, труды которого опубликованы в 1967 г. В резолюциях этого симпозиума подчеркивается необходимость предварительного изучения возможной канцерогенности новых лекарств, особенно тех, которые применяются длительно, тем более у детей и беременных женщин.

Таким образом и в отношении данного пути возможного поступления в организм канцерогенных веществ могут быть приняты соответствующие профилактические меры.

Профилактика действия на организм любых вредных веществ, находящихся в окружающей человека среде, ставит вопрос о гигиеническом их нормировании путем установления минимальных допустимых доз или концентраций этих веществ. Возможно ли это сделать в отношении канцерогенных веществ?

По механизму своего действия на организм канцерогены значительно отличаются от всех других токсических веществ. Особенностью их действия является прочное соединение с белками и кумуляция. С другой стороны, доказана возможность коканцерогенеза, то есть потенцирования канцерогенного действия малых доз неспецифическими влияниями. Канцерогенные вещества в организме метаболизируются, и собственно канцерогенное действие часто зависит от метаболитов. Не следует забывать, что пути метаболизма могут быть различными у различных животных и при разных условиях. Все это свидетельствует о сложном и часто непрямом действии канцерогенных веществ, что весьма сильно затрудняет установление минимальных допустимых доз.

Другой аспект вопроса связан с тем, что многие канцерогенные вещества количественно определяются с трудом или вовсе не определяются. В этих случаях также не может быть речи об установлении предельно допустимых доз.

Разбираемый вопрос неоднократно служил предметом обсуждения на ряде национальных и международных совещаний и до сих пор всегда решался отрицательно. Так, в докладе Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения «Профилактика рака» говорится: «...Для канцерогенных веществ не существует такого понятия, как допустимый уровень концентрации, то есть предельно допустимые дозы».

Все до сих пор сказанное относится к «искусственным» канцерогенам, то есть веществам, появление которых в окружающей человека среде является следствием деятельности самого человека. Вместе с тем в ряде случаев можно встретиться с «натуральными» канцерогенами, которые (например, мышьяк или селен) могут в мельчайших количествах встречаться в некоторых тканях в норме. Для таких веществ может идти речь о фоновом уровне и предельно допустимых дозах.

Хотя в настоящее время установление предельно допустимых доз подавляющего большинства канцерогенных веществ невозможно, гигиеническая профилактика рака является вполне реальной задачей. Она достижима путем максимально возможного снижения доз. Это доказано во многих тысячах экспериментов на животных, а у людей — при профессиональных новообразованиях и у курильщиков. Чем меньше доза, тем реже и позже наступает заболевание, и оно может «выйти за рамки жизни человека».

Гигиеническая профилактика рака должна заключаться в обнаружении источников загрязнения окружающей человека среды канцерогенными веществами и в максимальном ограничении, то есть нормировании этих источников. Примеры таких возможностей неоднократно приводились выше.

Общим выводом из всего сказанного является то, что профилактика рака возможна.

Все изложенные выше факты свидетельствуют о своеобразной миграции, о своего рода круговороте канцерогенных углеводов в окружающей человека среде. Они могут переходить из одного продукта в другой, из одной сферы промышленности в другую, из выбросов промышленности и транспорта в атмосферный воздух, сточные воды и т. д. Из воздуха они осаждаются затем в почву, могут накапливаться в ней или вымываться, могут исчезать — разрушаться бактериями или переходить в растения, могут попадать в корма для скота и птицы, а в некоторых случаях и непосредственно в пищевые продукты, употребляемые человеком.

Изучение всех путей распространения и циркуляции бластомогенных веществ в окружающей человека среде представляет большой теоретический интерес и открывает широкие перспективы для разработки мер профилактики рака.

1. Боговский П. А. Канцерогенные действия сланцепродуктов. Таллин, 1961. —
2. Боговский П. А., Горталум Г. М., Кожевников А. В. Тр. VIII Международного противоракового конгресса. М., 1963, 2. — 3. Варшавский И. Л., Шабал Л. М., Хесина А. Я., Хитрово С. С. Журн. прикл. спектроскоп., 1965, 2. —
4. Верховская Р. И. Арх. биол. наук, 1941, 2. — 5. Войтэлович Э. А., Дикун П. П., Дымарский Л. Ю., Шабал Л. М. Вopr. онкол., 1957, 3. —
6. II объедин. конф. ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам. Серия техн. докл. ВОЗ, 1963, № 264. — 7. Горелова Н. Д., Дикун П. П. Вopr. онкол., 1958, 4. — 8. Горелова Н. Д., Дикун П. П., Лапшин И. И. Там же. 1959, 9. — 9. Данецкая О. Л. Гиг. и сан., 1958, 9. — 10. Дикун П. П., Чушкин С. Г. Вopr. онкол., 1959, 7. —
11. Забежинский М. А. Мат. Всесоюз. конф. по санитарной охране атмосферного воздуха. М., 1964. — 12. Жаботинский А. М., Маленков А. Г., Шабал Л. М. и др. Изв. АН СССР, сер. биол., 1964, 6. — 13. Кауфман Б. Д., Миронова А. И., Шабал Л. М. Вopr. онкол., 1959, 9. — 14. Колесниченко Т. С. Вopr. онкол., 1966, 12. — 15. Ларионов Л. Ф., Соболева Н. Г., Шабал Л. М. Вестн. рентгенол., 1934, 1/2. — 16. Напалков Н. П. Гиг. тр. и профзабол., 1962, 6. — 17. Петрикевич С. Б., Данильцева Г. Е., Мейсель М. Н. Докл. АН СССР, 1964, 159. —
18. Плисс Г. Б. Вopr. онкол., 1958, 6; 1959, 5. — 19. Поглазова М. Н., Федосеева Г. Е., Хесина А. Я., Мейсель М. Н., Шабал Л. М. Докл. АН СССР, сер. биол., 1966; 1967. — 20. Прокофьева О. Г. Арх. биол. наук, 1938, 3. — 21. Профилактика рака. Докл. Комитета экспертов ВОЗ. Женева. М., 1965, № 276. —
22. Пылев Л. Н. Бюл. эксп. биол. и мед., 1961, 52. — 23. Темкин И. С. Тр. VIII Международного противоракового конгресса. М., 1963, 2. — 24. Шабал Л. М. Z. Krebsforsch., 1932, 38. — 25. Шабал Л. М. J. nat. Cancer. Inst., 1962, 28. —
26. Шабал Л. М., Наумова Л. П. Вopr. пит., 1956, 2. — 27. Шабал Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом — 3, 4-бензпиреном. Медгиз, М., 1959. — 28. Шабал Л. М., Пылев Л. Н., Колесниченко Т. С. J. nat. Cancer. Inst., 1964, 33. — 29. Шабал Л. М., Хесина А. Я., Фридман Я. С. Гиг. и сан., 1966, 5. — 30. Шабал Л. М., Хесина А. Я. В сб.: Токсичность двигателей внутреннего сгорания и пути ее снижения. М., 1966. —
31. Шабал Л. М., Хесина А. Я., Щербак Н. П. Тр. III Всесоюз. конф. онкологов. М., 1966. — 32. Щербак Н. П. Вopr. онкол., 1967, 13. — 33. Эпидемиология рака легких. Докл. экспертов ВОЗ, 1960, № 192. — 34. Blumer M. Science, 1961, 134. —
35. Borneff J., Kunte H. Arch. Hyg. (Berl.), 1963, 147. — 36. Borneff J., Fischer A. Ibid., 1962, 146. — 37. Doll R. Успехи в изучении рака, 1955, 3. —
38. Graffi A. Z. Krebsforschung, 1941, 52. — 39. Mallet L., Héros M. C. R. Acad. Sci., 1962, 254, 5. — 40. Potential carcinogenic hazards from drugs, UICC Monograph Series, v. 7, 1967. — 41. Truhaut R. В сб.: Современные проблемы онкологии, 1957, 5. — 42. Zdravil, Picha. Neoplasma, 1966, 13.

УДК 616.321—006

К ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГЛОТКИ

П. Д. Фирсов

Кафедра уха, горла и носа (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Городской онкологический диспансер (главрач — И. Б. Нагимов, научный консультант — проф. М. З. Сигал)

Частота злокачественных опухолей глотки и полости рта различна в разных странах. Так, в Норвегии опухоли глотки и полости рта по отношению ко всем другим локализациям злокачественных опухолей составляют 1%, в Дании — 2%, в США — 4% (В. Шанта и С. Кришна Мурти, 1963). В то же время в южных странах Азии, где кроме курения широко распространено жевание табака, бетеля и проч., опухоли этой локализации встречаются гораздо чаще. В Индии на рак полости рта и глотки приходится 39% всех зарегистрированных заболеваний раком (Д. С. Паймастер и П. Гангаджера, 1963).

В СССР частота злокачественных опухолей только глотки до настоящего времени учитывалась лишь в отдельных областях. Так, в Архангельской области [12], в Узбекской ССР [11], в Казахской ССР [1] и в среднем по РСФСР [7] процент опухолей глотки по отношению к злокачественным опухолям всех локализаций равен 0,3.

По нашим данным в Татарии злокачественные опухоли глотки в 1965 г. составили 0,5%. Они встречаются в любом возрасте, но наиболее часто — в возрасте 61—70 лет, затем 51—60 лет. На эти два десятилетия жизни пришлось 50% всех больных с опухолями глотки, зарегистрированных Республиканским онкологическим диспансером по Татарии. Мужчин среди учтенных больных было 103, женщины 79. На основании стандарт-

зованного показателя выявлено, что мужчины болеют опухолями глотки в 1,5 раза чаще, чем женщины. На более частое заболевание мужчин злокачественными опухолями глотки указывают и другие авторы [1, 3, 11]. Причины этого, по-видимому, кроются в более частом контактировании мужчин с бытовыми и производственными канцерогенными веществами (табак, алкоголь, нефтепродукты и пр.).

За последние семь лет нами обследовано 140 больных со злокачественными опухолями глотки. Среди них жителей Татарии — 117, жителей соседних республик и областей — 27. Все они обращались за медицинской помощью в наши лечебные учреждения. 55% обследованных — жители городов, что, однако, не говорит о точном соотношении заболеваемости сельских и городских жителей, а указывает лишь на обращаемость в наши лечебные учреждения.

В глотке чаще встречаются опухоли среднего отдела — от 40% [3] до 64% [13]. Реже поражается опухолями носоглотка — от 19,7% [13] до 42,6% [14]. На 3-м месте по частоте поражения опухолями стоит гортаноглотка — от 11% [3] до 20% [10]. Среди наших больных с опухолями носоглотки было 53 (37,9%), ротоглотки — 59 (42,1%) и гортаноглотки — 28 (20%).

Гистологическое исследование произведено у 133 больных (у 51 больного с опухолями носоглотки, у 55 с опухолями ротоглотки и у 27 с опухолями гортаноглотки). У 25 больных с опухолями носоглотки были эпителиальные, у 15 — низкодифференцированные и у 11 — соединительнотканые опухоли. У 33 больных с опухолями ротоглотки определены эпителиальные, у 12 — низкодифференцированные и у 10 — соединительнотканые опухоли. У 26 больных с поражением гортаноглотки были эпителиальные опухоли и лишь у 1 констатирована саркома. Таким образом по нашим материалам наиболее частой разновидностью опухолей глотки являются эпителиальные (60%), на втором месте стоят низкодифференцированные (19,3%) и на третьем — соединительнотканые (15,7%). В нижнем отделе глотки преобладают по частоте опухоли из плоского эпителия.

Среди обследованных нами больных с опухолями глотки впервые установлен диагноз злокачественного новообразования в I ст. у 8 (5,7%), во II ст. — у 31 (22,1%), в III ст. — у 74 (52,9%) и в IV ст. — у 27 (19,3%). Таким образом у основной массы больных (72%) диагноз новообразования глотки установлен при далеко зашедшем процессе (III и IV ст.).

Больные с опухолями глотки предъявляют обычно множество разнообразных жалоб, особенно в III и IV ст., но можно выделить основные, наиболее характерные, послужившие поводом для обращения в лечебное учреждение. На увеличение шейных лимфатических узлов как первый признак заболевания обратили внимание 30 (21,4%) больных. Разумеется, такой признак заболевания является далеко не ранним, он скорее говорит о недостаточном внимании больного к своим ощущениям, когда значительный по своим размерам первичный очаг поражения, безусловно дающий ряд неприятных ощущений, не вызывает беспокойства у больного.

Нами обследовано 53 больных с опухолями носоглотки (в I ст. — 2, во II ст. — 11, в III ст. — 26, в IV ст. — 14). Ранними симптомами I и II ст. здесь являются функциональные нарушения со стороны носа и уха. Больные жалуются на чувство заложенности носа, затруднение носового дыхания, выделения из носа. Такие жалобы в первой стадии заболевания и во второй стадии в анамнезе отмечены у 40 больных из 53. Затруднение носового дыхания у 10 больных опухолями носоглотки было единственным признаком заболевания, а у остальных оно сочеталось с другими симптомами — скуловидным отделяемым и носовым кровотечением. Эти же признаки являются ранними симптомами заболевания и при многих формах опухолей носа. Они явились поводом для обращения за медицинской помощью у 14 из 53 наших больных с опухолями носоглотки.

Часто в I и II ст. опухолей носоглотки больные жалуются на заложенность уха и шум в ухе; несколько позднее присоединяется понижение слуха, когда возникает непроходимость евстахиевой трубы и воспаление среднего уха.

Среди наших 53 больных с опухолями носоглотки четверо обратились с жалобами на неприятные ощущения в ушах, у них была установлена I и III ст. процесса. При прогрессировании опухоли в крылонебную ямку и к основанию черепа бывают особенно сильные головные боли, развиваются парезы и параличи черепномозговых нервов, что наблюдалось нами у 8 больных, обратившихся в IV ст. Заметили свое заболевание лишь при обнаружении увеличенных лимфоузлов на шее (II и III ст.) 13 больных из 53. Реже вначале предъявлялись жалобы на общую слабость, на боли при глотании пищи, боли в области шеи, в зубах.

О трудности ранней диагностики опухолей глотки свидетельствует и тот факт, что жалобы чаще всего предъявляются в поздних стадиях развития опухоли, когда больные и обращаются за помощью.

При раковых опухолях ротоглотки самыми ранними симптомами I ст. являются лишь ощущения неловкости, а со II—III ст. присоединяется и боль при глотании с иррадиацией в ухо на стороне поражения. Саркоматозные опухоли ротоглотки, чаще растущие экзофитно, в I и II ст. обычно вызывают лишь ощущения постороннего тела в глотке без боли. При всех видах опухолей ротоглоточной локализации, приближающихся к размерам грецкого ореха, становится характерным изменение речи за счет сужения

глоточного просвета и нарушения моторики мягкого неба. Лишь при больших опухолях (с куриное яйцо и более) нарушается и глотание.

Из 59 больных с опухолями ротоглотки нами обследовано в I ст. 4, во II ст. — 19, в III ст. — 27, в IV ст. — 9. Таким образом, большинство больных со злокачественными опухолями ротоглотки, несмотря на ее доступность осмотру даже самим больным при помощи зеркала, обратились во II—III ст. У 30 больных первыми симптомами были ощущения неловкости или болезненности при глотании. У 8 больных опухоль была диагностирована врачом при обращении больного по поводу высокой температуры (38—39°) и резкой боли при глотании, что объяснялось, видимо, сопутствующим острым воспалением. Увеличение лимфатических узлов шеи как первый признак заболевания отметили 10 больных. В момент же установления диагноза лимфатические узлы шеи оказались увеличенными у 36 больных на 59, причем у 14 из них была установлена II ст., у 16 — III, а у 6 — IV.

С опухолями гортаноглотки нами обследовано в I ст. 2 больных, во II ст. — 1, в III ст. — 21, в IV ст. — 4.

Опухоли гортаноглотки не только в I, но и во II ст. могут протекать совершенно бессимптомно или сопровождаться признаками, характерными для ряда других заболеваний. Такие жалобы, как неловкость в горле, першение, шекотание, чувство инородного тела, предъявляемые больными, трактуются врачом как фарингит, хронический тонзиллит, невроз, канцерофобия. По мере роста опухоли эти ощущения усиливаются и переходят в дисфагию. При росте опухоли в сторону гортани раньше изменяется голос и нарушается дыхание до развития стеноза включительно. По нашим наблюдениям у 11 больных с опухолями гортаноглотки во II и III ст. вначале были жалобы лишь на неловкость в горле и только по прошествии некоторого времени — на затруднение при глотании пищи, особенно твердой. Увеличение лимфоузлов шеи как первый признак заболевания, послуживший причиной обращения за медицинской помощью, отмечено 2 больными, из которых у 1 была II, а у другого III ст.

Причина запоздалой диагностики опухолей глотки кроется в том, что в начале заболевание протекает при таких симптомах, происхождение которых врачом из-за недостаточной онкологической настороженности неправильно истолковывается. Поскольку несравненно более часты ангины, хронические фарингиты и тонзиллиты, жалобы при которых так сходны с начальными жалобами при опухолях глотки, то о возможности опухоли у врача даже не возникает мысли. Об этом свидетельствуют и наши данные. Среди обследованных нами больных с опухолями глотки у 45% вначале проводилась противовоспалительная терапия, что указывает на диагностирование воспалительного процесса, а не опухоли. Это подтверждается и тем, что 20% больных с опухолями глотки до установления правильного диагноза назначали физиотерапию, у 5% произведена радикальная операция на гайморовой пазухе, у 5% произведено иссечение лимфоузлов по подозрению на лимфаденит, после же нахождения в лимфоузле опухолевого процесса проводилась лучевая терапия, причем у 4 больных первичный опухолевый очаг и тогда оставался не выявленным, видимо, потому, что подозревалась первичная опухоль иной локализации. У 4% больных метастазы в лимфоузлы шеи были приняты за туберкулезный лимфаденит, и больные длительное время лечились противотуберкулезными средствами без заметного улучшения, что и послужило основанием к пересмотру диагноза.

Приведенные данные свидетельствуют о трудностях диагностики опухолей глотки, обусловленных малосимптомным течением болезни. Трудности усугубляются недостаточным использованием врачами в своей практической деятельности накопленного опыта по диагностике опухолей глотки, недостаточным знакомством с симптомами заболевания и клиническим их проявлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймаканова С. Ш. В кн.: Вопросы географической патологии орофарингеальных опухолей. Алма-Ата, 1965.
2. Верещинский А. О. Злокачественные опухоли глоточного кольца. Изд. Онкологич. ин-та, Л., 1933.
3. Зимонт Д. И. Злокачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и глотки. Медгиз, М., 1957.
4. Карпов Н. А. ЖУНГБ, 1961, 2; Там же, 1961, 3.
5. Карпов Н. А. и Смирнова И. Н. В кн.: Злокачественные опухоли. Медгиз, Л., 1962.
6. Коломийченко А. И. Программные доклады на V Всесоюзном съезде оториноларингологов. 1958.
7. Козлова Е. В. и Троицкая И. Б. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. Ростов-на-Дону, 1964.
8. Лихачев А. Г. Вестн. оториноларингол., 1954, 2.
9. Лозанов Н. Н. В кн.: Болезни уха, горла и носа. Медгиз, М., 1960.
10. Огольцова Е. С. Вестн. оториноларингол., 1960, 4.
11. Рахимов З. Г. Материалы по краевой патологии верхних дыхательных путей в Узбекской ССР. Автореф. канд. дисс., Л., 1963.
12. Филатов И. В. В кн.: Вопросы научно-практической оториноларингологии. Архангельск, 1962.
13. Шварц Б. А. Злокачественные новообразования ЛОР-органов. Медгиз, М., 1961.
14. Шульга А. О. В кн.: Труды ЛОР-кафедры Оренбургского государственного мед. ин-та. Оренбург, 1964.
15. Пеймастер Дж. С. и Гангаджеран П.; Шанта В. и Кришна Мурти С. В кн.: VIII Международный противораковый конгресс. Т. 1, М. — Л., 1963.
16. Смирнова И. Н. Клиника злокачественных опухолей глотки. Автореф. канд. дисс., Л., 1954.

МУКОПОЛИСАХАРИДЫ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

Н. П. Силитрин

Онкологическое отделение Мордовской республиканской больницы (главврач — канд. мед. наук В. И. Колобаев). Научный руководитель — доктор мед. наук И. Ф. Грех (Институт онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ СССР)

По данным Ю. М. Васильева, В. К. Кухты, Т. Л. Тохадзе, К. С. Косякова при развитии злокачественной опухоли в сыворотке крови происходит увеличение концентрации мукополисахаридов, причем интенсивность его зависит от распространенности и злокачественности опухоли [2, 5, 10]. Одни авторы связывают этот процесс с деполимеризацией и деструкцией основного вещества соединительной ткани [1, 8, 5], другие — с пролиферацией соединительной ткани [6], третьи же считают, что источником мукополисахаридов служит сама опухоль [2].

Кислый мукопротеид является основным компонентом так называемой серомукоидной фракции крови. Серомукоид отличается высокой стабильностью, не коагулируется при нагревании в водных растворах, хорошо растворяется в перхлорной кислоте и содержит большое количество углеводов (20—40%), при электрофорезе мигрирует главным образом с фракцией α -глобулинов [3, 4, 9]. По мнению ряда авторов [2, 5, 10], определение мукополисахаридов может служить дополнительным диагностическим и прогностическим тестом при злокачественных опухолях.

Под нашим наблюдением находилось 95 больных раком желудка (50 женщин и 45 мужчин в возрасте от 31 до 70 лет). Содержание серомукоида мы определяли на аппарате ФЭК-М методом Веймара и Мошина в модификации De la Huerga. За норму были приняты показатели, полученные у 10 доноров, — в среднем 0,20 ед. оп. пл., что соответствует литературным данным. До операции обследовано 80 больных, у 75 определено повышенное содержание серомукоида.

Увеличению концентрации серомукоида соответствует появление лейкоцитоза, ускорение РОЭ и снижение гемоглобина. Эти изменения статистически достоверны. Из числа больных, обследованных на серомукоид, у 23 опухоль располагалась в выходном отделе желудка, у 15 — на уровне нижней трети тела желудка, у 19 — в средней трети, у 13 — в верхней трети и у 10 было тотальное поражение желудка. Какой-либо зависимости между локализацией опухоли, анатомической формой рака желудка и содержанием серомукоида в сыворотке крови выявлено не было, не отмечено и зависимости уровня серомукоида от возраста и пола.

Мы пришли к выводу, что чем выше концентрация серомукоида в сыворотке крови больного раком желудка, тем менее возможно радикальное оперативное вмешательство. Так, при содержании серомукоида 0,21—0,40 ед. у 10 больных определена запущенная форма, из них 8 сделана радикальная операция. При концентрации серомукоида до 0,41—0,60 ед. уже у 19 больных была запущенная форма, а 5 сделана резекция желудка. При наибольшем содержании серомукоида — 0,61 ед. и выше — из 33 больных запущенная форма выявлена у 27 и лишь 6 больным удалось сделать резекцию желудка. Величина коэффициента корреляции высоко достоверна, так как она превышает свою среднюю ошибку в 4 раза.

Больным с запущенными формами сделано 16 паллиативных операций и 31 пробная лапаротомия. Выписано без операции 9 больных IV клинической группы.

Через год после радикальной операции по поводу рака желудка обследовано 15 чел., уровень серомукоида в сыворотке крови у них равен 0,28 ед., количество гемоглобина 13 г%, лейкоцитов 5100 и РОЭ 10 мм/час.

Из 80 больных раком желудка, обследованных до операции, с нормальным содержанием серомукоида (0,20 ед. и ниже) было 5, причем у всех оказалась запущенная форма болезни.

ВЫВОДЫ

1. Увеличенное содержание серомукоида сыворотки крови выявлено у 93,7% больных раком желудка.
2. Концентрация серомукоида сыворотки крови, лейкоцитоз и РОЭ коррелируют со степенью распространения опухолевого процесса.
3. Уровень серомукоида сыворотки крови у больных раком желудка не зависит от локализации опухоли, возраста и пола.
4. Через год после радикальной операции по поводу рака желудка уровень серомукоида, количество гемоглобина, лейкоцитов и РОЭ приходят к норме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю. М. Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте. Медгиз, М., 1961. — 2. Габуня У. А. Арх. патол., 1964, 6. — 3. Косяков К. Л. Клин. биохимия. Медицина, Л., 1967, 27. — 4. Крусанова Н. И. В кн.: Современные методы диагностики злокачественных опухолей. Медицина, М., 1967. — 5. Кухта В. К.

Вопр. мед. химии, 1964, т. 10, вып. 1. — 6. Орловская Г. В. В кн.: Механизмы склеротических процессов и рубцевания. Новосибирск, 1964. — 7. Приваленко М. Н. Тер. арх., 1964, 3. — 8. Смирнова-Замкова А. И. Клини. мед., 1957, 6. — 9. Тиглаев А. А. Вестн. АМН СССР, 1960, 3. — 10. Тохадзе Т. Л. Вестн. онкол., 1966, 8. — 11. Тустановский А. А. Успехи совр. биол., 1962, т. 54, вып. 1 (4).

УДК 616.351-006-616-089

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Б. В. Крапивин

Факультетская хирургическая клиника лечебного факультета (зав. — доктор мед. наук К. И. Мышкин) Саратовского медицинского института

В нашей клинике с 1950 г. по май 1965 г. было на лечении 111 больных раком прямой кишки (мужчин — 44, женщин — 72). С запущенными, неоперабельными формами заболевания было 69 больных (61,6%). У 47 больных (38,4%) оказалось возможным произвести радикальное вмешательство. Больные были в возрасте от 24 до 73 лет, почти две трети — старше 50 лет. У 1 больного опухоль была в анальном отделе, у 39 — в промежностном, у 39 — в нижнеампулярном, у 10 — в среднеампулярном, у 6 — в верхнеампулярном, у 16 — в ректосигмоидальном.

17 больных страдали геморроем, 23 — дизентерией, 7 — хроническим колитом, 1 — полипозом прямой кишки, 3 — полипами прямой кишки, 1 — выпадением прямой кишки.

Наиболее ранними симптомами были появление крови и слизи в кале (у 53 больных), запоры (у 19), боли в области заднего прохода (у 10), боли внизу живота (у 10), понос (у 21). Изменение формы кала отмечалось более часто в группе неоперабельных больных. Нами отмечена некоторая зависимость в характере первых симптомов от локализации опухоли в прямой кишке. При локализации опухоли в нижних отделах прямой кишки чаще появлялась примесь крови, слизи в кале, боли в области заднего прохода, а при локализации в ректосигмоидальном отделе — запоры, признаки частичной непроходимости и боли внизу живота. 15 больных поступили с явлениями обтурационной кишечной непроходимости. Бессимптомное течение рака прямой кишки наблюдалось у 3 больных, 2 из них поступили с картиной внезапно развившейся кишечной непроходимости, 1 — с обильным кишечным кровотечением.

В 1950—1953 гг. было осуществлено 11 ампутиаций прямой кишки промежностным способом. В настоящее время эта операция не применяется. 23 больным была произведена брюшнопромежностная ампутиация прямой кишки без сохранения сфинктера. Из числа оперированных этим способом умерло 2 больных (вследствие сердечно-сосудистой недостаточности).

Наш опыт операций, сохраняющих наружный сфинктер, показал, что для каждого больного должен быть выбран самый рациональный метод оперативного вмешательства. По-видимому, наиболее целесообразен выбор характера операции в зависимости от локализации опухоли, ее размера и формы. Противопоказанием к резекции прямой кишки мы считаем диффузные формы рака прямой кишки, низкое расположение опухоли, прорастание ее в соседние органы, явления непроходимости кишечника.

Если от нижнего края опухоли до сфинктера был здоровый участок кишки длиной около 7—8 см, а опухоль небольшая, то мы производили резекцию кишки с эвагинацией (способ Грекова II). Нами сделано 4 подобных операции. При том же расположении опухоли, но при значительных ее размерах мы осуществляли брюшно-анальную резекцию прямой кишки с протягиванием сигмовидной кишки через демукотизированный сфинктер, при расположении опухоли в ректосигмоидальном отделе — внутрибрюшную резекцию.

Трем больным была выполнена брюшно-анальная резекция с демукотацией слизистой анального отдела. Расстояние между краем анального отверстия и нижней границей опухоли было 7—10 см. Если расстояние менее 7 см, то выполнение этой операции противопоказано.

После брюшно-анальной резекции 2 больных удерживали кал и газы, а у одной установился ритм дефекации, характерный для ампутиации прямой кишки, но газы она удерживала.

Внутрибрюшную резекцию прямой кишки мы производили 4 больным при локализации опухоли не ниже 15 см над краем анального отверстия. Ручное наложение анастомоза в полости малого таза является более сложным, чем наложение пищеводно-кишечного анастомоза при трансабдоминальной гастрэктомии. Особенно трудно удерживать дистальный отрезок прямой кишки близко к поверхности раны. Методика Е. И. Попова значительно облегчает этот этап операции. Так, после мобилизации

прямой и сигмовидной кишки мы производим подшивание сигмовидной кишки по линии будущего анастомоза к дистальному отрезку прямой кишки без предварительной ее резекции. Затем приводящую и отводящую петли складываем вместе и накладываем твердый кишечный зажим. Под этим зажимом одновременно пересекаем прямую и сигмовидную кишку (рис. 1).

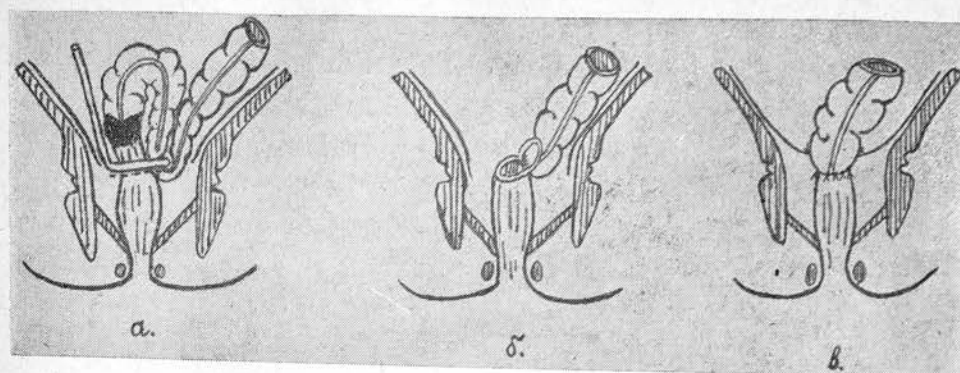


Рис. 1. Схема резекции прямой и части сигмовидной кишки: а — сигмовидная кишка подшита к прямой ниже опухоли без предварительного отсечения пораженного участка (пунктиром обозначена линия резекции); б — петля отсечена. Начало наложения анастомоза; в — ректосигмоидальный анастомоз в законченном виде.

Отодвигая сигмовидную кишку, удерживаем анастомоз у поверхности раны. Накладываем узловые швы на заднюю и на переднюю губы анастомоза. Затем накладываем второй ряд узловых швов. Над анастомозом ушиваем тазовую брюшину. Брюшную полость закрываем наглухо. Для дренирования полости малого таза делаем дополнительный разрез на промежности. Подобной методикой выполнено 4 операции с благоприятными ближайшими результатами. У одной тучной больной операция прошла в трудных анатомических условиях, ввиду неувренности в надежности анастомоза ей была наложена цекостомия для декомпрессии.

Особое значение в настоящее время приобретает применение комплексного метода лечения рака прямой кишки. В последние 3 года мы не производим операций без пред- и послеоперационной глубокой рентгенотерапии, а в последний год мы стали применять и химиотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Усова М. М. Вопр. онкол., 1964, 2. — 2. Холдин С. А. Злокачественные новообразования прямой кишки. Медгиз, Л., 1955.

УДК 616—073.75—616.33

ДВОЙНОЕ КОНТРАСТИРОВАНИЕ — НЕОБХОДИМЫЙ ЭЛЕМЕНТ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДКА

А. А. Зяббаров

Кафедра рентгенологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Общеизвестно, что результаты лечения опухолей желудка зависят прежде всего от своевременного их выявления. Рентгенологическое исследование, признанное одним из доступных и объективных методов изучения этого органа, далеко не всегда обеспечивает надежную диагностику ранних форм рака. Это побуждает продолжать поиски способов его усовершенствования.

Ранее (1957) нами была предложена модификация двойного контрастирования желудка, позволяющая при помощи приготовленных по специальной прописи газообразующих контрастных масс расправлять этот орган. Применяемая при этом техника перемещения дает возможность равномерно распределить контрастную взвесь по поверхности слизистой. Изображение желудка в таких условиях значительно отличается от обычного и, как оказалось, обладает рядом преимуществ.

К моменту опубликования предыдущей работы число наших наблюдений было недостаточным для обобщений. С тех пор проведены многие сотни исследований, которые позволили более объективно оценить возможности двойного контрастирования при опухолях желудка. Ниже приведены результаты изучения последней серии больных в 115 чел. 113 чел. подверглись хирургическому лечению. Препараты оперированных желудков мы сопоставляли с рентгеновскими теневыми изображениями. В одном случае произведена гастроскопия.

У 18 чел. (из 115) благодаря применению двухконтрастного метода были получены дополнительные сведения. В зависимости от характера полученных данных эти больные подразделены на три группы. Первую группу составили 3 больных. Каждому из них при присутствующем обычном рентгеновском исследовании было выдано заключение об отсутствии изменений со стороны желудка. Однако неблагоприятная клиническая картина в последующем побудила врача-рентгенолога произвести повторное просвещение с применением двойного контрастирования. В результате у всех 3 больных была обнаружена опухоль в желудке.

Во вторую группу включено также 3 больных. Обычное исследование и у них не выявило изменений в желудке. Однако на этот раз уже какие-то детали в самом теневом изображении заставили рентгенолога провести повторное исследование с применением двойного контрастирования. У всех 3 больных была установлена опухоль в желудке, подтвержденная на операции.

Приводим следующее наблюдение.

У Ш., 59 лет, при обычном рентгеновском исследовании отмечена зубчатость большой кривизны. Пальпаторно признаков нарушения эластичности выявить не удалось, и зубчатость была объяснена петлистостью утолщенных складок слизистой (рис. 1, см. вклейку). Однако у рентгенолога в оценке состояния большой кривизны возникли сомнения. Было решено вызвать больную для повторного просвечивания. В результате исследования, проведенного двухконтрастным методом, там, где обратила на себя внимание зубчатость большой кривизны, рисунок рельефа остался стабильным, в то время как во всех других отделах складки сгладились. Между обрывами плавных очертаний большой кривизны стенка желудка оказалась деформированной, ригидной (рис. 2). Заключение: раковая опухоль желудка. Больная госпитализирована. При гастроскопии на передней стенке и на большой кривизне желудка в нижней трети его тела выявлена плоская опухоль с четко очерченным валикообразным бугристым краем и изъязвлением в центре (рис. 3). При пробной лапаротомии найдена раковая опухоль 4×10 см, располагающаяся в области тела желудка. Имеются метастазы.

В приведенном наблюдении неровность большой кривизны, вызванная распространяющейся на большую кривизну плоской опухолью, при обычном исследовании терялась на фоне окружающих переходных складок.

У 12 больных (третья группа) методика двойного контрастирования способствовала уточнению локализации, протяженности и анатомо-морфологических особенностей обнаруженных изменений. При обычном исследовании стенки желудка находятся в относительно расслабленном состоянии. Слизистая оболочка образует складчатость, многообразный рисунок которой нередко маскирует даже сформировавшиеся опухоли. Пытаясь разобраться в сложной картине рельефа, рентгенолог постоянно испытывает потребность увидеть желудок в динамике, в изменившихся условиях, при ином наполнении, когда стенки этого органа, а также складки его слизистой расправлены. Пораженные опухолью места на фоне динамичного нормального рельефа выделяются постоянством рисунка. Двойное контрастирование, искусственно вызывающее эволюцию рентгеновской картины, позволяет обнаружить ригидные, деформированные участки, отличить опухолевый рисунок от рисунка нормальной слизистой. Именно в этом заключается сущность эффекта двойного контрастирования.

В других случаях опухолевый процесс проявляется обрывом плавных очертаний желудка. Как правило, контрастная масса, равномерно покрывающая новообразование, показывает не только протяженность поражения, но и форму опухоли, позволяет видеть ее как бы в пространственном изображении. На фоне газа опухолевая масса обуславливает перепад в интенсивности тени желудка. Иногда инфильтрация стенки желудка проявляется несимметричной перистальтикой.

При двойном контрастировании с помощью снимков в двух проекциях можно определить, на какой стенке желудка (на передней или задней) локализуется новообразование. Обычное исследование, как правило, ответа на этот вопрос не дает.

Рентгенологам известны трудности просвечивания гиперстенников, полных субъектов, отличающихся высоким расположением желудка и мощной брюшной стенкой. Двуконтрастный метод и в данном случае — в условиях, ограничивающих или исключающих применение пальпаторного исследования, — позволяет получить необходимый минимум сведений.

Результаты исследований всецело зависят от качества снимков. Для получения полноценных рентгенограмм при перемещении контрастной массы важно соблюдать определенную последовательность. Так, перед тем, как перевести трохоскоп в вертикальное положение, больного нужно уложить на живот. Этим обеспечивается беспрепятственный сток контрастной взвеси из верхних участков. Для расправления газом выходного отдела штатив следует опускать в положении больного на левом боку с последующим поворотом на спину.



Рис. 1.



Рис. 2.

Рис. 1. Рентгенограмма больной Ш. На прицельном снимке желудка определяется зубчатость большой кривизны. Пальпаторно признаков нарушения эластичности здесь уловить не удалось.

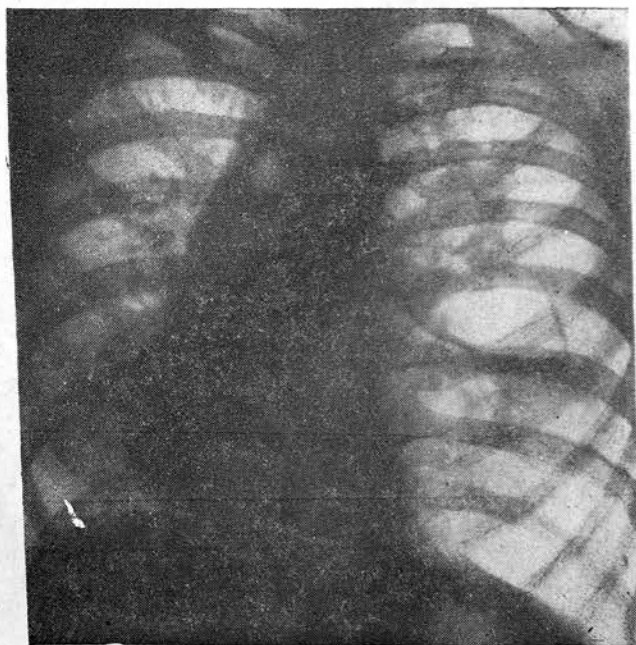
Рис. 2. Двуконтрастная рентгенограмма той же больной, выполненная в положении лежа. Там, где была отмечена зубчатость большой кривизны, картина осталась стабильной. Между разрывами плавных очертаний большой кривизны стенка желудка деформирована, ригидна. Раковая опухоль желудка.

Рис. 3. Гастрограмма той же больной. На передней стенке и на большой кривизне желудка в нижней трети его тела определяется плоская опухоль с четко очерченным валикообразным бугристым краем и изъязвлением в центре.



Рис. 3.

Рис. 1. Обзорная рентгенограмма больной К., 15 лет. Поликистоз левого легкого с клапанным механизмом, органы средостения резко смещены вправо.



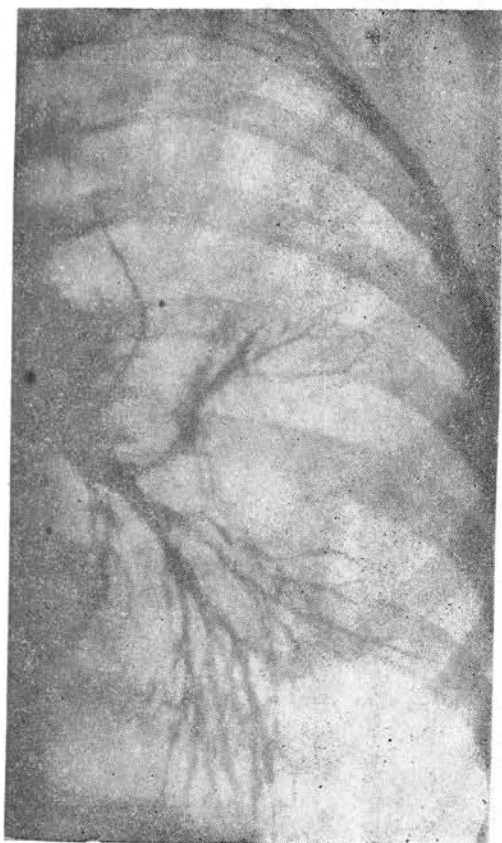


Рис. 2. Левосторонняя бронхограмма той же больной. Кисты не дренированы, полости их огибаются деформированными бронхами.

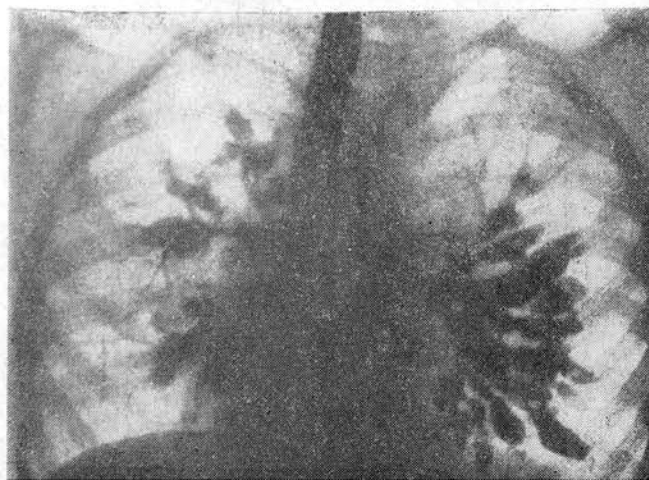


Рис. 3. Двухсторонняя одномоментная бронхограмма больного Г., 8 лет. Тотальный поликистоз обоих легких. Обзорное рентгенологическое исследование характерных признаков поликистоза не выявило.

Двойное контрастирование принято рассматривать как техническое дополнение к стандартному методу, используемое лишь эпизодически, в тех случаях, когда интерпретация каких-то деталей изображения желудка вызывает затруднение. Однако при обычном исследовании в ряде случаев, как это было видно на примере больных первой группы, опухоль может ничем себя не проявить и быть обнаруженной только благодаря применению двойного контрастирования. Принимая во внимание это обстоятельство, мы во всех случаях, когда может быть заподозрена раковая опухоль (пожилой возраст, вызывающий беспокойство анамнез и т. д.), к исследованию желудка приступаем так, как в первую фазу двойного контрастирования, то есть с изучения рельефа слизистой кислой контрастной взвесью. Такое начало позволяет в случае возникновения малейшей неясности тотчас же произвести снимки двойным контрастированием.

В целях повышения надежности рентгеновского исследования желудка предложенная нами модификация двойного контрастирования должна найти более широкое применение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зяббаров А. А. Тр. ин-та онкологии АМН СССР. М., 1957, т. 1.

УДК 616—006.2—616.24—616—073.75

БРОНХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КИСТОЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКОГО

А. П. Максимов

Казанская дорожная больница № 2 (нач. — В. Г. Колчин)

В последние годы, в противовес существовавшему ранее мнению, установлено, что кисты легкого не являются редким заболеванием. Клиницистам и рентгенологам довольно часто приходится встречаться с полостными образованиями в легких, сопровождающимися симптомами хронического неспецифического воспаления. С развитием легочной хирургии, которая дает возможность радикального излечения таких больных, возросло внимание к рентгенологическому методу диагностики, в частности к бронхографии.

С июня 1961 г. по апрель 1967 г. мы наблюдали 65 мужчин и 57 женщин с кистозными изменениями легких. У 33 больных была одиночная киста, у 89 — множественные кисты. В возрасте от 2 до 10 лет было 17 больных, от 11 до 20 лет — 28, от 21 до 30 лет — 24, от 31 до 40 лет — 33, от 41 до 50 лет — 12 и старше — 8. У большинства больных не представляется возможным установить начало патологического процесса. В течение многих лет больные могут даже не подозревать об имеющемся у них заболевании. Часто оно проявляется клинически лишь с присоединением осложнений, а иногда его случайно обнаруживают при профилактическом осмотре или обследовании по поводу другого заболевания.

Данные о локализации кист в легких у наших больных представлены в табл. 1.

Рентгенологические симптомы кист легкого в значительной мере были обусловлены количеством кистозных образований (одиночная полость или множественные), наличием перифокальных воспалительных изменений, а также содержимым кисты (воздух или жидкость). Из 33 больных с одиночными кистами легких у 11 кисты были заполнены жидкостью. При обзорном рентгенологическом исследовании у этих больных определялась интенсивная, однородная, с четким, ровным контуром тень округлой или овальной формы, диаметром от 4 до 10 см. В окружающей легочной ткани изменений не отмечалось. В некоторых случаях одиночные заполненные кисты легкого приходилось дифференцировать от других округлых образований легкого (рак, туберкулез, фиброма и т. д.).

У 9 больных диагноз одиночной воздушной кисты, не осложненной воспалением, не представлял трудностей. Обзорная рентгенограмма выявляла тонкостенную, четко очерченную полость без изменений в окружающей легочной ткани.

У 9 больных кисты были осложнены воспалительным процессом и содержали жидкость с горизонтальным уровнем. Стенки их более толстые, неровные, нечеткие. Прилежащие отделы легкого были неомогенно затемнены вследствие воспалительной инфильтрации, ателектаза и склеротических изменений.

У 4 больных с одиночными воздушными кистами при обзорном рентгенологическом исследовании не удалось их выявить, они были обнаружены лишь бронхографически.

Таким образом, из 33 больных с одиночными кистами легких у 11 на обзорных рентгенограммах были определены заполненные кисты, у 9 — воздушные кисты без признаков воспаления, у 9 — воздушные кисты, осложненные воспалительным процессом, и у 4 кисты на рентгенограммах не выявлялись.

Таблица 1

Локализация кист	Число больных с кистами		
	одиночными	множественными	итого
Правое легкое			
Все легкое	—	16	16
Верхняя доля	3	11	14
Средняя доля	2	—	2
Нижняя доля	14	5	19
Верхняя и нижняя доли	—	2	2
Средняя и нижняя доли	—	3	3
Итого	19	37	56
Левое легкое			
Все легкое	—	16	16
Верхняя доля	6	8	14
Нижняя доля	8	10	18
Нижняя доля и язычковые сегменты верхней доли	—	3	3
Итого	14	37	51
Двухсторонние поражения			
Оба легких тотально	—	5	5
Верхние доли	—	2	2
Нижние доли	—	3	3
Другие сочетания долей	—	5	5
Итого	—	15	15
Всего	33	89	122

У 89 больных поликистозом легких при обзорном рентгенологическом исследовании были установлены следующие изменения.

При поликистозе в фазе ремиссии (55 больных) отчетливо определялись множественные тонкостенные воздушные полости, которые обычно располагались близко друг к другу и создавали в пораженном отделе легкого (доля, две доли, все легкое) нежные ячеистые структуры. При этом отдельные полости были отчетливо очерчены со всех сторон или проекционно накладывались, образуя «сотовый» рисунок. Прозрачность в этом отделе легкого была повышена, объем его оставался неизменным или был уменьшен в незначительной степени.

При поликистозных изменениях легкого, осложненных воспалительным процессом (16 больных), так же, как и при осложненных одиночных кистах, стенки полостей были утолщенными, нечеткими. Некоторые из полостей содержали жидкость с горизонтальным уровнем, причем количество жидкости периодически то возрастало, то уменьшалось в зависимости от выраженности воспалительного процесса и по мере восстановления или нарушения дренажа (рис. 1, см. вклейку). Длительный воспалительный процесс приводил к уменьшению объема пораженного легкого и затемнению его (у 7 больных из 16).

У 18 больных обзорное рентгенологическое исследование (включая томографию) кистозных образований в легких не выявляло. У этих больных отмечались лишь тягистые изменения корней легких и умеренное усиление легочного рисунка, иногда с образованием структур полигональной формы, которые не характерны для поликистоза.

Таким образом, у 22 из 122 больных кистами легких при помощи обычных, неконтрастных рентгенологических методов исследования (рентгеноскопии, рентгенографии, томографии) не удавалось найти полостные образования. В этих случаях решающую роль играет бронхография. Она была проведена 108 больным (24 с одиночными кистами и 84 с поликистозом).

У 8 больных с одиночными кистами полости были дренируемыми, т. е. сообщались с бронхиальным деревом. Важно отметить, что у 4 больных обзорным исследованием

кисты не выявлялись. У 16 больных с недренируемыми полостями отмечались следующие бронхографические симптомы: неизменные бронхиальные ветви смещены кистозными полостями (5); в зоне расположения крупных кист отмечается незаполнение, деформация и культя бронхов 3—4—5-го порядка (4); одиночные кисты небольших размеров влияния на расположение и заполнение бронхов не оказывают (7).

Из 84 больных с поликистозом недренируемые полости были у 14 больных. У 10 из них определялись более или менее выраженные явления хронического бронхита с деформацией бронхов, неравномерностью их просвета, периферическими незаполнениями; у 3 отмечено огибание полости кисты бронхами (рис. 2). У 3 больных с поражением всей верхней доли выявлена культя долевого бронха с неровными контурами. У 1 больного бронхи не были изменены.

У 70 больных поликистоз был дренированным, причем лишь у 29 из них заполнялись все полости, видимые на обзорной рентгенограмме, у остальных (41) часть кист не заполнялась контрастным веществом. Почти у всех 70 больных приводящие бронхи были в той или иной степени деформированы, лишь у единичных больных приводящие бронхи были практически не изменены.

Итак, из 108 больных, обследованных бронхографически, у 30 кисты были недренируемые. Этот факт снижает диагностическую ценность бронхографии. Вместе с тем у 22 больных (из 122) только бронхография установила наличие кистозных изменений. Поэтому, хотя бронхография и не обеспечивает точного диагноза во всех случаях, применен ее оправдано и может быть рекомендовано как в целях диагностики, так и для уточнения распространенности и локализации поражения по сегментам, что особенно важно в практике хирурга.

Из осложнений кист легкого выявлены: спонтанный пневмоторакс — у 6 больных, кровохарканье и кровотечение — у 43, напряжение кисты с клапанным механизмом — у 3. Сопутствующие бронхоэктазы в больном или противоположном легком обнаружены у 8 больных, рентгенологические признаки воспаления (неоднородное затемнение, горизонтальные уровни, утолщение стенок кисты) — у 25. Клинические признаки воспаления (температура, кашель, мокрота) постоянно или периодически отмечались у всех больных, по поводу чего они и поступили в хирургическое отделение для установления диагноза и, при необходимости, для оперативного лечения.

Представленный материал показывает, что кистозные изменения могут располагаться во всех отделах обоих легких как при тотальном поражении легкого, так и при изолированном поражении отдельных долей. Исключение составляет средняя доля правого легкого, изолированного поражения которой мы не наблюдали.

Преимущественной локализацией кистозных изменений в каком-либо отделе легкого мы не отмечали. Нередко встречается поражение всего легкого (у 37 больных из 122 — 31,1%), а также двухсторонние кисты легких (у 15 больных — 12,3%).

Клинические кисты чаще проявляются уже в молодом возрасте — 102 больных (из 122) были не старше 40 лет.

В диагностике кист легкого значительное место принадлежит рентгенологическим методам исследования — обзорным рентгенограммам, просвечиванию, томографии, бронхографии. Обзорное рентгенологическое исследование и томография в большинстве случаев обеспечивают диагностику кист легкого (в 100 случаях из 122), лишь у 22 больных до бронхографии они не были выявлены. При дренируемых кистах легкого бронхография приобретает решающее значение в постановке диагноза, определении морфологических особенностей и зоны поражения (рис. 3). При одиночных и множественных недренируемых воздушных кистах обзорная рентгенограмма позволяет обнаружить кистозные полости, а томограмма уточняет их размеры, количество и зону распространения. Бронхография в этих случаях призвана определить состояние окружающих отделов легкого и в первую очередь установить наличие или отсутствие осложняющих течение кистозной болезни бронхоэктазий и хронического бронхита (на стороне поражения и в противоположном легком). Выяснение этого вопроса имеет особое значение для хирурга перед предполагаемым оперативным вмешательством.

Бронхографические симптомы при недренируемых кистах легкого разнообразны: могут наблюдаться как непроходимость крупного (долевого) бронха, так и совершенно неизменные бронхи пораженного отдела (при мелких кистах, расположенных на периферии, в кортикальном слое легкого).

При одиночных осложненных легочных кистах, целиком заполненных жидким содержимым, когда встает вопрос о дифференциальном диагнозе с опухолью легкого, необходимо применять комплекс клинических и рентгенологических методов. Выбор этих методов и порядок их применения индивидуальны, но вряд ли можно обойтись без обзорного рентгенологического исследования и бронхографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воль-Эпштейн Г. Л. Пороки развития бронхов у взрослых. Автореф. докт. дисс., М., 1966. — 2. Зворыкин И. А. Кисты и кистоподобные образования легких. Медгиз, М., 1959. — 3. Прозоров А. Е. Клини. мед., 1943, 4—5. — 4. Соколов Ю. Н. и Розенштраух Л. С. Бронхография. Медгиз, М., 1958. — 5. Панов Н. А., Москачева К. А., Гингольд А. З. Руководство по дет-

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ШЕЙНОЙ МИГРЕНИ И ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней (и. о. зав. — доц. А. Н. Смирнов) и кафедра рентгенологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Под нашим наблюдением находилось 250 больных шейной мигренью. Многие из них раньше безуспешно лечились по поводу «церебральной вазопатии», «окципитальной невралгии», «травматической энцефалопатии», «диэнцефалита» и т. п. Однако дифференциальная диагностика шейной мигрени и перечисленных заболеваний при современном уровне знаний не представляет больших трудностей; значительно сложнее и ответственнее дифференциация шейной мигрени от опухолей задней черепной ямки.

Головные боли при шейной мигрени обычно сосредоточиваются в шейно-затылочной области и далеко не всегда бывают односторонними. На высоте приступов возможна тошнота и рвота, а интенсивность головной боли чрезвычайно велика. Повороты головы резко ухудшают состояние больного и выраженность церебральных симптомов: деформированные крючковидные отростки шейных позвонков сдавливают позвоночные артерии и тем нарушают кровообращение прежде всего в области задней черепной ямки.

Характер и локализация головных болей, тошнота и рвота не менее типичны и для опухолей задней черепной ямки. Очень важный и ранний для диагноза шейной мигрени признак — ограничение поворотов головы — при подозрении на опухоль задней черепной ямки также теряет свое значение. Правда, при опухолях эта вынужденная поза связана с нарушением ликворооттока, а при шейной мигрени — с патологией шейного отдела позвоночника, однако клинически их разграничить далеко не всегда удается.

Жалобы на те или иные нарушения зрения и слуха, характерные для шейной мигрени, нередки и при заднечерепных опухолях. Общеизвестен симптом Бурденко — Крамера, когда при локализации опухолевого процесса в задней черепной ямке появляются боли в глазу. Возникновение слуховых нарушений еще более понятно, так как и при опухолях мозжечка, и при опухолях ствола вовлечение в процесс VIII нерва считается типичным, причем характер паракризии и гипакузии и при опухолях, и при шейной мигрени чрезвычайно сходен. Однако уже здесь для дифференциальной диагностики следует отметить, что если при опухолях зрительные и слуховые нарушения достаточно стабильны, то при шейной мигрени они нередко отчетливо зависят от поворотов головы.

Оценка координационных нарушений и в том, и в другом случае очень ответственна. Ишемия в вертебро-базиллярной системе при шейной мигрени приводит и к мозжечковой неполноценности, и к ишемии вестибулярных ядер ствола, и к ишемии лабиринта. Нами выделена вестибулярная форма шейной мигрени с характерными жалобами на головокружение и покачивание при ходьбе, а осмотр выявляет у этих больных легкий нистагм, промахивание при координаторных пробах, положительный симптом Ромберга и т. д. Все эти симптомы, как известно, не в меньшей степени характерны и для опухолей задней черепной ямки.

Проводниковые нарушения, свойственные опухолям головного мозга, для шейной мигрени мало характерны, и это могло бы служить отличительным признаком. Однако работами последних лет показано существование так называемых дискогенных миелопатий, когда проводниковые спинальные нарушения могут возникнуть вследствие неполноценности в позвоночных артериях. Таким образом, и этот признак далеко не патогномоничен.

Можно было бы указать на развитие бульбарных нарушений при опухолях задней черепной ямки, что при шейной мигрени бывает чрезвычайно редко. Однако дожидаться этой стадии было бы слишком рискованно. Шейный корешковый синдром не свойствен опухолям головного мозга, но мы встречали больных, у которых опухоль мозжечка вызывала боли в шее и симулировала выраженный корешковый синдром. С другой стороны, наши исследования показали, что при шейной мигрени иногда проходит несколько лет, прежде чем к сильным головным болям присоединяются шейные корешковые симптомы.

Поэтому в сложных случаях дифференциальной диагностики шейной мигрени и опухолей задней черепной ямки приходится опираться не столько на неврологический статус, сколько на дополнительные методы исследования, которые необходимы здесь

в полном объеме. Хотя Girard и указывает, что при шейной мигрени весьма возможны застойные изменения на глазном дне, но все же первые проявления застойных сосков должны расцениваться как один из доводов в пользу возможной опухоли. Краниограммы при опухолях задней черепной ямки раньше или позже выявляют следы интракраниальной гипертензии, тогда как ни у одного из 250 больных шейной мигренью мы не видели на краниограммах значительного усиления «пальцевидных вдавлений». Поэтому данный симптом следует принимать во внимание.

Рентгенограммы шейного отдела позвоночника в таких ответственных случаях должны оцениваться с особой осторожностью, поскольку обнаружение рентгеновских признаков шейного остеохондроза у лиц среднего и пожилого возраста само по себе еще ни о чем не говорит — спондилограммы приобретают значение лишь в сопоставлении с клиникой. Большую ценность для диагностики представляет электроэнцефалография. При шейной мигрени определяется дизритмия α -ритма и снижение его величины в затылочных отведениях на стороне головной боли, тогда как при опухоли можно выявить очаг патологической активности. Люмбальная пункция при опухоли в большинстве случаев обнаруживает гипертензию и белково-клеточную диссоциацию, тогда как у больных шейной мигренью ни того, ни другого мы не встречали.

Считаем необходимым подчеркнуть особую роль реоэнцефалографии в дифференциальной диагностике шейной мигрени и интракраниальных опухолей. Этот метод дает достаточно полную информацию о состоянии кровообращения каждого полушария головного мозга. Мы записали реоэнцефалограммы 60 больных шейной мигренью, причем не только по обычной лобно-мастоидальной методике, позволяющей судить о кровенаполнении в системе сонных артерий, но и с затылочно-мастоидальными отведениями, характеризующими кровенаполнение в вертебро-базиллярной системе (отдельно справа и слева). Оказалось, что при шейной мигрени изменения на реоэнцефалограммах бассейна сонных артерий незначительны (на больной стороне несколько ниже амплитуда волны) или отсутствуют. В то же время реоэнцефалограммы бассейна позвоночных артерий резко отличаются от нормы; на больной стороне амплитуда резко снижена, а при поворотах головы (особенно назад) эти изменения достигают максимума. По данным Jenkner, при опухолях таких изменений на реоэнцефалограмме никогда не бывает. Мы можем считать указанные РЭГ-изменения типичными именно для шейной мигрени. Все перечисленные методы позволяют относительно рано решить вопросы диагностики и в одном случае предпринять более раннее оперативное вмешательство, а в другом назначить каузальную терапию на шейный отдел позвоночника с большими шансами на хороший эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965. — 2. Bärtschi-Roschax M. Migräne cervicale. Bern, 1949. — 3. Girard G. Rev. d'oto-neuro-ophthalm., 1952, 24, 1. — 4. Jenkner F. Rheoencephalography. USA, 1962.

УДК 616.831

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИЦЕРИНА ПРИ ОПУХОЛЯХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Шутов и Г. С. Корж

Клиника нервных болезней (зав. — проф. А. Н. Шаповал) Пермского медицинского института

Дегидратирующая терапия занимает видное место среди методов симптоматического лечения заболеваний головного мозга, протекающих с гипертензионным синдромом (опухоли, травмы и др.). Для снижения внутричерепного давления применяются гипертонические растворы различных электролитов и неэлектролитов (хлористый натрий, сернокислая магнезия, новурит, маннит и др.). Сильным гипотензивным действием обладает также мочеви́на, но из-за токсических свойств, многочисленных противопоказаний и неудобств, связанных с введением препарата, применение этого мощного противоотечного средства ограничено и практически возможно только в квалифицированных нейрохирургических клиниках. Изыскание веществ, оказывающих хороший осмотический эффект, удобных для приема и не вызывающих побочных явлений, продолжается. В качестве одного из них предложен глицерин, впервые с хорошим результатом примененный Virgo и соавт. для уменьшения экспериментального отека мозга у животных. При искусственном увеличении концентрации глицерина в крови, достигаемом введением его внутрь из расчета 0,5—5,0 г/кг веса больного, повышается осмоти-

ческая концентрация плазмы, выводится жидкость из отечных тканей и увеличивается диурез [4]. Противоотечное действие глицерина предопределило широкое использование его в офтальмологии и хирургии [1, 2], в невропатологии и нейрохирургии (при опухолях головного мозга до, во время и после операции, во время рентгенотерапии опухолей мозга, а также в остром периоде черепно-мозговой травмы) [2, 3, 4]. Сообщений о действии глицерина при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек мы не встретили.

Нами применялся глицерин у 46 больных, из которых 26 были с воспалительными заболеваниями и 20 — с опухолями головного мозга. Индивидуальная разовая доза колебалась от 0,5 до 2,0 г/кг веса больного в зависимости от тяжести состояния. Глицерин давали внутрь в 3 приема с промежутками в 1 час. Для улучшения вкусовых качеств готовили охлажденную смесь глицерина с физиологическим раствором, в которую добавляли фруктовые соки. Глицерин назначали больным с выраженным синдромом внутрисерпной гипертензии. Другие дегидратирующие вещества в это время исключались.

Дегидратирующий эффект глицерина выявлен у всех больных с острым воспалительным процессом головного мозга и оболочек и у 16 с хроническим гипертензионным синдромом. Клинически он выражался в улучшении общего состояния больного, в снижении интенсивности головной боли и рвоты, в уменьшении пассивности, заторможенности. Особенно наглядным результатом действия глицерина было возрастание диуреза. При острых воспалительных процессах количество мочи увеличивалось на 500—1900 мл. При хронических еще больше — на 700—2000 мл. Наиболее интенсивное мочеиспускание наблюдалось в первые 6—9 час. после приема первой порции глицерина.

Следует отметить, что несмотря на продолжающуюся в течение суток полиурию, клинически противоотечное действие глицерина длилось, как правило, только 6—8 часов. Дегидратирующий эффект глицерина наблюдался лишь при применении его в течение 1—2 суток. При последующих повторных приемах у 22 больных глицерин не оказал лечебного действия. Только у одной пациентки оно сохранялось при повторных приемах в течение месяца. Это была больная с последствиями туберкулезного менингита в виде гидроцефального синдрома, которой в течение 10 лет регулярно через 17—20 дней делали лечебные люмбальные пункции с выпуском большого количества спинномозговой жидкости. Применение глицерина значительно уменьшало головные боли, снимало «пелену» перед глазами, улучшало психическое состояние и активность больной, значительно увеличивало диурез. Очень демонстративным проявлением дегидратирующего влияния глицерина явилось удлинение промежутка между лечебными пункциями до 30 дней.

У 3 больных с хроническим гипертензионным синдромом применение глицерина не оказало клинического влияния на общемозговые симптомы заболевания.

20 больных опухолями головного мозга получали глицерин до операции, из них 3 чел. с аденомами гипофиза — во время курса рентгенотерапии. У всех больных была II—III ст. опухолевого процесса с выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом, с общемозговыми симптомами в виде рвоты, головной боли, оглушения, сонливости, заторможенности, застойных явлений на глазном дне и др.

Дегидратирующее действие глицерина наступало через 0,5—1,5 часа после приема первой дозы. Клинически оно выражалось в улучшении общего самочувствия, в уменьшении интенсивности головной боли и оглушения больного, в учащении пульса в среднем на 8—12 ударов в минуту, в увеличении мочеотделения. У 12 больных количество мочи в течение первых суток после дачи глицерина увеличилось на 400—1400 мл. Наибольшее выделение мочи (300—800 мл) отмечалось в первые 8—10 часов после приема глицерина. У 4 больных полиурии не наступило. Как и у больных с воспалительными процессами, глицерин оказывал терапевтический эффект в основном при первых 2—3 приемах, причем относительно недолго — в продолжение 5—6 часов. При приемах свыше 4—5 раз клинического улучшения не наступало.

Действие глицерина особенно демонстративно при явлениях острой окклюзии ликворопроводящих путей. В качестве средства оказания скорой помощи при окклюзионном приступе глицерин был с успехом использован нами у 6 больных. Этот факт, как и наблюдение над больной с водянкой мозга после туберкулезного менингита, дает основание считать, что глицерин оказывает выраженный дегидратирующий эффект в случаях гипертензионного синдрома, обусловленного наличием свободной жидкости в ликворосодержащих пространствах (гидроцефалии). В случаях отека — набухания мозга, т. е. когда жидкость связана с коллоидами мозговой ткани, осмотическое действие глицерина значительно слабее.

У больных аденомами гипофиза, принимавших рентгенотерапию, дегидратирующее свойство глицерина проявилось в 2 из 3 наблюдений. Больные обычно легче переносили сеанс рентгенотерапии в день приема глицерина. Однако при каждом последующем приеме глицерина гипотензивное действие его уменьшалось.

Почти все больные воспалительными заболеваниями нервной системы и опухолями головного мозга хорошо переносили прием глицерина. Только 1 больной не смог принять его из-за диспепсических явлений и у 3 больных наблюдалась однократная рвота. Каких-либо других побочных явлений не отмечалось. АД существенно не изменялось. Белковые фракции и остаточный азот крови после приема глицерина оставались на прежнем уровне. Проба Зимницкого и общий анализ мочи не выявляли патологии.

1. Ершкович И. Г. Офтальмол. журн., 1965, 7. — 2. Ходжаев З. П. и Мирзаев Р. И. Вopr. нейрохир., 1966, 5. — 3. Campan L., Arbus L., Lazorthes V. Neurochirurgie, 1965, 11, 4, 348—352. — 4. Cantore G., Quidetiti B. J. Neurosurg., 1964, 21, 4, 278—283.

УДК 616.831—002.3

ДИАГНОСТИКА И ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ АБСЦЕССАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. С. Книрик и С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Книрик) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Особенностью мозговых абсцессов в последние годы является увеличение числа атипично протекающих форм. Широкое применение антибиотиков и сульфаниламидов нередко стуживает клиническую картину заболевания, обуславливает ремиссии за счет уменьшения перифокальных воспалительных явлений, что очень затрудняет диагностику [3, 4, 6 и др.]. Так, по наблюдениям Ц. Е. Кларнета у 50% больных с травматическими абсцессами головного мозга было ремиттирующее течение заболевания.

Для абсцессов головного мозга, как и для опухолей, характерно наличие общемозговых и очаговых симптомов, обусловленных локализацией абсцесса.

В связи с компенсаторными способностями нервной системы и плотной инкапсуляцией абсцессов клиническая картина их может быть очень скудной, и иногда абсцесс может быть обнаружен лишь на секции. Например, С. М. Баймаканова описала больного, у которого при наличии 4 абсцессов в левой височной доле не было никаких очаговых симптомов, и предположение об абсцессе возникло только в терминальном периоде.

За последние 20 лет в нашем отделении наблюдались 51 больной с абсцессами головного мозга (большинство в возрасте от 20 до 40 лет). У 28 больных были поздние травматические абсцессы, у 10 — абсцессы отогенного и риногенного происхождения, у 8 — метастатические абсцессы, у 5 источник абсцесса выявить не удалось.

У всех больных с травматическими абсцессами ранее была тяжелая открытая травма, у многих из них — слепые ранения с костными и металлическими осколками интракраниально. Срок от момента травмы до проявления абсцесса колебался от 5 месяцев до 24 лет. Провоцирующими моментами, способствовавшими проявлению первых симптомов заболевания, служили перегревание (у 4 больных), физические нагрузки (у 5), прием алкоголя (у 10), повторная травма (у 5). Все травматические абсцессы локализовались в области больших полушарий головного мозга, из них в лобной доле — 14, в теменной — 6, в височной — 6, в затылочной — 2. Множественные абсцессы были у 7 больных. У 8 больных были рецидивирующие абсцессы головного мозга.

У 8 больных источником абсцесса головного мозга явился хронический гнойный процесс в ухе, у 2 абсцесс развился после удаления полипа носа и на почве синусита. У 5 из этих больных абсцесс локализовался в височной области, у 2 в лобной и теменной и у 1 в области мозжечка (у 2 больных были множественные абсцессы).

Источником метастатических абсцессов у 4 больных был процесс в легком (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь, крупозная пневмония), у 3 — остеомиелит и у 1 — карбункул. У 3 больных метастатические абсцессы локализовались в лобно-теменной области, у 5 они были множественными.

28 больных были доставлены в отделение в тяжелом состоянии с резко выраженными общемозговыми симптомами, оглушенностью, бледностью лица, брадикардией и др.

У большинства больных с травматическими абсцессами отмечалась болезненность краев костного дефекта, слабая пульсация или отсутствие ее и некоторое пролябирование мозгового рубца, иногда рубец был гиперемирован.

Все больные жаловались на головные боли, которые временами достигали такой интенсивности, что больные кричали, обхватив голову руками. Иногда возникали головокружения, тошнота и рвота. У большинства обнаруживались более или менее выраженные менингеальные симптомы. У 17 больных были эпилептические припадки. Д. Г. Жученко наблюдал припадки у 43,3% больных метастатическими абсцессами головного мозга. Изменения со стороны психики у наших больных выражались главным образом в состоянии оглушения и заторможенности. У 5 больных была эйфория.

Застойные соски зрительных нервов отмечались лишь у 14 больных, атрофия — у 1. У 10 больных была ускоренная РОЭ, у 9 — лейкоцитоз, у остальных состав крови был без особой патологии. В ликворе у 12 больных отмечен небольшой цитоз, у 4 —

белково-клеточная диссоциация. У 2 больных был гнойный менингит в связи с периодическим опорожнением абсцесса в полость желудка.

На рентгенограммах черепа у 16 больных при травматических абсцессах кроме костного дефекта интракраниально определялись металлические и костные осколки.

У большинства больных заболевание развивалось остро, с повышением температуры и выраженными общемозговыми симптомами, что симулировало менинго-энцефалит.

У 3 больных было ремиттирующее течение заболевания, что затрудняло дифференциальный диагноз с воспалительным процессом.

Хроническое, медленное течение заболевания, симулировавшее опухолевый процесс, наблюдалось у 3 больных.

Операция по поводу абсцесса головного мозга включала вскрытие капсулы абсцесса с последующим его дренированием. У нескольких человек произведено полное удаление абсцесса по Н. Н. Бурденко. Методом пункции абсцесса по С. И. Спасокукоцкому мы почти не пользовались, так как его применение не давало удовлетворительных результатов.

При благоприятном исходе операции отмечалось быстрое уменьшение головных болей, улучшение общего состояния и восстановление нарушенных функций головного мозга. Однако у нескольких больных в последующем появились эпилептические припадки в связи с образованием рубцов. Неблагоприятные исходы были связаны с развившимся в послеоперационном периоде менинго-энцефалитом, а у 7 больных — с наличием множественных абсцессов. У больных, перенесших абсцесс головного мозга, при повторных травмах, инфекции и нагноительных процессах в организме возможно обострение заболевания, поэтому профилактически необходимо проводить лечение антибиотиками. После перенесенного абсцесса пластическое закрытие костного дефекта противопоказано в течение ряда лет. Больные, перенесшие абсцесс головного мозга, требуют диспансеризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймаканова С. М. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 6.
2. Жученко Д. Г. Метастатические абсцессы головного мозга. Медгиз, М., 1963.
3. Калина О. В. Отогенные абсцессы мозга. Медгиз, М., 1957.
4. Касулов Я. А. и Тер-Григорьян М. К. Азербайджанский мед. ж., 1964, 4.
5. Кларнет Ц. Е. Вopr. нейрохир., 1958, 6.
6. Маргулис М. С. Острые инфекционные болезни нервной системы. Медгиз, М., 1928.

УДК 616.33—616—089.168.1

О БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав. — Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы Н. Тагила
(главрач — Н. А. Фарберов)

За последние годы все большее внимание стали привлекать отдаленные результаты после резекции желудка по методу Бильрот II. Их изучение показало, что у ряда больных возникало совершенно новое состояние, характерное только для лиц, перенесших удаление части или всего желудка с выключением из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки. Этот своеобразный постгастрорезекционный синдром не связан с рецидивом язвенной болезни и техникой оперативного вмешательства.

У ряда больных вскоре после приема пищи, особенно молочной и сладкой, развивалось состояние, характеризующееся слабостью, дрожанием, головокружением, потливостью, сердцебиением, бурной перистальтикой, тошнотой, рвотой, поносами, желанием лечь, уснуть. Через разные промежутки времени все эти явления проходили до следующего приема сладкого или молочного.

До сих пор нет единой терминологии и классификации патологических состояний и синдромов после резекции желудка. Это значительно осложняет объективную оценку сопоставляемых опубликованных данных (а описано около 70 различных синдромов). А. А. Бусалов назвал эти осложнения «агастральными астениями», З. С. Берестецкая — «функциональной астенией», Бутлер и Каппер — «ранним постгастрорезекционным синдромом», Э. А. Санамян — «агастральными кризами», О. Л. Гордон и Ф. И. Карамышева — «гипергликемическим синдромом», А. В. Райз — «гипогликемическим синдромом», Жильбер и Дунлоп — «демпинг-синдромом», И. О. Неймарк — «постгастрорезекционным синдромом». Частота патологических синдромов колеблется в больших пределах: по А. А. Русанову она составляет 2%, по Киферу — 4,3%, по Бреднову — 6%, по Харвею — 27%, по Л. А. Кузнецовой — 26%, по Г. Г. Караванову и О. В. Фильцу — 59%.

Ряд авторов считает важнейшим фактором в нарушении состояния здоровья после резекции удаление функционирующей части желудка. Операция приводит к зна-

чительному изменению анатомических и функциональных условий уже в начальных отделах пищеварительного тракта. Нет никаких сомнений, что удаление $\frac{2}{3}$ и более желудка не является актом физиологическим [2, 7]. После оперативного вмешательства появляются новые топографо-анатомические взаимоотношения органов. Патологические механизмы различной степени нарушений в состоянии оперированных чрезвычайно многообразны и до сих пор не вполне изучены. Непосредственными результатами удаления части желудка у ряда больных являются глубокие нарушения биохимических и химических процессов в желудочно-кишечном тракте, печени, поджелудочной железе и во всем организме. В связи с недостаточной переработкой пищи из-за отсутствия желудка и выключения двенадцатиперстной кишки наступает серьезная перегрузка нижележащих отделов пищеварительного тракта, главным образом проксимальных отделов тонкого кишечника.

Выключения из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки, ее огромной рефлексогенной зоны приводит к значительному снижению секреторной функции печени и поджелудочной железы. В определенной степени нарушается кислотно-щелочное равновесие в организме, усвоение углеводов, белков и жиров [5, 9, 19].

После резекции желудка нередко отмечаются глубокие расстройства в наполнении и опорожнении культи желудка. Они связываются со значительными повреждениями блуждающего нерва или его веточек при удалении части или всего желудка. Эвакуаторные нарушения и другие патологические состояния чаще возникают после резекции желудка по методу Бильрот II в различных модификациях, но не являются редкостью и после резекции по методу Бильрот I. Оба метода резекции не гарантируют от тяжелых осложнений, требующих реконструктивных операций. Патологические состояния, отмечаемые после резекции желудка, наступают в различные сроки после оперативного вмешательства, но чаще в первые два года после перенесенной операции.

Огромное значение в послеоперационном периоде имеют компенсаторные и приспособительные процессы, которые развиваются в организме. В одних случаях наблюдается почти полная функциональная и физиологическая компенсация, в других только функциональная или только физиологическая. При плохих отдаленных результатах страдает и та и другая функция. Степень и адекватность приспособительных механизмов организма зависят от ряда причин: местных условий (желудок, кишечник), типа высшей нервной деятельности и стабильности основных метаболических процессов.

За 12 лет (с января 1954 г. по январь 1966 г.) нами выполнено 318 резекций желудка по методу Бильрот II в модификации Гофмейстер — Финстерера. Эти операции сделаны 9 хирургами по строго разработанной схеме. Отдаленные результаты нам удалось выяснить у 179 из 318 больных, оперированных в нашем отделении. В каждом случае был личный контакт с оперированным. Многих из них обследовали в стационарных условиях. Срок наблюдения за оперированными — от 2 до 12 лет. Хорошие и удовлетворительные результаты отмечены у 123 мужчин и 12 женщин (75,4%), неудовлетворительные — у 37 мужчин и 7 женщин (24,6%). Язвы были в двенадцатиперстной кишке у 104 больных, в двенадцатиперстной кишке и желудке — у 4, в канале привратника — у 15, в желудке — у 56.

Всех оперированных с патологическими синдромами мы разделили по клинической картине на несколько групп.

Первая из них, самая многочисленная (18 чел.), это больные с ранним гипогликемическим синдромом или еунальным синдромом по А. А. Бусалову. Все больные этой группы избавились от болей, мучивших их до операции. Но стоит им выпить молока или чего-либо сладкого, как вскоре появляется неприятное, трудно описуемое чувство тяжести в эпигастральной области, слабость, разбитость, дрожь во всем теле, тошнота, головокружение, сердцебиение, иногда обморочное состояние и часто потребность лечь. Через 20 минут — 1 час все явления проходят, и они опять становятся практически здоровыми людьми.

Синдром приводящей петли был у 3 больных. Диагноз подтвержден рентгенологически. Мы должны отметить, что кратковременное, малыми порциями попадание бария в приводящую кишку констатируется довольно часто, но клинически это ничем не проявляется, и ни о каком синдроме приводящей петли здесь говорить не приходится. У больных с синдромом приводящей петли в нее попадает много бария, он долго там задерживается, сама петля расширена. Клинически это проявляется чувством тяжести и распирания в эпигастрии после еды, рвотой желчью, после чего наступает облегчение. При тяжелых формах синдрома рекомендуется оперативное лечение, которое заключается в пересечении приводящей кишки и наложении анастомоза по Ру.

Мы наблюдали 2 больных с поздним гипогликемическим синдромом. Через 1,5—4 часа после еды они ощущают слабость, потливость, головокружение, голод. Во время подобных состояний достаточно поест хлеба, сахара, печенья, как все явления проходят.

При гипергликемическом синдроме через 1,5—2 часа после пищи, богатой углеводами, возникает чувство слабости, потливость, головокружение. После мясной или овощной пищи этих явлений не бывает. У нас было 2 больных с гипергликемическим синдромом.

Мы выделяем особо демпинг-синдром — состояние, характерное для быстрого (молниеносного) проваливания пищи и контраста в отводящую кишку. Это состояние часто сопровождается выраженными болями в кишечнике, поносами, слабостью, отвращением к пище, бурной, слышной перистальтикой. Боли наступают сразу с началом приема пищи, с первых глотков, и бывают настолько сильными, что больные прекращают еду. Многие лица, страдающие этим синдромом, ограничивают себя в пище, худеют, слабеют, становятся инвалидами. Таких больных у нас было 10.

У 5 больных на первый план выступало выраженное похудание с явлениями слабости и быстрой утомляемости. Лабораторные и рентгенологические исследования не обнаружили отклонений от нормы. Мы назвали этот синдром агастральной дистрофией.

У 6 больных наблюдалось сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом или гипогликемического синдрома с синдромом приводящей петли и т. д.

Тяжелые проявления того или иного патологического состояния после резекции желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстер — Финстера могут быть устранены включением в акт пищеварения двенадцатиперстной кишки при помощи реконструктивной операции. Из 44 больных с пострезекционными патологическими состояниями нами повторно оперированы 15. У 14 из них достигнуты хорошие результаты: исчезли все проявления, развившиеся после резекции по Бильрот II.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бетанели А. М. Хирургия, 1960, 12. — 2. Бусалов А. А. Резекция желудка при язвенной болезни. Медгиз, М., 1951. — 3. Бусалов А. А., Коморовский Ю. Т. Патологические синдромы после резекции желудка. Медицина, М., 1966. — 4. Еланский Н. Н. Хирургия, 1964, 4. — 5. Захаров Е. И., Захаров А. Е. Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка. Медгиз, М., 1962. — 6. Захаров Е. И. Хирургия, 1957, 3; 1960, 4; 1964, 4. — 7. Коморовский Ю. Т. Клинический журнал, 1963, 8. — 8. Куприянов П. А. Нов. хир. арх., 1924, 1. — 9. Петрушинский М. И. Сов. мед., 1958, 5; Хирургия, 1961, 12. — 10. Пшеничников В. И. Повторные операции на желудке при язвенной болезни. Медицина, М., 1964. — 11. Постолов М. П. Ранние осложнения после резекции желудка при язвенной болезни. Ташкент, 1965. — 12. Ротков И. Л. Вестн. хир., 1964, 2. — 13. Сениутович В. Ф. Хирургия, 1961, 8. — 14. Фурман Ю. О. Казанский мед. ж., 1966, 1. — 15. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. Медгиз, М., 1955. — 16. Brednow W. Zbl. Chir., 1958, 83, 2257. — 17. Butler I. J., Capper W. M. Brit. med. J., 1951, 4, 265. — 18. Gilbert J. A. L., Dunlop D. M. Ibid., 1947, 2, 330. — 19. Henley F. A. Brit. J. Surg., 1952, 40, 18. — 20. Waas G. Zbl. Chir., 1959, 35, 1412.

УДК 616.333—009.12—612.32

МОТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА ПРИ КАРДИОСПАЗМЕ

А. А. Чернявский, А. М. Кулаев и Б. Д. Григорьева

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

С созданием электрогастрографа (М. А. Собакин, М. А. Гуревич, Ф. М. Яковлев и Л. Н. Мишин) представилась возможность при отведении потенциалов с поверхности тела объективно, непрерывно, длительно и в наиболее близких к естественным условиям регистрировать моторную деятельность желудка с учетом ритма, частоты и амплитуды колебаний перистальтических волн.

Отсутствие в литературе описания моторной функции желудка при кардиоспазме по данным электрогастрографического (ЭГГ) исследования и побудило нас изложить результаты собственных наблюдений.

ЭГГ произведена 19 больным с различными стадиями кардиоспазма (33 исследования): 10 до операции и в различные сроки после нее (24 исследования), 5 — только до операции и 4 — только в отдаленные сроки после операции.

Запись осуществляли электрогастрографом ЭГС-3 через 60 мин. после пробного завтрака Боаса и Эвальда на протяжении 45—60 мин. по методике М. А. Собакина, постоянно при усилении 3. Контрольный потенциал (калибровку) устанавливали чаще в начале, реже в конце исследования.

Все больные были оперированы. Экстрамукозная эзофагокардиомиотомия с пластикой дефекта диафрагмальным лоскутом на ножке выполнена 9 больным, эзофагокардиоластика стенок дна желудка — 4; эзофагофундостомиа с кардиотомией аппаратом НЖКА — 3; эзофагогастростомиа по Гейровскому с двухсторонней поддиафрагмальной ваготомией — 2 и с левосторонней ваготомией — 1.

Для характеристики электрогастрограмм и сравнительной оценки полученных показателей использовали статистический метод расчета. Определяли величины разности биопотенциалов в милливольтах, частоту колебаний, амплитуду в миллиметрах.

Для получения более точных результатов и удобства сравнения расчеты производили за период записи в 2-минутные интервалы. По цифровым величинам показателей ЭГГ, характеру и распределению зубцов анализировали изменения в каждом ряду.

Идентичность возникающих в желудке потенциалов и перистальтических волн (В. Л. Дзиковский, 1952; М. А. Собакин, 1958, С. И. Корхов, 1962, и др.) позволяет судить о моторной деятельности желудка у больных различными стадиями кардиоспазма и об изменениях моторики после различных оперативных вмешательств.

Чтобы убедиться в точности записи аппарата, мы провели электрогастрографические исследования также у 12 здоровых (контрольная группа). Полученные электрограммы не выходили за границы нормы: они представляли кривую с примерно равными зубцами при частоте колебаний 3—4 в 1 мин. и разностью потенциалов 0,25—0,35 мВ (М. А. Собакин, 1958; Э. Н. Ванцян и соавт., 1965, и др.). Статистическая обработка результатов показала, что средние величины для каждого ряда, отнесенные к 1-минутному интервалу записи у лиц контрольной группы, имели следующее цифровое выражение: средняя (М) разности потенциалов — 0,24 мВ ($\sigma \pm 0,12$; $m \pm 0,034$); М частоты — $3\frac{1}{2}$ колебания ($\sigma \pm 0,25$; $m \pm 0,17$); М амплитуды — 4,26 мм ($\sigma \pm 1,73$; $m \pm 0,45$). При анализе показателей внутри 2-минутных интервалов по ЭГГ лиц контрольной группы значительных изменений в них за весь период регистрации (45—60 мин.) не было выявлено.

Уменьшение величины разности потенциалов, частоты и амплитуды колебаний на ЭГГ больных кардиоспазмом указывает на угнетение моторной деятельности желудка при кардиоспазме прямо пропорционально длительности задержки содержимого в пищеводе и прогрессированию стадий заболевания.

Если при I ст. (функциональные расстройства) и I периоде II ст. (стадия смешанных изменений, период преобладания функциональных нарушений) угнетение моторной деятельности желудка выражено весьма умеренно, то во II периоде II ст. (период преобладания органических изменений в стенке пищевода с резким нарушением его опорожнения) и особенно в III ст. кардиоспазма (кардиостеноз с атонией пищевода) угнетение моторики резко выражено, появляются признаки ее нарушения.

После восстановления проходимости пищеводно-желудочного перехода оперативным путем моторная функция желудка постепенно нормализуется.

Характер оперативного вмешательства при условии сохранения целостности блуждающих нервов (эзофагокардиоластика диафрагмальным лоскутом и стенкой дна желудка, эзофагофундостомии) не оказывает влияния на процесс нормализации моторной функции желудка. Ведущую роль играет не способ операции, а полнота воссоздания проходимости пищевода, т. е. своевременность поступления пищи в желудок.

Если операция выполнена при функциональных стадиях заболевания, двигательная функция желудка нормализуется быстрее и полнее (к 3—4-му месяцу); при терминальных стадиях кардиоспазма процесс затягивается.

Эти наблюдения позволяют считать несвоевременность поступления содержимого пищевода в желудок при кардиоспазме ведущей причиной угнетения моторной деятельности желудка. Нарушения вагусной иннервации, вероятно, также имеют определенное значение.

Изменение и восстановление моторной функции желудка при кардиоспазме по данным электрогастрографии можно проследить на приводимых примерах.

1. П., 32 лет, страдает I ст. кардиоспазма на протяжении 3 лет с типичной клинической симптоматикой. На ЭГГ при записи за 45 мин. М разности потенциалов — 0,4 мВ ($\sigma \pm 0,24$; $m \pm 0,03$); М частоты колебаний — 5,4 ($\sigma \pm 0,88$, $m \pm 0,26$); М амплитуды — 5,44 мм ($\sigma \pm 4,44$; $m \pm 0,55$); цифровые показатели отнесены к 2-минутному интервалу записи.

Для данной ЭГГ характерны невысокие равномерно чередующиеся зубцы. Деформация их в 2-минутных промежутках и на протяжении всей кривой незначительна. Разность потенциалов, амплитуда и частота колебаний почти постоянны, однако по сравнению с нормогастрограммой умеренно снижены, что указывает на некоторое угнетение моторной функции желудка (рис. 1).

2. Ш., 56 лет, на протяжении 3 лет страдает ахалазией кардии (II ст., I период течения) с выраженной клинической симптоматикой. На ЭГГ при записи до операции за 60 мин. М разности потенциалов — 0,42 мВ ($\sigma \pm 0,29$; $m \pm 0,068$); М частоты колебаний — 3 ($\sigma \pm 0,57$; $m \pm 0,23$); М амплитуды — 8,63 мм ($\sigma \pm 7,26$; $m \pm 1,47$); цифровые данные за 2-минутный интервал.

Для ЭГГ характерны измененные, редкие, но равномерно чередующиеся зубцы с незначительно сниженным вольтажем. Деформация их в 2-минутных интервалах незначительна. Величины разности потенциалов, амплитуды и частоты колебаний почти постоянны. По сравнению с нормогастрограммой в 2 раза снижена частота колебаний и умеренно — величина разности потенциалов.

Таким образом выявляется некоторое изменение характера моторной функции желудка со склонностью к угнетению и с замедлением перистальтической деятельности (рис. 2, 1).

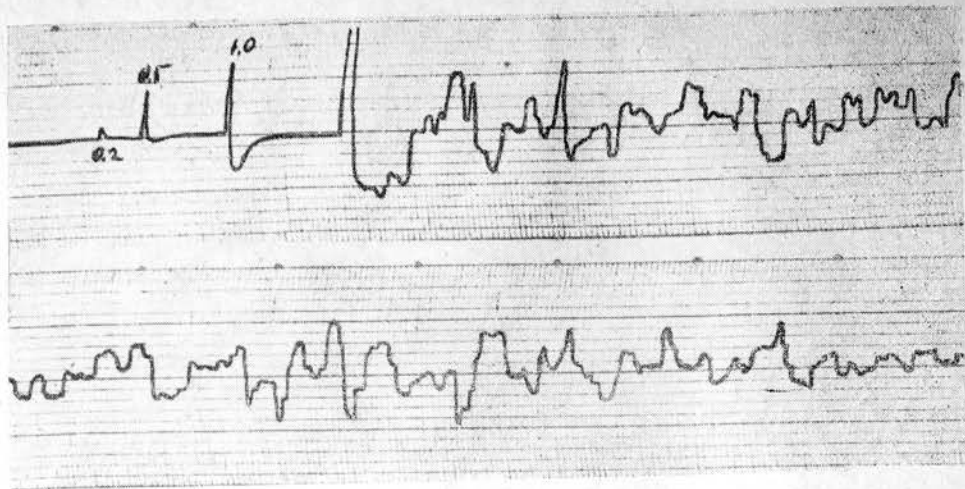


Рис. 1. Фрагмент ЭГГ больной П. (I стадия кардиоспазма) за период 23 мин. от начала записи. Видны невысокие, но типичные равномерно чередующиеся зубцы.

Больной подвергся операции экстрамукозной эзофагокардиомиотомии с пластикой дефекта мышц диафрагмальным лоскутом на ножке по Б. В. Петровскому. При обследовании через 1 год 11 мес. после операции клинически полное выздоровление. Пищевод сузился до 2 см, проходимость кардии восстановлена. Эвакуация из желудка не нарушена.

На ЭГГ М разности потенциалов не изменилась — 0,42 мВ ($\sigma \pm 0,65$; $m \pm 0,15$); М амплитуды колебаний значительно возросла — до 11,3 мм ($\sigma \pm 7$; $m \pm 1,15$); М частоты колебаний почти не изменилась — 3,1 ($\sigma \pm 0,74$; $m \pm 0,35$). Однако при сравнении основных показателей ЭГГ за 2-минутные промежутки отмечается нормализация кривой на ряде участков записи (со 2 по 10-ю мин., с 52 по 58-ю мин.) как по форме зубцов, так и по величинам потенциалов, амплитуды и частоты колебаний.

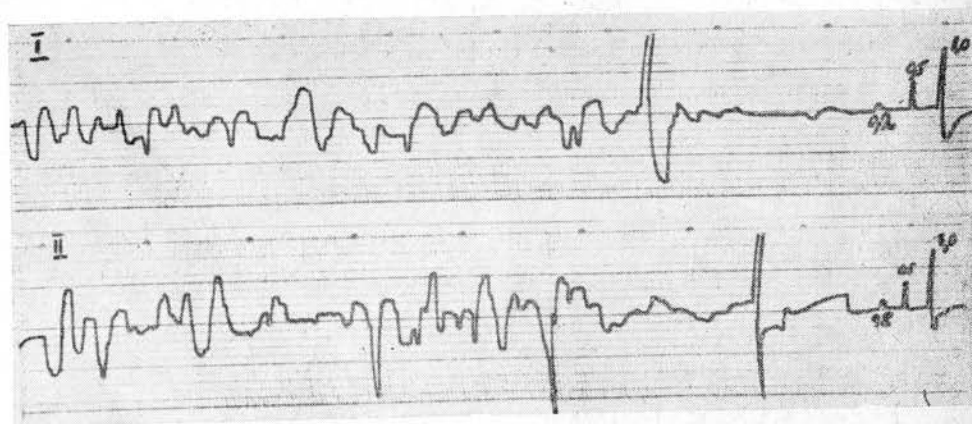


Рис. 2. I — фрагмент ЭГГ больного Ш. (II стадия ахалазии кардии в I периоде течения) до операции за период записи с 45 по 60-ю мин.
II — тот же фрагмент ЭГГ больного Ш. через 1 год 11 месяцев после операции по Б. В. Петровскому.

К особенно резким нарушениям двигательной функции желудка приводит ваготомия, которой раньше часто сопровождалась эзофагофундостомия, выполняемые чрезбрюшинным доступом. Даже после односторонней ваготомии двигательная функция желудка восстанавливается медленно.

ВЫВОДЫ

1. Электрогастрографические исследования позволяют считать, что для кардиоспазма характерно угнетение моторной деятельности желудка (снижение величин основных ЭГГ-показателей при умеренной деформации и равномерном распределении зубцов), а в далеко зашедших стадиях — и нарушение ее (резкая деформация, неравномерное распределение и выпадение зубцов).

2. Угнетение и нарушение моторной функции желудка при кардиоспазме возрастают прямо пропорционально длительности задержки содержимого в пищеводе и прогрессированию стадии заболевания.

3. После ликвидации непроходимости кардии моторная функция желудка постепенно восстанавливается. Способ операции при условии сохранения блуждающих нервов не оказывает влияния на процесс восстановления моторики желудка.

4. Поддиафрагмальная ваготомия приводит к резким нарушениям двигательной функции желудка и препятствует ее восстановлению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Тошаков Р. А. и Файнберг К. А. Хирургия, 1965.
2. Венчиков А. И. Биоэлектрические потенциалы желудка. Медгиз, М., 1954.
3. Собакин М. А., Мишин Л. Н. В сб.: Материалы по обмену опытом и научными достижениями. М., 1958, № 2.
4. Собакин М. А. В кн.: Вопросы физиологии и патологии пищеварения. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.366—002—612.67

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С. С. Халетова

Республиканская больница Марийской АССР
Научный руководитель — Д. В. Швеи

Мы изучали особенности течения холецистита у лиц пожилого и старческого возраста.

За 5 лет (1961—1965) в терапевтическом и хирургическом отделениях Республиканской больницы находилось на лечении 926 больных с холециститом, из них в возрасте 50 лет и старше — 438 (350 женщин и 88 мужчин). Острым холециститом болели 125 чел., калькулезным — 113 (98 женщин и 15 мужчин).

У одних больных пожилого возраста периодически были боли типа желчной колики, у других — тупые боли в правом подреберье. У всех наблюдались симптомы желчной диспепсии: тошнота, отрыжка, запоры или поносы, метеоризм, в ряде случаев — плохой аппетит. У 303 больных была секреторная недостаточность желудка, в том числе у 139 полная ахилия. Из 125 больных острым холециститом у 11 не было высокой температуры при наличии всех других его симптомов.

У 21 из 438 больных была стенокардия (4,7%), а у нескольких — инфаркт миокарда, причем чаще задней стенки.

В пожилом и старческом возрасте при заболеваниях желчного пузыря часто отмечается нарушение функции поджелудочной железы, что находит свое объяснение в тесной их анатомо-физиологической связи. С увеличением давности заболевания хроническим холециститом возрастает число больных, у которых выявляются патологические нарушения в деятельности поджелудочной железы. Так, изменения со стороны поджелудочной железы мы отмечали у тех больных, которые болели холециститом около 8—10 лет.

Заболевание поджелудочной железы осложняет течение холецистита. Поэтому необходимо своевременное выявление и лечение этого сопутствующего заболевания.

У 102 больных было увеличение печени и болезненность ее, у одних при этом наблюдалось желтушное окрашивание склер, а у других — и кожи, у некоторых — увеличение содержания билирубина в сыворотке крови. У 5 больных была эмпиема желчного пузыря. Двум из них удалили желчный пузырь. У 6 больных был гнойный желчный перитонит.

Все больные в этом возрасте с подобным заболеванием нуждаются в госпитализации. Лечение должно быть индивидуальным и комплексным.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Г. М. Николаев и В. А. Кузнецов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

За последние годы отечественные исследователи отмечают значительное учащение заболеваний острым холециститом, что можно объяснить увеличением длительности жизни населения, а также изменением режима и вида питания. Так, по нашим данным, до 1960 г. больные острым холециститом составляли 2—2,5% от общего числа поступивших в отделение неотложной хирургии, а в 1963—1965 гг. этот процент возрос до 9,53.

За 1963—1965 гг. под нашим наблюдением находилось 282 больных острым холециститом, из них в возрасте до 20 лет было 18, от 21 до 40 лет — 81, от 41 до 60 лет — 96, от 61 до 70 лет — 48 и старше 70 лет — 39.

Оперировано 147 (52,13%) больных, в том числе в возрасте до 60 лет — 91 (46,6%), старше 60 лет — 56 (64,3%). Высокий процент оперированных среди пожилых объясняется преобладанием деструктивных форм острого холецистита у этой группы больных. Поступали они на поздних сроках от начала заболевания с наличием тех или иных осложнений основного процесса (перитонит, холангит, обтурационная желтуха).

Холецистэктомии подверглись 132 больных, холецистостомии — 3. У 12 больных острый холецистит протекал с явлениями холангита и механической желтухи, у них холецистэктомия сочеталась с дренированием общего желчного протока.

На различных сроках после операции умер 21 больной, в том числе в возрасте до 60 лет — 5 и старше — 16. Таким образом послеоперационная летальность среди больных пожилого и старческого возраста оказалась сравнительно высокой.

Острый холецистит у людей пожилого возраста протекал тяжело, с глубокими деструктивными процессами (у 31 из 56 оперированных) и, что самое важное, с тяжелейшими осложнениями на фоне кажущегося клинического благополучия при незначительных сдвигах в формуле белой крови. Тяжесть патоморфологических нарушений можно отчасти объяснить возрастными изменениями тканей, склонностью к тромбированию сосудов, а также большей невосприимчивостью к антибиотикам, что особенно часто регистрируется в последние годы. Кроме того, именно у лиц преклонного возраста после нескольких перенесенных в прошлом приступов оказывается вовлеченной в процесс поджелудочная железа, что, несомненно, отягощает клинику заболевания. Так, из 24 больных острым холецистопанкреатитом, не вошедших в анализированный материал, 18 были в возрасте старше 60 лет. Сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая недостаточность, эмфизема легких и др.) углубляли, утяжеляли, а в ряде случаев нивелировали течение острого холецистита.

Из 16 погибших больных пожилого возраста у 10 причину смерти можно было связать с поздней госпитализацией, у 4 — с неправильной тактикой выполнения операции и у 2 — с неправильным ведением послеоперационного периода.

Больные 1 группы поступали в крайне тяжелом состоянии на 2—5 сутки от начала острого приступа. Причиной смерти у 6 больных был перитонит, развившийся в результате гангрены и перфорации желчного пузыря. Протекал он нетипично, активно, что явилось причиной несвоевременной диагностики до поступления в клинику. На аутопсии выявлены резкие дистрофические изменения в паренхиматозных органах, в первую очередь в печени, почках, в сердечной мышце и надпочечниках. Причиной смерти 4 больных, оперированных по поводу острого холецистита, осложненного обтурацией общего желчного протока, был холангит с явлениями нарастающей печеночной (у 3) и печеночно-почечной недостаточности (у 1).

Трем больным престарелого возраста с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью операции выполнялись радикально и с определенным риском. У этих больных целесообразнее было ограничиться более щадящей операцией — холецистостомией, хотя многие хирурги к этой операции относятся сдержанно.

У 1 больной был удален желчный пузырь без достаточной ревизии общего желчного протока, а последний был непроходим.

У больной Х., 73 лет, после холецистэктомии и дренирования общего желчного протока дренажная трубка была удалена преждевременно (на 5-й день после операции) и «сифон-дренаж» не был использован как «сифон-манометр». В брюшную полость излилось большое количество желчи, что усугубило явления перитонита.

В другом случае после дренирования внепеченочных протоков хирург ограничился введением в брюшную полость антибиотиков через хлорвиниловую трубку, не прибегая к марлевому дренажу. На наш взгляд, необходимо было широкое дренирование брюшной полости и, в целях лучшего отграничения патологического очага, предпочтительно с мазью Вишневского.

О применении холангиографии на операционном столе обычно пишут без учета возможных осложнений. Нами выполнено 105 исследований. Хирурги знают все трудности определения на операции камней в протоках. В известной степени уверенность в наличии конкремента подкрепляется клинической картиной заболевания с имеющейся или имевшейся до операции желтухой. Но далеко не всегда при наличии камней в общем желчном протоке развивается желтуха, так же как она может явиться результатом не только обтурации протока камнем. В этих случаях холангиография на операционном столе безусловно показана. Отстаивая этот метод, мы хотим подчеркнуть, что в характерных, типичных случаях, когда камень легко прощупывается в общем желчном протоке, применение холангиографии у лиц пожилого возраста излишне.

Из 23 наших больных, у которых в послеоперационном периоде наблюдались явления холангита, была произведена холангиография. Выполняли ее концентрированными растворами рентгеноконтрастных веществ (50—70% раствор диодона или кардиотраста). Проводя исследования 20—25% растворами этих препаратов при последующих операциях (36 холангиографий), мы не зарегистрировали ни одного случая холангита. По-видимому, следует положительно оценить применяемое нами в последнее время обязательное промывание желчных протоков 0,25% раствором новокаина как заключительный этап холангиографии.

При лечении больных с воспалительными процессами брюшной полости в нашей клинике широко применяется блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов (заплевральная новокаиновая блокада). Как показали специальные клинико-экспериментальные исследования [2, 3], она обладает мощным противошоковым действием, восстанавливает тонус сфинктера Одди, вызывает желаемые сдвиги в нервной системе по регуляции иммуно-биологических процессов, снижает интоксикацию организма, улучшает кровообращение в очаге воспаления. Она была осуществлена у 52 наших больных, после чего у 48 наступило разрешение острого приступа, а 4 через 4—8 час. были оперированы по поводу флегмонозной формы холецистита. Этот вид блокады оказывает хороший эффект в незапущенных случаях, когда после начала острого приступа прошло не более 12 часов. Отсутствие клинического улучшения через 4—6 час. после нее свидетельствует о наличии глубоких воспалительно-деструктивных изменений и диктует необходимость экстренной операции. В этом отношении блокада имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. Выполнение ее перед операцией, если таковая понадобится, оказывает дополнительное целебное действие. Мы считаем целесообразным применение заплевральной новокаиновой блокады и в послеоперационном периоде у больных с явлениями печеночной недостаточности. В рассматриваемом материале таких больных было 9. Мероприятия, обычно применяемые в подобных случаях (внутривенное введение глюкозы, витаминов группы В, С, К, камполон), не дали желаемого результата. Назначение в общем комплексе медикаментозных средств, заплевральной новокаиновой блокады, гидрокортизона (100 мг в день с последующей нисходящей дозировкой) и холин-хлорида (10—20 мл 1% раствора внутривенно капельно) оказало хороший лечебный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. Медгиз, М., 1963.
2. Мосин В. В. Результаты клинико-экспериментальных исследований по применению надплевральной новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Автореф. докт. дисс., Казань, 1957.
3. Николаев Г. М. К вопросу этиологии и лечения острого панкреатита по данным экспериментальных исследований и клинических наблюдений. Автореф. докт. дисс. Казань, 1962.
4. Норенберг-Чарквиани А. Е. Хирургия, 1955, 5.
5. Петров Б. А. Хирургия, 1956, 11.
6. Стручков В. И. Хирургия, 1956, 11.
7. Гоппашивили З. А. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1965, 11.

УДК 616.366—002—612.67—616—089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

М. М. Карпов

Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе (директор — проф. Г. Д. Шушков)

В последние годы появилось значительное число сообщений о хирургическом лечении острого холецистита у людей пожилого и преклонного возраста [3—5, 10, 12]. Всесторонне освещая особенности клиники и указывая на высокую послеоперацион-

ную летальность у этой категории больных, авторы не касаются сведений об отдаленных результатах операций.

Нами изучены отдаленные результаты (от 2 до 14 лет) операций по поводу острого холецистита у 401 чел. В возрасте до 50 лет были оперированы 125 больных, от 50 до 60 лет — 140 и старше — 136.

Стойкое выздоровление у оперированных в возрасте до 50 лет наступило только в 72%, а у лиц старше 60 лет — в 86%. С повышением возраста больных к моменту операции отмечается не только увеличение процента полных выздоровлений, но и снижение процента плохих отдаленных результатов.

Наиболее благоприятные результаты получены у 136 больных, оперированных в возрасте 60 лет и старше. К моменту изучения отдаленных результатов многие в этой группе были в возрасте 80 лет и старше. У них были произведены следующие оперативные вмешательства: холецистэктомия — у 116, холецистэктомия и холедохотомия — у 9, холецистостомия — у 8, холецистотомия — у 1, резекция пузыря — у 1, холедоходуоденостомия — у 1. Основной операцией была холецистэктомия, дополненная в 9 случаях холедохотомией с наружным дренированием общего желчного протока. Холецистостомия была применена при катаральном холецистите у 2, при флегмонозном — у 3, при гангренозном и перфоративном — у 3 больных. Холецистотомия с удалением камня из пузыря и холедоходуоденостомия произведены при катаральном, а частичное иссечение пузыря с удалением камня из него — при флегмонозном воспалении желчного пузыря.

Чем же обусловлены более благоприятные отдаленные результаты у людей, оперированных в возрасте 60 лет и старше? Во-первых, у этих больных чаще наблюдались флегмонозно-некротические и гангренозные холециститы (в 48,5%), в то время как у больных моложе 60 лет эти две формы составили только 37,3%. Отдаленные результаты операций при указанных формах воспаления желчного пузыря значительно лучше, чем при других формах. Во-вторых, 42% больных пожилого возраста были первично заболеванию желчного пузыря подверглись оперативным вмешательствам только в 28,3% наблюдений. Известно, что операции, произведенные при первом приступе острого холецистита, обеспечивают весьма высокий процент стойких выздоровлений [1, 6—8, 11]. Высокий процент хороших (89,5) и низкий процент плохих (3) отдаленных результатов у оперированных при первом приступе получен и в наших исследованиях. В третьих, немаловажное значение имели сроки операций: 59,5% больных в возрасте старше 60 лет были оперированы в течение первых трех суток от начала острого приступа заболевания, а больные моложе 60 лет в указанные сроки подверглись операции только в 46,6% наблюдений. По нашим данным у оперированных в первые три дня от начала заболевания получены хорошие отдаленные результаты в 83,4%, удовлетворительные — в 11,2%, плохие — в 5,4%, а при более поздних вмешательствах соответственно в 75,5; 16,3 и 8,2%. Следует отметить, что при операциях, произведенных в течение первых 48 часов от начала заболевания, получены несколько лучшие отдаленные результаты, чем у оперированных на 3-и сутки заболевания.

Тремя отмеченными факторами в основном и объясняются лучшие отдаленные результаты операций по поводу острого холецистита у лиц пожилого возраста.

Предпочтительными следует считать оперативные вмешательства в ранние сроки — до наступления осложнений, а именно при первом приступе и в течение первых 2—3 суток от начала заболевания острым холециститом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдей Л. В. Клиника и хирургическое лечение холецистита. Минск, 1963. — 2. Антоненков Г. М. Хирургия, 1965, 1. — 3. Бусалов А. А. и Редько С. М.; Буторина И. В.; Гусакова Ф. Н.; Петров П. Н.; Попов Е. Н. Тез. и докл. Всесоюз. науч. сессии, посвященной семидесятилетию С. С. Юдина. М., 1961. — 4. Веселов В. С. Сов. мед. 1965, 1. — 5. Иоселиани Г. Д. и Дамения Л. Е. Вестн. хир., 1966, 7. — 6. Караванов Г. Г., Валигура Я. С. и Фильц О. В. Нов. хир. арх., 1961, 8. — 7. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. Медгиз, М., 1963. — 8. Очкин А. Д. Желчекаменная болезнь, выводящей системы. Медгиз, М., 1949. — 9. Петров Б. А. Хи-холецистит и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1955, 5. — 10. Поповьян И. М., Крапивин Б. В., Франкфурт Л. А. Казанский мед. ж., 1965, 1. — 11. Семякин И. К. Хирургия. 1963, 10. — 12. Шабанов А. Н. Хирургия, 1965, 1. — 13. Шабанов А. Н., Касаткина Т. Н., Николаев А. В., Оранский В. Л. Хирургия, 1966, 6.

СОДЕРЖАНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Л. И. Анчикова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящей работе сделана попытка сопоставить характер двигательных расстройств при заболеваниях желчного пузыря (острый и хронический бактериальный холециститы, желчнокаменная болезнь) с содержанием ацетилхолиноподобных веществ в остром периоде болезни и в периоде относительной ремиссии после комплексного лечения.

Ацетилхолиноподобные вещества мы определяли параллельно двумя методами: в сыворотке и эритроцитах крови химическим методом Хестрина и методом Фюнера на эзеринизированной спинной мышце пиявки. Кровь брали по методике З. В. Беляевой.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 24 до 50 лет. Среднее содержание ацетилхолиноподобных веществ в сыворотке крови у них равнялось $117,8 \pm 1,72$ мкг/мл, в эритроцитах — $82,85 \pm 2,08$ мкг/мл, количество свободного ацетилхолина по реакции спинной мышцы пиявки — $0,17 \pm 0,03$ мкг%.

С обострением хронического бактериального холецистита было 76 больных, с острым (и обострением хронического) бактериальным и калькулезным холециститом во время приступа желчной колики — 41, с желчнокаменной болезнью вне приступа желчной колики — 25. Женщин было 122, мужчин 20. В возрасте 18—25 лет было 4 больных, 25—35 лет — 22, 35—45 лет — 50, 45—55 лет — 48, 55—60 лет — 18.

Диагноз устанавливали на основании подробного клинко-лабораторного исследования, включая двухканальное зондирование, разработанное Р. А. Ахунзяновой, и холецистографию с одновременным исследованием желудочно-кишечного тракта. При остром бактериальном и калькулезном холецистите диагноз определяли на основании клиники заболевания; у ряда больных он был подтвержден при оперативном вмешательстве.

Терапия состояла в применении антибиотиков, желчегонных препаратов, спазмолитических и ганглиоблокирующих средств, в частности ганглерона.

При холецистографии мы учитывали тонус, начальный объем желчного пузыря, ритм и степень максимального сокращения после стандартного желчегонного завтрака. Нормальным считали объем желчного пузыря, равный 30—45 мл, срок максимального сокращения — 75—90 мин., степень максимального сокращения — до 70—80% первоначального объема. Объем желчного пузыря измеряли графическим методом Зифферта — Сильва.

В группе больных хроническим бактериальным холециститом дискинетические расстройства желчевыделения обнаружены у 93%. Преобладающим типом (64,6%) была гипотония желчного пузыря и гипокинезия желчевыводящих путей в различных сочетаниях: гипотония желчного пузыря и гипокинезия желчевыводящих путей с наличием большого остатка — до 40—50% первоначального объема к исходу 1,5—2 часов после желчегонного завтрака; вялый ритм сокращения желчного пузыря при нормальном тонусе и объеме; гипотонический растянутый желчный пузырь с нормальным ритмом, но недостаточным объемом опорожнения. В 28,9% установлена гиперкинезия желчевыводящих путей, выражавшаяся в быстром максимальном сокращении желчного пузыря после желчегонного завтрака до 85—90% первоначального объема, или астенический тип дискинезии.

При обострениях хронического бактериального холецистита без дискинетических расстройств желчевыделения существенных изменений в содержании ацетилхолиноподобных веществ обнаружить не удалось ($112,4 \pm 2,73$ мкг/мл; $0,1 < P < 0,2$; в эритроцитах — $81,0 \pm 5,13$ мкг/мл; $P > 0,5$; по реакции спинной мышцы пиявки $0,15 \pm 0,02$ мкг%; $P > 0,5$).

При сопутствующей холециститу гипотонии желчного пузыря и гипокинезии желчевыводящих путей выявлялось статистически достоверное понижение количества ацетилхолиноподобных веществ в крови по реакции спинной мышцы пиявки ($0,06 \pm 0,016$ мкг%; $0,001 < P < 0,01$) и в сыворотке химическим методом ($94,8 \pm 3,67$ мкг/мл; $P < 0,001$).

У больных с обострением хронического бактериального холецистита и явлениями гиперкинезии наблюдались повышение количества ацетилхолиноподобных веществ в сыворотке крови, особенно выраженное при астеническом типе дискинезии (при определении химическим методом $163,6 \pm 10,04$ мкг/мл; $P < 0,001$; по реакции спинной мышцы пиявки — $0,54 \pm 0,09$ мкг%; $P < 0,001$). Количество ацетилхолиноподобных веществ в эритроцитах было в пределах нормы.

У больных с острым (и обострением хронического) бактериальным и калькулезным холециститом во время приступа печеночной колики содержание ацетилхолиноподобных веществ увеличивалось как в крови ($0,57 \pm 0,10$ мкг%; $P < 0,001$), так и в сыворотке ($146,4 \pm 5,16$ мкг/мл; $P < 0,001$). При особенно тяжелом течении острого холецистита, осложненного острым панкреатитом, ацетилхолин на спинной мышце пиявки не определялся, химическим методом в сыворотке и эритроцитах крови констатировано понижение содержания ацетилхолиноподобных веществ ($62,7 \pm 15,49$ мкг/мл; $0,001 < P < 0,01$; $60,0 \pm 5,04$ мкг/мл; $P < 0,001$).

При калькулезном холецистите вне приступа печеночной колики отмечалось статистически достоверное повышение содержания ацетилхолиноподобных веществ в сыворотке крови ($137,2 \pm 5,69$ мкг/мл; $0,001 < P < 0,01$) и статистически недостоверное — по реакции спинной мышцы пиявки ($0,39 \pm 0,07$ мкг%; $0,05 < P < 0,1$). Количество ацетилхолиноподобных веществ в эритроцитах не изменялось.

После комплексного лечения наряду с улучшением общего состояния, клинико-лабораторных показателей, данных холецистографии нормализовалось содержание ацетилхолиноподобных веществ в крови при остром холецистите и обострениях хронического бактериального холецистита с явлениями гипертонии и гиперкинезии желчевыводящих путей. В остальных группах больных нормализация содержания ацетилхолиноподобных веществ в крови была статистически достоверна только при исследовании химическим методом. В группе больных с хроническим бактериальным холециститом без дискинетических расстройств желчевыделения изменений в содержании ацетилхолиноподобных веществ после лечения не определялось.

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о роли ацетилхолиноподобных веществ в патогенезе, клинике и течении заболеваний желчевыводящей системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунзянова Р. А. Сов. мед., 1964, 7. — 2. Беляева З. В. В кн.: Вопросы физиологии и морфологии центр. нервн. системы. Медгиз, М., 1953.

УДК 616.366—002—615.779.9—615.78

АНТИБИОТИКИ И ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Р. Х. Ахунзянова

Кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) и № 2 (зав. — доц. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В возникновении воспалительного процесса в желчном пузыре большое значение имеет застой желчи, обусловленный дискинетическими расстройствами желчных путей. В дальнейшем развитии заболевания основная роль принадлежит микробному фактору.

Мы изучали в динамике характер бактериальной флоры в пузырной желчи при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей с выявлением чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, левомицетину и биомицину). Морфологию и двигательную функцию желчевыводящих путей изучали методом желчно-дуоденального рефлекса и холецистографически.

Под нашим наблюдением было 150 больных (120 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 18 до 60 лет с давностью заболевания от 1 до 13—15 лет. Тяжелое течение было у 30 больных, средней тяжести — у 92 и легкое — у 28. Бактериологическое исследование желчи с определением чувствительности к антибиотикам проведено у 80 больных.

При бактериологическом исследовании установлено некоторое преобладание палочковой флоры: кишечная палочка обнаружена в чистом виде у 23 больных и в смеси с другими микробами — у 8. У 13 больных высеялась паракишечная палочка (в чистом виде — у 8 и смешанная флора — у 5). У одного больного получен рост синегнойной палочки. Микробы кокковой флоры выделены в чистом виде у 23 больных: у 12 — бепалочки. Микробы стафилококки. Кроме того, у 11 больных стафилококки были получены в смеси с микробами кишечной группы. У 8 больных выселились грамположительные палочки, не разлагающие лактозу. У 4 больных посевы желчи были стерильными.

Микрофлора оказалась наиболее чувствительной к левомицетину. Чувствительность только к левомицетину была у 24 больных (у 13 с палочковой, у 7 с кокковой и у 4 — со смешанной микрофлорой), к левомицетину+стрептомицину — у 10, к левомицетину+биомицину — у 7, к левомицетину+стрептомицину+биомицину — у 7. Чувствительность только к стрептомицину была у 6, к биомицину — у 5 больных. Почти у всех больных, за исключением 6, микрофлора была резистентна к пенициллину. Из 6 больных у 3 выявлена чувствительность только к пенициллину и у 3 — к пенициллину+стрептомицину.

Для изучения двигательной функции желчевыводящих путей при дуоденальном зондировании учитывали латентное время желчно-дуоденального рефлекса, количество, концентрацию и ритм выделения пузырной желчи по 5-минутным порциям. Холецистографически двигательную функцию изучали путем серийных снимков каждые 15—30 мин. до максимального сокращения желчного пузыря после желчегонного завтрака из 2 сырых яичных желтков. Согласно литературным данным и собственным наблюдениям, мы считаем нормальным сроком максимального сокращения желчного пузыря в среднем 1,5 часа. Объем желчного пузыря измеряли в динамике по методу Зифферта — Сильва. Нормальным считалось сокращение пузыря до 75—80% первоначального объема.

По нашим наблюдениям, дискинетические расстройства желчевыводящих путей закономерно сопутствовали воспалительным процессам, выражаясь или начальной гиперкинезией с остаточным застоем желчи, или гипотонией желчного пузыря с гипокинезией желчных путей. Таким образом, комплексная терапия холециститов должна быть направлена на ликвидацию патогенной микрофлоры желчи и нормализацию двигательной функции желчевыводящих путей. Инфекционный характер холециститов дает основание для причинной терапии антибиотиками, эффективность которых возрастает при назначении их с учетом микрофлоры желчи и ее чувствительности к антибиотикам.

80 больных получали лечение антибиотиками, к которым была выявлена максимальная чувствительность флоры. Антибиотики назначали курсами по 7 дней с перерывами между курсами в 3—5 дней. В зависимости от результатов повторных исследований морфологии и микрофлоры пузырной желчи мы проводили 2 или 3 таких недельных курса. Левометицин назначали по 0,5, биомитин по 200 тыс. ед. 4 раза в сутки. Пенициллин применяли в виде инъекций по 100 тыс. ед. 5—6 раз, а стрептомицин по 250 тыс. ед. 2 раза в сутки. При смешанной флоре больные получали антибиотики в разных сочетаниях, что давало лучший эффект. При отсутствии чувствительности ко всем 4 антибиотикам лечение проводили колимицином или тетрациклином по отдельности или в комбинациях, также в виде 2—3-недельных курсов. Остальные 70 больных лечились антибиотиками без учета характера микрофлоры желчи, что давало непостоянный терапевтический эффект. Терапию антибиотиками почти все больные переносили хорошо. Лишь в отдельных случаях отмечались побочные явления в виде легкого стоматита, диспепсических расстройств (понижение аппетита, тошнота и жидкий стул), зуда кожи и крапивницы. Обычно они возникали на 7—8-й день лечения и после отмены антибиотиков быстро проходили. Наименее токсичным оказался левометицин.

При дискинетических расстройствах желчевыводящих путей, сопутствующих холециститам, целесообразно назначение ганглиоблокирующих средств. Нами применялись ганглерон, гексоний и тетамон в обычной дозировке 2 раза в день внутримышечно через час после еды в течение 15—20 дней.

Гексоний при артериальной гипотонии иногда вызывает ортостатический коллапс. Поэтому мы не давали его больным с гипотонией. При применении ганглерона побочных явлений не отмечалось и были достигнуты наилучшие результаты.

Больные получали диету № 5 по Певзнеру; помимо ганглитолитиков и антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры, в качестве желчегонного средства мы назначали 10% раствор серноислой магнeзии. В тех случаях, когда холециститы сочетались с поражением печени, что проявлялось увеличением, болезненностью печени и нарушением ее функциональных проб, добавляли терапию витаминами, в первую очередь комплекса В (B_{12} , B_6 , B_2 , B_1), глюкозу с инсулином, метионин. У всех больных такая комплексная терапия давала хороший клинический эффект: боли стихали в первые дни лечения и исчезали к концу первой или на второй неделе после начала лечения; параллельно сглаживались, а затем исчезали симптомы желчной диспепсии, нормализовалась температура, картина крови и функциональные пробы печени.

Характер микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам изучали после направленного комплексного лечения у 70 больных. У 36 из них посев оказался стерильным, у 19 выделились новые виды микробов, в основном чувствительные к тем же антибиотикам, которыми проводилось лечение (у 5 больных) или к другим антибиотикам (у 14). У 5 больных после лечения микрофлора не изменилась. У 10 больных из смешанной флоры остался один вид микроба, не чувствительный к ранее примененным антибиотикам (у 7 больных) или чувствительный к ним (у 3).

При контрольной холецистографии обнаружено, что у 66 больных после лечения наступила нормализация двигательной функции желчевыводящих путей.

Наши наблюдения позволяют сделать заключение, что наиболее эффективным методом терапии воспалительных заболеваний желчевыводящих путей следует считать целенаправленное лечение антибиотиками с учетом чувствительности микрофлоры к ним в комплексе с ганглиоблокирующими средствами.

ВЛИЯНИЕ КСИЛИТА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

М. С. Маршак и Л. К. Лукаш

Клиника лечебного питания Института питания АМН СССР (Москва)

При рентгенологическом исследовании двигательной функции желчного пузыря и анализах дуоденального содержимого для получения рефлекса применяются преимущественно яичные желтки, сернокислая магнезия, оливковое масло. Имеются наблюдения по использованию в тех же целях питуитрина, различных пищевых продуктов: ржаного хлеба, молока, сливочного масла и др. Но не все эти способы вызывания рефлекса получили признание в медицинской практике, каждый из них имеет свои особенности в отношении силы сокращения и качества добываемого для анализа материала, а также и переносимости больными нагрузкой. Поэтому поиски новых средств для вызывания рефлекса не лишены актуальности.

В клинике лечебного питания проведено исследование влияния ксилита на сократительную способность желчного пузыря при холеграфии и дуоденальном зондировании. Ксилит представляет собой полигидрированный пятиатомный спирт, близкий по своей структуре к шестиатомному сорбиту. В 1965 г. в лаборатории санитарно-гигиенического анализа Института питания АМН СССР в эксперименте установлено, что ксилит не обладает токсическими свойствами и может быть использован для клинического испытания (Ю. И. Шиллингер и А. Н. Зайцев).

В клинике лечебного питания двигательная функция желчного пузыря изучена на 88 больных: у 50 при холеграфии после перорального приема ксилита (100 мл 20% раствора) и у 38 при дуоденальном зондировании после интрадуоденального введения 20 г в 50 мл воды. Основным диагнозом у обследованных был хронический постботкинский или токсический гепатит. Женщин было 47, мужчин — 41. Возраст больных — от 18 до 50 лет.

Холеграфию, холецистографию и дуоденальный тюбаж осуществляли натощак без специальной подготовки. Из 50 больных, обследованных рентгенологически, 45 получали препарат «адиниодоне» внутривенно и 5 — билитраст перорально. Снимки производили в вертикальном положении больных при одном и том же расстоянии между фокусом рентгеновской трубки, наблюдаемым и кассетой. Первую холеграмму снимали до приема ксилита, последующие через 10, 15, 30, 45 и 60 мин. после приема ксилита в течение 1,5—2 час.

Сравнение результатов наших наблюдений с данными В. А. Утехина (прием 10 г сырого яичного желтка) показывает, что продолжительность латентного периода при приеме 20 г ксилита у больных гепатитом меньше, период опорожнения продолжительнее, степень же уменьшения поперечника желчного пузыря при максимальном его сокращении увеличивается почти вдвое. При использовании ксилита для дуоденального исследования функции желчного пузыря у 31 больного из 38 обследованных желчный пузырь сократился хорошо, у 5 — слабо и у 2 не сократился. Сокращение желчного пузыря наступало через 5—15 мин. после введения раствора ксилита; порция желчи в была насыщенной темно-бурой окраски. У 2 больных, у которых рефлекс в ответ на введение ксилита не получен, пузырная порция желчи не была также получена при контрольном исследовании с применением сернокислой магнезии.

Использование ксилита при холеграфии и дуоденальном зондировании ни у одного больного не вызывало диспепсических явлений.

ВЫВОДЫ

1. Ксилит обладает выраженным холекинетическим действием. Он может быть рекомендован при исследовании сократительной способности желчного пузыря рентгенологическим методом и при дуоденальном зондировании.
2. При рентгенологическом исследовании хорошие результаты получены от приема внутрь 100 мл 20% водного раствора ксилита, а при дуоденальном зондировании — 50 мл 40% раствора.

ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА И НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

(по данным холеграфии)

П. Д. Тарнопольская, Н. С. Тайц и Л. К. Лукаш

Отдел лечебного питания Института питания АМН СССР (Москва)

Объективную информацию о состоянии концентрационной функции желчного пузыря, двигательной способности его, о нарушении желчевыделительной функции печени, о состоянии концевых аппаратов желчевыделительных протоков дает холеграфия. Особое значение этот метод приобретает в связи с возможностью динамического наблюдения (до и после комплексной терапии).

Мы изучали концентрационную и двигательную функции желчного пузыря у больных хроническим гепатитом, хроническим холециститом, хроническим панкреатитом, хроническим гастритом с секреторной недостаточностью и при ожирении. Было обследовано 823 чел. с перечисленными выше нозологическими формами (возраст — от 22 до 55 лет).

Накануне исследования больному разрешали принимать пищу не позднее 20 час. Утром исключался прием пищи, питья и лекарств. Очистительных клизм предварительно не делали. В локтевую вену больного в течение 2—5 мин. вводили контрастное вещество, нагретое до температуры тела. Рентгенологические снимки области желчного пузыря производили через 15, 30, 45, 60, 120 мин. и далее до получения однородной тени желчного пузыря, после этого холеграфию считали законченной. Все снимки производили в вертикальном положении больного при строго фиксированных соотношениях между фокусом трубки, обследуемым и кассетой при задне-переднем ходе лучей.

При анализе концентрационной функции желчного пузыря учитывали следующие показатели: срок появления контрастной желчи в проксимальном отделе желчного пузыря и на дне его, наличие феномена слоистости желчи в пузыре, краевых теневогой полосок, время наступления однородности тени пузыря, интенсивность этой тени на заключительном этапе холеграфии, поступление контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Концентрационную функцию желчного пузыря оценивали по классификации, предложенной Л. Д. Линденбрatenом и В. А. Куликовым, которые различают нормальную, ослабленную и усиленную функции. В свою очередь ослабленную концентрационную функцию они подразделяют по выраженности нарушений на I ст. (незначительные), II ст. (умеренные), III ст. (выраженные), IV ст. (резко выраженные).

При оральной холецистографии в качестве контрастного вещества применяли били-траст (6,0 при двукратном вечернем приеме — в 18 и 20 час.).

При подготовке к исследованию для исключения возможного интероцептивного влияния на моторику желчного пузыря со стороны толстой кишки режим питания не изменяли, клизмы не назначали.

Исследование производили утром натощак в паузе пищеварения. Серию холецистограмм начинали с обзорного снимка желчного пузыря через 14 часов после перорального приема контрастного вещества. Последующие снимки делали через 30, 60 мин., после приема 30 мл сырого яичного желтка и через 60 мин. после завтрака.

Двигательную функцию изучали на основании ритма сокращения желчного пузыря (степень уменьшения наибольшего поперечника желчного пузыря после приема желтков через определенный промежуток времени — 30—60 мин.), интенсивности сокращения желчного пузыря (степень уменьшения поперечника желчного пузыря при максимальном сокращении) и количества пузырной желчи, выделяющейся в двенадцатиперстную кишку.

Для оценки двигательной функции учитывали: момент наступления визуальной однородности желчного пузыря, относительное уменьшение максимального поперечника желчного пузыря через 30 и 60 мин. после приема 30 мл сырого яичного желтка и через 60 мин. после еды.

Относительные изменения объема остаточной желчи определяли по формуле:

$$\frac{V_1}{V_0} = \left(\frac{D_1}{D_0} \right)^3,$$

где V_1 — объем желчного пузыря в соответствующий момент времени;
 V_0 — объем желчного пузыря при визуальной его однородности (исходный объем);
 D_1 — поперечник желчного пузыря в соответствующий момент времени;
 D_0 — поперечник желчного пузыря при визуальной его однородности (исходный поперечник).

Эвакуаторную функцию желчного пузыря расценивали как удовлетворительную, если его наибольший поперечник после приема раздражителя уменьшался на $\frac{2}{3}$, что соответствовало уменьшению объема пузыря на 70—50%. Поэтому мы считали опорожнение пузыря хорошим, когда его объем уменьшался более чем на 60%, средним — на 50—60%, слабым — менее чем на 50%.

У 486 больных был хронический постботкинский гепатит и цирроз печени с различной степенью поражения (непрогрессирующая форма, прогрессирующая без перехода в цирроз и с переходом в цирроз).

У большинства больных установлена II или III ст. ослабления концентрационной функции желчного пузыря, а у всех больных с циррозом (25 чел.) тени желчного пузыря получить не удалось.

При изучении концентрационной функции желчного пузыря у больных с хроническим постботкинским гепатитом и циррозом печени мы сопоставляли данные холеграфии с результатами пункционной биопсии печени [9], бромсульфалеиновой пробы [7] и показателями белковых фракций крови [9]. У 37 больных выявлено возрастание морфологических изменений в печени с прогрессированием процесса при соответствующем ослаблении концентрационной функции желчного пузыря (чаще всего отмечалась корреляция с выраженностью фиброза и белковой дистрофии пункта печени).

У 87 больных пропорционально тяжести патологического процесса в печени нарастала задержка бромсульфалеина в крови и степень ослабления концентрационной функции желчного пузыря. Установлена отчетливая зависимость степени ослабления концентрационной функции желчного пузыря от выделительной функции печени. Так, при I ст. ослабления концентрационной функции желчного пузыря показатель бромсульфалеиновой пробы — 6,98%, при II ст. — 9,26%, при III ст. — 10,1%. При повышении показателя бромсульфалеиновой пробы до 30,92% тень желчного пузыря не определялась.

При сопоставлении с осадочными пробами печени и белковыми фракциями крови у 322 больных этой группы отмечен определенный параллелизм между концентрационной функцией желчного пузыря и показателями проб.

По-видимому, концентрационная функция желчного пузыря зависит не только от резорбтивной способности его слизистой, но и от функциональной способности печеночных клеток выделять контрастную желчь; отсутствие же тени желчного пузыря у больных циррозом следует рассматривать как признак значительного понижения печеночной функции, что подтверждает данные, полученные другими исследователями [1, 4, 5].

У 13 больных выявлен переход контрастной желчи в паузе пищеварения в двенадцатиперстную кишку, что связано с расслаблением сфинктера. Характеристика двигательной функции желчного пузыря у больных хроническим постботкинским гепатитом дана в табл. 1.

Таблица 1

Время после приема раздражителя, мин.	Степень уменьшения желчного пузыря		
	хорошая	средняя	слабая
	% больных		
30	57	22	21
60	64	23	13
120	91	5	4

Установлено, что положительные сдвиги концентрационной функции желчного пузыря у данной группы больных (под влиянием лечебного питания) зависят от степени поражения паренхимы печени, ухудшаясь по мере прогрессирования процесса (табл. 2).

Таблица 2

Форма течения хронического гепатита	Число больных			
	общее	с нормальной концентрационной функцией желчного пузыря до и после лечения	с положительной динамикой	с отсутствием динамики
Непрогрессирующая	59	16	19	24
Прогрессирующая без перехода в цирроз	17	2	8	7
Прогрессирующая с переходом в цирроз	25	—	8	17

У 80 больных был хронический бескаменный холецистит. В клинику больные поступали в период длительной ремиссии с умеренным клиническим проявлением заболевания. У 48 больных при холеграфии не было обнаружено признаков нарушения концентра-

ционной функции желчного пузыря, у 32 способность пузыря концентрировать желчь была ослаблена (I—II ст.).

Характеристика состояния двигательной функции желчного пузыря у больных хроническим холециститом представлена в табл. 3.

Таблица 3

Время после приема раздражителя, мин.	Степень уменьшения объема желчного пузыря		
	хорошая	средняя	слабая
	% больных		
30	25	29	46
60	78	11	11
120	75,9	14,5	9,6

У 20 больных была произведена повторная холеграфия после комплексного лечения, причем у части больных улучшилась как концентрационная, так и сократительная функция желчного пузыря.

У 62 больных был хронический панкреатит. Диагноз панкреатита был подтвержден оперативно или высокими цифрами диастазы мочи (1024 ед. и выше).

Концентрационная функция желчного пузыря была нормальной у 18 больных и ослабленной у 44 (табл. 4).

Таблица 4

Всего больных хроническим панкреатитом	Концентрационная функция				
	нормальная	ослабленная			
		I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
62	18	15	17	10	2

У 16 больных обнаружены камни в желчном пузыре. Какой-либо закономерности между наличием камней и степенью ослабления концентрационной функции пузыря нам не удалось выявить.

У 8 больных определялись сращения желчного пузыря с соседними органами (печенью, двенадцатиперстной кишкой).

Переход контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку в паузе пищеварения отмечен у 36 больных.

Этот феномен впервые был описан П. Д. Тарнопольской и С. А. Тужилиным и расценен ими как недостаточность сфинктера Одди, которая в сочетании с дуоденитом, ретроперистальтикой и забросом кишечного сока (в частности, энтерокиназы) в проток поджелудочной железы может явиться одним из патогенетических моментов в возникновении панкреатита.

Параллелизма между степенью нарушения концентрационной функции желчного пузыря и выраженностью недостаточности сфинктера Одди выявлено не было.

У значительного количества больных были обнаружены камни в желчном пузыре.

Двигательная функция желчного пузыря у больных хроническим панкреатитом представлена в табл. 5.

Таблица 5

Время после приема раздражителя, мин.	Степень уменьшения объема желчного пузыря		
	хорошая	средняя	слабая
	% больных		
30	40	24	36
60	85	3	12
120	94	—	6

У 91 больного был хронический гастрит с секреторной недостаточностью (давность заболевания — от 10 до 15 лет). Почти всем больным была произведена гастробиопсия, у большинства констатирована метаплазия с формированием кутикулярного кишечного эпителия [6].

Концентрационная функция желчного пузыря изучалась у 40 больных, у 14 она оказалась нормальной и у 26 ослабленной.

Двигательная функция желчного пузыря изучалась у всех больных хроническим гастритом (табл. 6).

Таблица 6

Время после приема раздражителя, мин.	Степень уменьшения объема желчного пузыря		
	хорошая	средняя	слабая
	% больных		
30	52	21	27
60	92	8	—
120	90	—	10

У 6 больных были найдены камни желчного пузыря и у 5 — перихолецистит.

У 40% был отмечен переход контрастной желчи вне фазы пищеварения в двенадцатиперстную кишку, что свидетельствовало о недостаточности сфинктера Одди.

Наличие у 15 больных дуоденита, установленного при рентгенологическом исследовании, а также изменения ферментативной активности поджелудочной железы говорят о том, что у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в патологический процесс вовлекается поджелудочная железа.

У 104 больных была обменно-алиментарная форма ожирения II—III ст. На холецистограммах желчный пузырь у 70 из них располагался высоко в правом подреберье — на уровне XI—XII ребер, чаще был округлой формы. Перегибы желчного пузыря отмечены у 22 больных.

У 23% больных были выявлены конкременты в желчном пузыре (при отсутствии клинических данных, указывающих на желчекаменную болезнь). Концентрационная функция желчного пузыря была ослаблена у 35 (33,6%) больных (I ст. — у 37% и II ст. — у 43%). У 7 (20%) больных тень желчного пузыря отсутствовала.

По-видимому, большой процент больных с нарушенной концентрационной функцией желчного пузыря обусловлен, с одной стороны, наличием у них обменного холецистита, с другой [2] — жировой дистрофией печени.

Хорошая двигательная функция желчного пузыря была у 63% больных, средняя — у 17% и слабая — у 20%.

Суммируя полученные данные, мы пришли к выводу, что холеграфия дает возможность выявить определенные нарушения концентрационной и двигательной функции желчного пузыря у больных с вышеперечисленными заболеваниями.

При анализе результатов в отдельных группах наиболее выраженное ослабление концентрационной функции обнаружено у больных хроническим гепатитом и циррозом печени, хроническим холециститом и хроническим панкреатитом.

Наиболее отчетливое нарушение двигательной функции наблюдается при заболевании самого желчного пузыря (хронический холецистит). Так, ослабленная сократительная функция была получена почти у половины таких больных. Менее существенное нарушение двигательной функции отмечено при хроническом гепатите и ожирении. Двигательная функция желчного пузыря у больных хроническим панкреатитом и, особенно, у больных хроническим гастритом мало отклонялась от нормы.

Переход контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку в паузе пищеварения свидетельствует о возможной патогенетической связи заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной системы и позволяет считать, что заболевание одного из органов этой системы может обусловить функциональные и морфологические изменения со стороны печени и желчевыводящих путей.

Весьма важно своевременно выявить начальные и скрыто протекающие расстройства в желчевыводительной системе, так как если функциональные расстройства будут существовать длительное время, они могут привести к стойким органическим изменениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакалейников С. С. Клини. мед., 1951, 5; 1956, 3. — 2. Зубовский Г. А., Оленева В. А. Там же, 1966, 11. — 3. Куликов В. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1964, 2; В кн.: Рентгенофизиология и функциональная патология желчного пузыря. М., 1965. — 4. Линденбратен Л. Д. Рентгенологическое исследование желчных путей. Медгиз, Л., 1953; В кн.: Рентгенофизиология и функциональная патология желчного пузыря. М., 1965. — 5. Максусом Д. Н. Клини. мед., 1953, 8. — 6. Савощенко И. С., Тарнопольская П. Д., Григорян Э. Г., Тайц Н. С. Вopr. пит., 1966, 3. — 7. Садых-Заде К. С., Лукаш Л. К., Курчавая М. А. Азерб. мед. журн., 1967, 2. — 8. Тарнопольская П. Д., Тужилин С. А. Клини. мед., 1964, 10. — 9. Тарнопольская П. Д., Яцышина Т. А., Курчавая М. А. В кн.: Патология печени и желчных путей. Элиста, 1966. — 10. Cuniff, Dollan. Gastroenterology, 1953, 25, 4.

АЦЕТИЛХОЛИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА И АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Л. Л. Гельфанд

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В течение заболевания эпидемическим гепатитом отмечается раздражение парасимпатической нервной системы. Так, многие авторы наблюдали гипотонию, брадикардию, повышенную потливость и ряд других признаков, характерных для ваготонии. Проведенные нами исследования показали, что у ряда больных, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении, снижено АД, главным образом минимальное, положительный симптом Ашнера и клиностагическая проба. Все эти проявления особенно четко выражены в период разгара болезни, причем яснее у тяжелых больных. У каждого отдельного больного были либо все указанные симптомы, либо отдельные из них.

Следует учесть, что при эпидемическом гепатите имеются факторы, раздражающие парасимпатическую нервную систему. Так, Д. И. Финько, Д. В. Старосельский, Ж. М. Лопатина и др. (1967) указывают на повышение содержания желчных кислот в крови (0,8—25,6 мг% в зависимости от формы и тяжести болезни). А. Л. Мясников (1940), Р. И. Лепская (1951), И. К. Мусобаев (1961) также отмечали это явление. Поступление желчных кислот в кровь служит тем фактором, который раздражает парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. В результате может возникнуть изменение содержания ацетилхолина и активности холинэстераз на разных этапах заболевания эпидемическим гепатитом. Кроме того, возможно повышение уровня ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ вследствие нарушения функциональной деятельности печени. Так, Е. С. Лондон, Д. Е. Альперн, Г. Ф. Фесенко (1963) в эксперименте на собаках показали, что при нарушении функции печени в крови может накапливаться ацетилхолин.

Для выяснения зависимости между содержанием ацетилхолиноподобных веществ в крови и активностью холинэстераз мы пользовались методом, предложенным Хестрином (1949). Данный метод позволяет определить суммарное содержание ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ.

Уровень ацетилхолиноподобных веществ у здоровых доноров (24 чел.) равен $139 \pm 9,3$ мкг/мл. Под нашим наблюдением находилось 108 больных эпидемическим гепатитом с легким, средним и тяжелым течением болезни. Результаты исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1
Содержание ацетилхолиноподобных веществ (в мкг/мл) у больных эпидемическим гепатитом в разные сроки заболевания

Течение болезни	Дни болезни						
	1—10-й	11—20-й	21—30-й	31—40-й	41—50-й	51—60-й	61—88-й
Легкое . .	$191,4 \pm 13,86$	$185,5 \pm 9,05$	$168,79 \pm 8,33$	$150,8 \pm 5,8$	$137,5 \pm 5,8$	—	—
Среднее и тяжелое .	$228,6 \pm 8,7$	$229,1 \pm 10,5$	$196,5 \pm 9,6$	$181,4 \pm 8,76$	$156,2 \pm 9,6$	$145,2 \pm 5,8$	$142,4 \pm 8,5$

Таким образом, в первые 10 дней заболевания отмечается максимальный подъем уровня ацетилхолиноподобных веществ в крови (до $191,4$ мкг/мл при легком течении заболевания, что соответствует 138,0% нормы, и до $228,6$ мкг/мл при среднем и тяжелом течении болезни — 164% нормы). В последующие дни при легком течении заболевания уровень ацетилхолиноподобных веществ постепенно снижался и к 41—50-му дню болезни достигал нормы. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни уровень ацетилхолиноподобных веществ до 21-го дня болезни был на высоких цифрах, а затем постепенно снижался, достигая нормы к 51—60-му дню болезни.

Статистическое исследование показало достоверность разницы между уровнем ацетилхолиноподобных веществ в норме и полученным у больных на сроках до 31—40-го дня болезни при легкой форме заболевания и до 41—50-го дня болезни при среднетяжелой и тяжелой формах.

Обращает на себя внимание полное соответствие уровня ацетилхолиноподобных веществ в крови содержанию прямого билирубина в зависимости от тяжести и срока заболевания (табл. 2).

Содержание билирубина по Бокальчуку (мг%) в разные дни болезни

Течение болезни	Дни болезни						
	1—10-й	11—20-й	21—30-й	31—40-й	41—50-й	51—60-й	61—88-й
Легкое	73,4	81,7	24,2	5,6	1,9	—	—
Среднее и тяжелое	392,5	386,03	204,8	76,3	35,5	7,1	4,8

Активность эритроцитарной холинэстеразы у здоровых (24 чел.) составляла $30,1 \pm \pm 0,5$ мг/мл/час, сывороточной холинэстеразы — $21,5 \pm 0,35$ мг/мл/час.

При легкой форме эпидемического гепатита отмечается некоторое увеличение активности эритроцитарной холинэстеразы по сравнению с нормой (31,8—33,2 мг/мл/час), а при среднетяжелой и тяжелой — некоторое уменьшение (28—29,6 мг/мл/час). Однако эти различия при определении достоверности оказались несущественными.

Таким образом обращает на себя внимание отсутствие параллелизма между накоплением ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ в крови в разгаре болезни и активностью эритроцитарной холинэстеразы. Это несоответствие, по-видимому, создает предпосылки к ваготонии, наблюдающейся в клинике эпидемического гепатита, особенно в период разгара болезни.

Определяется значительное угнетение активности сывороточной холинэстеразы в разгаре болезни, особенно у больных со среднетяжелой и тяжелой формой, с постепенной нормализацией ее к моменту выписки. Так, у этих больных с 1 по 20-й день болезни активность сывороточной холинэстеразы снижалась до 64% нормы, и лишь к 51—60-му дням болезни доходила до нормы.

Статистический анализ показал достоверность разницы между активностью сывороточной холинэстеразы в норме и у больных со среднетяжелой формой болезни в 1—10-й день болезни ($t=7,5$), на 11—20-й день ($t=8,1$) и 21—30-й ($t=4,6$).

Сравнение динамики активности сывороточной холинэстеразы с динамикой других функциональных проб печени (содержание билирубина, осадочные пробы, ферментативные пробы печени) показало идентичность функциональных нарушений по отношению к различным обменным, ферментативным процессам и активности сывороточной холинэстеразы.

Таким образом, показатель количества ацетилхолиноподобных веществ и показатель активности сывороточной холинэстеразы являются тестами, помогающими оценить функциональную деятельность печени на разных этапах заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мясников А. Л. Болезни печени. Медгиз, М., 1940.
2. Лепская Р. И. Болезнь Боткина и ее исходы. Казань, 1951.
3. Мусобаев И. К. Эпидемический гепатит. Ташкент, 1961.
4. Лопатина Ж. М. Здравоохранение Казахстана, 1, 1967.
5. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
6. Финько Д. И. Лаб. дело, 1957, 4.
7. Hestrin S. J. *biol. Chem.*, 1949, 180, 249.

УДК 612.35—616.33—002.44

ПОГЛОТИТЕЛЬНО-ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. В. Трусков

Кафедра госпитальной терапии (зав. — доц. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Несмотря на большое число работ, посвященных исследованию функционального состояния печени у больных язвенной болезнью, эта проблема и в настоящее время является весьма актуальной. За последние годы внимание клиницистов привлекает поглотительно-экскреторная функция печени, отражающая, по данным ряда авторов, ранние, субклинические изменения, еще не выявляемые другими функциональными тестами.

Для изучения этой функции печени у больных язвенной болезнью мы воспользовались пробой с бенгал-роз- I^{131} как одной из самых чувствительных к оценке данной стороны деятельности печени. Методика ее такова. Больному внутривенно вводят

5 микроюри бенгал-роз- I^{131} . На область печени центрируют коллимированный сцинтиляционный датчик (кристалл NaI 20×30 мм, активированный таллием, фотоумножитель ФЭУ-29, окно коллимации 30 мм, угол коллимации 40°), соединенный с пересчетной системой ПС-10000, снабженной интегральным дискриминатором ИД-2.

Функциональную способность печени мы оценивали на основании следующих показателей:

1) средней скорости поглощения бенгал-роз- I^{131} печенью (V_1), вычисляемой по формуле:

$$V_1 = \frac{C_2 - C_1}{T_2 - T_1},$$

где C_1 и C_2 — показания радиометра, T_1 и T_2 — минуты после введения препарата (в наших исследованиях 3 и 13);

2) периода максимального накопления (время наступления максимального счета γ-излучения над печенью);

3) максимума поглощения бенгал-роз- I^{131} печенью в чувствительной зоне детектора (в процентах по отношению к введенной активности);

4) средней скорости экскреции (V_2):

$$V_2 = \frac{C_1^* - C_2^*}{60},$$

где C_1^* — число импульсов за минуту счета в момент максимального накопления бенгал-роз- I^{131} в печени, C_2^* — число регистрируемых импульсов через 60 мин. после установления C_1 ;

5) периода половинной экскреции (время половинного выделения красителя печенью).

Показателем нормы служили данные, полученные у 45 здоровых лиц в возрасте от 18 до 49 лет.

Функциональное состояние печени было нами исследовано у 387 больных язвенной болезнью (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностирована у 318, желудка — у 79). В возрасте от 18 до 30 лет было 107 больных, от 31 до 50 — 228 и старше — 52. Продолжительность заболевания до года была у 32 больных, от 1 до 5 лет — у 141, от 6 до 10 лет — у 89, от 10 до 15 лет — у 72 и свыше 15 лет — у 53.

Пробу с бенгал-роз- I^{131} мы ставили в первые дни госпитализации больных, на высоте развития заболевания, а у 321 больного — и после лечения язвенной болезни.

Помимо этого, у больных в процессе лечения изучали также динамику белковообразовательной (общий белок и белковый спектр крови), антиоксидантной (по пробе Квика — Пытеля), углеводной (нагрузка α-галактозой) функций печени.

В качестве основных фармакотерапевтических средств использовали холинолитические агенты — гексоний, ганглерон, фубромеган, кватерон, глицин. Нам представлялось практически важным изучить динамику изменений в функциональном состоянии печени именно под влиянием курсового применения холинолитических средств, которые с каждым годом находят все более широкое применение в гастроэнтерологии. В литературе влияние этих препаратов на деятельность печени до настоящего времени освещено недостаточно.

Исследования позволили выявить довольно частые изменения в функциях печени при язвенной болезни. Так, поглотительно-экскреторная функция печени была нарушена у 77% больных, белковообразовательная — у 70%, антиоксидантная — у 61%, углеводная — у 55% и пигментная (уробилинурия) — у 32%.

Нарушения, выявляемые с пробой бенгал-роз- I^{131} , наиболее часто коррелировали с отклонениями в белковом спектре крови. На это также указывает И. А. Белослудцев (1966), который провел специальный корреляционный анализ.

Особо выраженные и чаще определяемые изменения установлены в фазе собственно экскреции индикатора печенью. Нередко значительное замедление выделения радиоактивной бенгал-роз (удлинение периода половинной экскреции) совпадало с присутствием в желчи больных (особенно в порции С) большого количества воспалительных элементов (см. табл. 1).

Под влиянием холинолитических средств в функциональном состоянии печени наступали отчетливые благоприятные сдвиги. Несомненно, это определенным образом связано с уменьшением или ликвидацией симптомов основного патологического процесса. Нельзя также отрицать непосредственное воздействие холинолитиков на деятельность печени. Фармакологический эффект препаратов, связанный с изменением синаптической передачи нервных импульсов, возможно, состоит, в частности, в снятии патологической импульсации, что оказывает положительное действие на нарушенные функции печени.

Характеристика функционального состояния печени у больных язвенной болезнью

Исследуемая группа	Проба бенгал-роз-131								
	время максе- мального по- глощения бен- гал-роз-131, 131 печенью, мин.	средняя ско- рость погло- щения, имп./мин.	максимум по- глощения бен- гал-роз-131, %	средняя ско- рость экскре- ции индикато- ра, имп./мин.	период поло- винной экс- креции, мин.	Антиокси- дическая функ- ция, %	Общий белок крови, %	Альбумино- глобулиновый коэффициент	Гиперглике- мический коэффициент
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Здоровые ($n = 45$)	$23,21 \pm 0,52$	$64,13 \pm 1,14$	$14,4 \pm 0,21$	$8,84 \pm 0,26$	$79,6 \pm 1,43$	$92,8 \pm 1,52$	$7,1 \pm 0,083$	$1,84 \pm 0,017$	$1,38 \pm 0,022$
Больные язвенной болезнью до лечения ($n = 321$)	$31,25 \pm 0,73$	$47,05 \pm 1,32$	$10,5 \pm 0,46$	$4,77 \pm 0,34$	$128,2 \pm 5,32$	$71,68 \pm 1,54$	$6,4 \pm 0,052$	$1,24 \pm 0,023$	$1,67 \pm 0,019$
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
После лечения ($n = 321$)	$27,3 \pm 0,36$	$53,4 \pm 1,45$	$12,6 \pm 0,24$	$6,33 \pm 0,24$	$100,6 \pm 4,71$	$76,7 \pm 1,42$	$6,6 \pm 0,034$	$1,61 \pm 0,018$	$1,54 \pm 0,024$
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,001$	$<0,05$

О МЕТОДИКЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

В. А. Лисовский, Е. И. Тюрин и О. М. Крынский

Кафедра терапии (нач. — проф. З. М. Волынский) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

В течение более 10 лет нами в целях дифференциальной диагностики заболеваний печени и селезенки применялось комплексное клинично-рентгенологическое исследование, включающее обзорную рентгенографию брюшной полости, пищевода и желудочно-кишечного тракта, а при наложении пневмоперитонеума по показаниям — и спленопортографию. Для выяснения диагностической ценности различных рентгенологических методов нами были подвергнуты анализу результаты обследования 112 больных в возрасте от 16 до 67 лет.

Методика наложения пневмоперитонеума и спленопортографии достаточно полно освещена в литературе [1, 4, 5, 14, 18]. Однако следует указать, что успехи диагностики зависят не столько от сложности применяемых рентгенологических методик, сколько от тщательности и последовательности их выполнения. Мы, как правило, начинали с обзорной рентгенографии брюшной полости, которая дает возможность составить впечатление о величине и положении этих органов. Иногда на обзорных рентгенограммах удается обнаружить патогномоничные симптомы некоторых заболеваний (камни желчных путей, обызвествления эхинококковых кист, люэтических гумм и др.). Так, у больной К., 54 лет, направленной в клинику по поводу гипертрофического цирроза печени, на рентгенограммах были обнаружены крупные обызвествленные образования в области селезенки, свидетельствующие о паразитарной природе заболевания.

Важным этапом является изучение желудочно-кишечного тракта. Хорошо известно, что такие симптомы, как желтуха, увеличение печени и асцит, отмечаются не только при циррозах печени, но и при других заболеваниях (первичные и метастатические опухоли печени, желчных путей и поджелудочной железы и др.). Рентгенологическое исследование дает возможность, с одной стороны, исключить новообразования желудочно-кишечного тракта и, с другой, выявить некоторые вторичные признаки заболеваний печени и портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода и желудка, смещение толстой кишки, желудка и др.).

У больных с механической желтухой необходимо тщательно осмотреть нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки. Если не удастся отчетливо изучить ее положение, эластичность стенок и рельеф слизистой оболочки, то следует прибегнуть к ее искусственной гипотонии. Так же как и В. Н. Котляров (1966), мы используем шадящую методику дуоденографии с созданием гипотонии в конце обычного исследования желудка (путем подкожного введения атропина или внутривенного введения глюконата кальция). В результате у 5 наших больных с желтухой была обнаружена опухоль головки поджелудочной железы и у 3 — опухоль фатерова соска.

Пневмоперитонеум, по нашему мнению, следует производить: 1) для изучения характера печени и селезенки (отчетливо определяемых клинически); 2) если есть сомнения в достоверности данных, полученных при пальпации этих органов; 3) после удаления асцитической жидкости у больных с асцитом неясного происхождения. Наличие газа в брюшной полости позволяет детально изучить форму, размеры и эластичность печени и селезенки, а также выявить даже небольшое количество жидкости или спайки в брюшной полости. Для некоторых патологических процессов изменения органов настолько типичны, что во многом способствуют установлению диагноза.

Наиболее характерна рентгенологическая картина при атрофическом циррозе печени (уменьшенная, мелкозернистая печень, увеличенная селезенка), люэтическом циррозе (дольчатая печень с наличием спаек и иногда обызвествленных гумм, увеличенная селезенка), паразитарных кистах (увеличенная, неровная печень, увеличенная селезенка, особенно при наличии округлых обызвествлений), метастазах раковых опухолей (увеличенная неровная или бугристая печень, нормальная селезенка). За увеличенную печень или селезенку нередко принимаются крупные опухоли, расположенные в верхнем отделе живота и прилежащие к этим органам. Так, в одном из наших наблюдений ранее длительно расценивалась как увеличенная печень огромная опухоль надпочечника, а в другом — массивная опухоль забрюшинного пространства (тератома). В начале применения методики нами была произведена спленопортография больной с предполагаемой спленомегалией, однако контрастное вещество попало не в селезенку, а в почку, пораженную гипернефромой. Поэтому в неясных случаях для уточнения характера и локализации пальпируемого образования необходимо исследование в условиях пневмоперитонеума.

Значительные диагностические трудности возникают при наличии у больных асцита, когда пальпация печени и селезенки, а также полноценное рентгенологическое исследование пищеварительного тракта невозможны. В таких случаях целесообразно изменить

порядок обследования и сделать вначале пункцию брюшной полости с удалением жидкости и последующим наложением пневмоперитонеума. Рентгенологическое исследование в этих условиях в ряде случаев выявляет патогномичные признаки некоторых заболеваний печени.

У 6 больных при исследовании в условиях пневмоперитонеума после удаления асцитической жидкости было обнаружено метастатическое поражение печени (большие размеры, неровная, бугристая поверхность, нормальная селезенка). Спленопортография дает возможность детально изучить состояние сосудов воротной и селезеночной вен, печени и в некоторых случаях селезенки. Следует отметить, что в связи с упрощением методики исследования в виде одномоментной спленопортографии [1, 8, 15] она получила широкое распространение. В ряде случаев ее стали применять даже в качестве самостоятельного метода без необходимого предшествующего рентгенологического обследования. Это привело к тому, что увеличилось число наблюдений «ошибочных» спленопортографий, произведенных при опухолях почки, кистах поджелудочной железы и др. заболеваниях [11].

Помимо этого в литературе появились сообщения о серьезных опасностях и осложнениях чрескожной спленопортографии, которые в ряде случаев требовали срочных оперативных вмешательств [3, 10, 16, 19 и др.]. По-видимому, правы те авторы, которые считают, что к спленопортографии следует прибегать после того, как исчерпаны все возможности более простых диагностических методов, и проводить ее непосредственно перед операцией [13].

При анализе литературных данных обращает на себя внимание то обстоятельство, что спленопортография более чем в 50% производилась у больных с атрофическими циррозами печени. Нам представляется, что широкое применение такого далеко не безопасного метода, каким является спленопортография у этой категории больных, не имеет оснований. Как уже указывалось, более простые рентгенологические методы исследования позволяют уверенно распознавать это заболевание. Следует также указать на определенные затруднения, возникающие при трактовке спленопортограмм без предшествующего рентгенологического исследования. Так, например, отсутствие контрастирования воротной вены при атрофическом циррозе печени иногда неверно истолковывается как результат ее тромбоза, что приводит к ненужной, а иногда вредной спленэктомии. Если в первые годы спленопортография довольно широко применялась в нашей клинике при различных заболеваниях гепатолениальной системы, то в настоящее время мы прибегаем к ней только в тех случаях, когда клинико-рентгенологические исследования с применением пневмоперитонеума не дают возможности определить характер патологического процесса в системе воротной вены. Спленопортография применялась нами главным образом при спленогенных циррозах печени и некоторых заболеваниях селезенки.

В заключение необходимо отметить большую диагностическую ценность комплексного клинико-рентгенологического исследования в дифференциальной диагностике заболеваний гепатолениальной системы при условии последовательного применения рентгенологических методов, начиная с самых простейших.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапов Б. М. Тер. арх., 1963, 3. — 2. Закржевский Е. Б. Пункционная биопсия печени. Медгиз, Л., 1960. — 3. Звягин Л. М. Клини. мед., 1966, 2. — 4. Зодиев В. В., Скалдин П. В., Евстигнеева Т. П. Вестн. рентгенол., 1955, 2. — 5. Картавова В. А., Корякина Т. О., Пчелина Е. А. Вестн. хир., 1955, 4. — 6. Котляров В. Н. Вестн. рентгенол., 1966, 4. — 7. Линденбратен Л. Д. Рентгенологическое исследование печени и желчных путей. Медгиз, Л., 1953. — 8. Лисовский В. А., Астапов Б. М. Тер. арх., 1964, 2. — 9. Логинов А. С. Клини. мед., 1962, 3. — 10. Лыткин М. И. и др. Вестн. хир., 1966, 2. — 11. Новикова Э. З. Вестн. рентгенол., 1961, 4. — 12. Простяков К. М., Беюл Е. А. Тер. арх., 1964, 2. — 13. Симонов В. В., Быков В. С. Клини. мед., 1966, 10. — 14. Шишкин В. П., Мазаев П. Н. Спленопортография. Медгиз, М., 1962. — 15. Штерн Б. М. Вестн. рентгенол., 1964, 5. — 16. Эндер Л. А., Обухов В. А. Хирургия, 1963, 3. — 17. Браилски Х. Тер. арх., 1961, 11. — 18. Boulin R. a. o. Acta gastroent. belg., 1951, 14, 795. — 19. Reynolds T. B. a. o. JAMA, 1955, 158, 478. — 20. Sherlock S. Diseases of the Liver and Biliary System. Oxford, 1955.

ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЗАДНЕПРОХОДНОГО ЖОМА

З. И. Архипова

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института

Недостаточность функции анального сфинктера, проявляющаяся недержанием кала и газов, — одно из тягостных заболеваний.

Для устранения недержания кала и газов предложено более 65 методов, большая часть из которых направлена на создание волевого искусственного сфинктера. С помощью других способов производят сужение заднего прохода. Используют компрессоры, зажимающие задний проход. Несомненно, пластические операции по созданию искусственного сфинктера являются наиболее радикальными.

Различают мышечные и мышечно-фасциальные методы создания волевого искусственного сфинктера прямой кишки.

Искусственный сфинктер создавали из ягодичных мышц [3, 4], из нежных мышц бедер [2], из приводящих мышц бедер, из мышц, поднимающих задний проход, и др. Большинство методов мышечной пластики сложно, травматично, при них производят большие кожные разрезы, нередко имеются резкие перегибы и значительные отклонения пересаженных мышечных лоскутов. Все это способствует развитию раневой инфекции, нарушению трофики пересаженных трансплантатов и их атрофии.

К мышечно-фасциальным методам относится операция Р. Р. Вредена, предложенная в 1928 г. Из широкой фасции бедра выкраивают две полосы длиной 18—20 см и шириной 1—1,5 см. Через два полуовальных разреза справа и слева от ануса фасциальные полосы укладывают в подкожных тоннелях в виде встречных полупетель вокруг анального отдела прямой кишки. Один конец каждой полосы проводят через волокна внутреннего края большой ягодичной мышцы. Полоски натягивают, концы их сшивают.

Подавляющее число авторов сообщает об единичных операциях, осуществленных по той или иной методике, и приводит только ближайшие исходы.

Суммарные же результаты различных пластических операций по созданию искусственного анального сфинктера, составленные на основании данных литературы, следующие. Всего прооперировано 373 больных, у 152 получены хорошие результаты, у 196 достигнуто улучшение и у 26 эффекта не было. Отсутствие эффекта связано с сопутствующим рубцовым стенозом или рубцовой деформацией ануса (14 больных) или нагноением операционных ран и некрозом пересаженных трансплантатов (11 больных), в единичных случаях — с рубцовым стенозом заднего прохода, развившимся на почве воспаления операционных ран.

В проктологическом отделении клиники госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института при лечении анальной недостаточности применялся метод Р. Р. Вредена. В клинике и больнице г. Куйбышева за последние 14 лет операция Вредена по поводу недержания кала и газов была осуществлена у 70 больных. Этот метод был несколько модифицирован и усовершенствован. Так, вместо четырех кожных разрезов делают только два полуовальных разреза справа и слева от заднего прохода. Выкроенные фасциальные полосы опускают на несколько минут в раствор антибиотиков (пенициллина или стрептомицина). Чтобы не перепутать полосы при проведении их в тоннелях, концы одной из них смазывают каким-либо красящим веществом. Натяжение полосок перед сшиванием их концов контролируют сфинктерометром проф. А. М. Аминева. При этом тонус искусственного сфинктера должен быть не менее 300 г.

14 больных из 70 прооперированы типично по Р. Р. Вредену, остальные 56 — по модифицированному на кафедре методу. Раны зажили первичным натяжением у 61 пациента, вторичным — у 9. Воспаление операционных ран было вызвано их инфицированием, плохой регенерацией при сопутствующей рубцовой структуре или рубцовой деформации заднего прохода, применением вместо фасциальных полосок синтетической ткани (капрона и лавсана).

Отличные непосредственные результаты операции Вредена получены у 41 больного, хорошие и удовлетворительные — у 18, операция не принесла улучшения 11 больным.

У большинства больных, выздоровевших после сфинктеропластики, заднепроходное отверстие до операции зияло, свободно пропускало 2—3 пальца, было мягким, в его толще и в перинальной области не наблюдалось грубых рубцов. Дилатация анального кольца у больных этой группы равнялась 2,5—5,5 см.

Отличный результат операции получен и у 2 больных, у которых до сфинктеропластики был иссечен сопутствующий рубцовый стеноз ануса и произведена пластика заднего прохода.

В группе с удовлетворительными результатами операций у 13 больных из 17 герметическому закрытию заднепроходного отверстия после сфинктеропластики препятствовали имевшиеся до операции и усилившиеся или появившиеся после нее рубцовый стеноз

или рубцовая деформация анального отверстия. У 2 из них применялись полоски капрона.

Двое больных не ощущали позыва на дефекацию (естественный сфинктер у них был удален при брюшно-промежностной ампутации по поводу рака прямой кишки). Забывали сокращать искусственный жом ребенок 6 лет и 65-летняя женщина. Не принесла успеха операция Вредена у 4 больных из 8, у которых в послеоперационном периоде развилось воспаление операционных ран и рубцовый стеноз ануса, который затем был рассечен вместе с полосками фасции или капрона, или прорезались швы и ослабло натяжение фасциальных полосок. Отрицательный результат операции Вредена получен у 2 больных, у которых до сфинктеропластики производилась пересадка мочеоточников в прямую кишку при врожденной слабости сфинктера уретры и при эктопии мочевого пузыря. Искусственный жом не функционировал у 2 детей в возрасте 11 месяцев и двух лет, которые не могли сознательно тренировать новый сфинктер и пользоваться им. Не наступило улучшение у больного с недержанием газов и жидкого кала. Герметическому закрытию ануса у него также препятствовало рубцовое перерождение периаанальной области.

Отдаленные результаты операции сроком от 1 года до 14 лет проверены у 54 больных. У 2 больных возник рецидив рака дистального отдела прямой кишки. Опухоль распространилась и на фасциальные полоски, и они были удалены вместе с конгломератом опухоли. У одного больного спустя год после успешной сфинктеропластики при случайном падении на ягодичную область произошел разрыв одной из полосок фасции. Недержание у него было ликвидировано повторной односторонней операцией Вредена.

На кафедре применяли также метод Четвуда — Шемакера (5 раз) и метод Фаермана (дважды). Хороший ближайший результат операции Шемакера был получен лишь у 1 пациента. У 2 больных результат был удовлетворительный, у 2 — отрицательный. Через 1—3 года атрофировался новый жом, созданный методом Шемакера, у 2 больных и через 6 лет — у больной после операции Фаермана.

Отрицательный результат операции Шемакера наблюдался у больного с сопутствующим рубцовым стенозом ануса и у ребенка с пересаженными мочеоточниками в прямую кишку при эктопии мочевого пузыря.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее удовлетворяющим методом создания искусственного анального сфинктера при лечении анальной недостаточности в настоящее время можно считать метод Р. Р. Вредена. Он технически прост, атравматичен, довольно эффективен. При неудаче его можно повторять, он не препятствует в последующем производству других методов сфинктеропластики. Операция Вредена при любом своем исходе не ухудшает функцию удержания кала.

2. Наиболее подходящий возраст для лечения детей, страдающих органической формой недостаточности функции сфинктера прямой кишки, — 6—8 лет.

3. Сопутствующие или являющиеся причиной анальной недостаточности рубцовый стеноз ануса или его деформация отрицательно влияют на исходы всех пластических операций по созданию искусственного заднепроходного жома. Улучшает результат операции в данном случае предварительное иссечение рубцовой стриктуры и грубых, деформирующих анус рубцов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вреден Р. Р. Сборник научных трудов медицинского института. Ростов-на-Дону, 1928. — 2. Фаерман И. Л. Нов. хир. арх., 1928, 3. — 3. Chetwood Ch. H. Med. Rec., 1902, 4, 529 — 4. Schoemaker I. Vorhandl. deut. Gesellsch. Chir., 1909, 38, 177, 220; Arch. klin. Chir., 1927, 211.

УДК 616.71—001.5—611.96

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА И ЕЕ ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А. Н. Каралин

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

Существующие классификации можно разделить на три группы. Одни из них учитывают в основном особенности механизма повреждения [6, 13], другие — клинические особенности переломов [7, 12, 14], третьи — топографические особенности [15].

Наибольшее признание нашла классификация В. В. Гориневской, так как она в определенной степени сочетает в себе эти три особенности. И. И. Герцен (1963) считает, что более целесообразно классифицировать переломы по группам в зависимости от степени тяжести перелома, длительности лечения и вероятного исхода.

Основным недостатком предложенных классификаций, на наш взгляд, является отсутствие единства в схематизации клинико-анатомических и биомеханических нарушений, возникающих при переломах таза, что в значительной мере снижает прикладное значение классификаций.

С топографической точки зрения под названием «таз» понимают ту часть тела, которая снаружи ограничена костным тазом и совокупностью тканей, образующих тазовую диафрагму. С точки зрения биомеханики таз является связующим звеном между туловищем и нижними конечностями в передаче веса тела. Передача веса происходит по двум дугам: бедренно-крестцовой и седалищно-крестцовой [9, 15]. Но тазовое кольцо выполняет не только статическую функцию, а и динамическую. Известно, что прямостояние обусловлено равновесием тела. Различают статическое и динамическое равновесие.

Потеря опорной функции бедра на тазовой поверхности зависит от вида перелома: при односторонних переломах переднего полукольца с нарушением его непрерывности опорная функция нарушается незначительно, при двусторонних она может резко нарушиться, но полностью не утрачивается. Это положение наглядно подтверждается примерами из практики: больные с односторонними переломами переднего полукольца могут самостоятельно передвигаться; после частичной резекции переднего полукольца больные продолжают ходить. При двусторонних переломах переднего полукольца опорная способность таза значительно снижается. На фоне нарушения динамической функции создаются неблагоприятные условия для статики. Нам ни разу не встречались случаи, когда бы больные с подобными переломами могли передвигаться самостоятельно.

В зависимости от вида перелома тазового кольца нарушается его динамическая или опорная функция. Поэтому в основу предлагаемой нами классификации положены статико-динамические нарушения.

Целесообразно все виды переломов костей таза разделить на три группы.

1. Переломы без нарушения статико-динамического равновесия и опорной функции тазового кольца (изолированные переломы подвздошной кости, изолированные поперечные переломы крестца, копчика, переломы одной из ветвей лобковой или седалищной кости, отрывные переломы).

2. Переломы с нарушением динамической функции тазового кольца (одно- и двусторонние переломы лобковой и седалищной костей, разрывы симфиза).

3. Переломы с полным нарушением опорной функции тазового кольца (переломы типа Мальгёна, Вуалемье, переломы вертлужной впадины, перелома-вывихи таза).

Каждой группе кроме анатомо-биомеханических присущи и клинико-механо-генетические особенности.

1-я группа. Механизм травмы включает или непосредственное приложение внешних травмирующих сил, или рефлекторное сокращение мышц. Клинически это легкие переломы, минимальный срок нахождения в стационаре при осложненных переломах — 4 недели, при неосложненных — 3 недели.

2-я группа. Механизм переломов чаще включает непосредственное приложение травмирующей силы, реже перелом наступает вследствие передачи силы на отдаленные точки. Клинически это переломы средней тяжести; минимальный срок нахождения в стационаре при осложненных переломах 5—6 недель, при неосложненных — 4 недели.

Каждую из групп в свою очередь следует делить на две подгруппы: а) переломы со смещением и без смещения костных отломков и б) переломы, осложненные и не осложненные сопутствующими повреждениями внутренних органов.

Предлагаемая классификация отражает клинико-анатомо-механо-генетические признаки переломов костей таза и учитывает особенности нарушения биомеханики тазового кольца, что дает возможность, с одной стороны, судить о виде и степени нарушения функции тазового кольца (динамической и опорной), с другой стороны, более дифференцированно подходить к вопросу о тактике лечения переломов костей таза.

В настоящее время лечение больных с переломами костей таза осуществляют двумя методами: консервативным и оперативным. Консервативный в свою очередь можно разделить на «пассивный» и «активный». При консервативно-«пассивном» методе, предпочитаемом большинством хирургов, применяется положение Волковича, гамак, скелетное вытяжение и, как дополнение к указанному, лечебная гимнастика. Нагрузка разрешается в поздние сроки.

Консервативно-«активный» метод (или активно-двигательный) сочетает в себе раннюю функцию и раннюю нагрузку [3, 5, 11]. Применение данного метода должно быть строго индивидуализировано, с учетом не только вида перелома и его характера (со смещением или без смещения), но и возраста, пола больного, сопутствующих повреждений. При его назначении надо учитывать также и особенности нарушения биомеханики тазового кольца. Так, при переломах, которые не сопровождаются нарушениями статико-динамического равновесия и опорной способности тазового кольца, имеются прямые показания к активно-двигательному методу лечения. При переломах, со-

провожающихся нарушением динамического равновесия, показания к активно-двигательному методу лечения относительные (необходимо учитывать степень снижения опорной способности бедра на тазовой поверхности).

Оперативный метод лечения при переломах костей таза распространен мало. Кроме открытых переломов оперативное лечение, по мнению И. Г. Герцена, целесообразно при переломах переднего полукольца со смещением отломков в полость малого таза, при множественных переломах, когда консервативное лечение не обеспечивает восстановления формы таза, при переломах с разрывом симфиза. В ряде случаев возникает необходимость в оперативном восстановлении заднего полукольца, в том числе и в артрodesировании крестцово-подвздошного сочленения. Е. Летурнель (1961) является активным сторонником раннего оперативного вмешательства при переломах вертлужной впадины. Особенно широко распространено оперативное лечение при разрывах симфиза, но даже авторы, имеющие большое число наблюдений оперативного лечения разрывов симфиза, считают, что оно менее эффективно, чем консервативное.

Принимая во внимание биомеханику тазового кольца, мы считаем, что оперативное лечение наиболее оправданно при некоторых переломах 3-й группы по нашей классификации: переломах с нарушением целостности крестцово-подвздошного сочленения, переломах вертлужной впадины, так как оперативным вмешательством быстрее и полнее восстанавливается опорная функция тазового кольца.

Предлагаемая классификация может помочь довольно объективно решать вопрос о ближайшем и отдаленном прогнозе. При повреждениях первой группы можно ожидать более раннего и полного восстановления функции и трудоспособности. При этих видах повреждений биомеханические особенности тазового кольца не нарушаются и клиническое течение их в большинстве случаев благоприятно. При повреждениях 3-й группы, когда нарушается основная функция тазового кольца — опорная, восстановления функции и трудоспособности надо ожидать в более отдаленные сроки с возможным исходом в инвалидность.

Предлагаемая нами классификация имеет практическое значение, так как, основываясь на ней, можно выбрать наиболее целесообразный способ консервативного лечения, ставить определенные показания к оперативному лечению, обоснованно подходить к срокам нагрузки, более объективно решать вопросы прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багбанзаде А. И. Зависимость характера повреждений костей таза от механизма действия автомобильных транспортных средств. Автореф. канд. дисс., Баку, 1958.
2. Герцен И. Г. и Чабаненко В. Д. Орт., травм. и протез., 1963, 1.
3. Ефимшин Н. С. Там же, 1958, 5.
4. Каплан А. В. Техника лечения переломов. Медгиз, М., 1956.
5. Карпенко Е. С. Восст. хир. после поврежд. Медгиз, М., 1948.
6. Кузьмин В. И. Курс хир. патол. и терап. для врачей и студентов. М., 1948.
7. Луканов А. Ф. Тр. ВМА, 1940, кн. 24.
8. Напалков Н. И. Нов. хир. арх., 1932, 2.
9. Николаев Л. П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию. Киев, 1950.
10. Озеров А. Д. Повреждения таза. Медгиз, ЦИЗО, 1933.
11. Пап К. и Риго Я. Орт., травм. и протез., 1963, 11.
12. Ратнер С. И. Сов. хир., 6, 1935.
13. Чаплина В. Д. Перетез., 1963, 11.
14. Школьников Л. Г., Селиванов В. П. и Цодыкс В. М. Повреждения таза и тазовых органов. Медицина, М., 1966.
15. Эльяшберг Ф. Е. Орт. и травм., 1935, 6.

УДК 616—001.17—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ КОЖИ У ДЕТЕЙ

П. В. Завьялов

Кафедра детской хирургии (зав. — доц. П. В. Завьялов) Омского медицинского института

По данным лечебных учреждений г. Омска около 15% пострадавших от ожогов детей нуждаются в оперативном лечении. Кроме пластики ран, как показали наши наблюдения, значительное число детей с глубокими ожогами (81 из 388) нуждается в других видах оперативных вмешательств, производимых в основном по поводу осложнений ожоговой болезни. К сожалению, все эти операции не нашли широкого применения. До сих пор еще распространена практика консервативного лечения не только поверхностных, но и глубоких ожогов. Одной из причин ограниченного применения хирургических методов в лечении ожогов у детей является недостаточная изученность и освещенность этого вопроса в литературе.

В данной работе мы делимся опытом хирургического лечения 388 детей с глубокими термическими ожогами кожи. Им произведено 887 оперативных вмешательств. Характер, вид и объем оперативных вмешательств были самыми разнообразными (табл. 1.).

Таблица 1

Название операций	Число больных	Число операций
Ампутация	9	9
Артротомия	6	9
Резекция суставов	2	2
Резекция фаланг и головки фаланг пальцев	3	3
Остеосинтез, скелетное вытяжение и удаление фиксирующего гвоздя	3	6
Остеонекрэктомия	2	2
Секвестрэктомия	1	2
Краниотомия	2	6
Вскрытие флегмон, абсцессов	4	5
Перевязка кровоточащих магистральных сосудов	2	2
Хирургическая обработка ран	2	2
Резекция желудка	1	1
Спленэктомия	1	1
Аппендэктомия	2	2
Трахеостомия	13	13
Некрэктомия	22	25
Некротомия	6	6
Итого	81	96

Ретроспективная оценка операций позволила нам выработать показания и противопоказания к таким оперативным вмешательствам, как трахеостомия, некротомия, краниотомия, ампутация сегментов конечностей, некрэктомия и т. д.

Положительный эффект от трахеостомии наблюдался только при ожогах верхних дыхательных путей. Показаниями для некротомии являются циркулярные глубокие ожоги туловища и конечностей, для некрэктомии — глубокие ограниченные (не более 10% поверхности тела) ожоги.

Краниотомия показана не только при поражении ожогом костей черепа, но и при обширных обнажениях их на почве глубокого поражения мягких тканей волосистой части головы. Эта операция способствует более ускоренной готовности раны к пластическому закрытию и предупреждает возможные внутричерепные осложнения.

Ампутация сегментов конечностей показана только при тотальном поражении их или с целью уменьшения площади глубокого ожога. В последнем случае эту операцию целесообразно производить только в ранних стадиях ожоговой болезни.

Исходы лечения глубоких ожогов во многом зависят от своевременности кожной пластики ожоговой раны. Поэтому правильное определение оптимальных сроков готовности раны к пересадке кожи является исключительно важным.

В литературе имеются указания о возможности кожной пластики уже через 2—3 недели после ожога. Эти сроки, как показали наши наблюдения, индивидуальны и зависят не столько от средств, применявшихся в период подготовки раны к пересадке кожи, сколько от обширности глубокого ожога. В первые 2—3 недели после ожога от некроза очищаются только небольшие по площади раны, не вызывающие тяжелых нарушений в общем состоянии больного. При обширных ожогах освобождение от некротических тканей и развитие полноценных, пригодных для аутопластического закрытия грануляций происходят значительно позже — через 1—2 и даже 3 месяца.

Для ускорения очищения ожоговой поверхности от некротических тканей и сокращения сроков готовности раны к аутопластике применяют хирургические методы (некротомия, гомопластику, некрэктомия), консервативные (химические вещества, ферменты и т. д.) или сочетание их.

Основная задача оперативного лечения глубоких ожогов заключается в том, чтобы с помощью кожной пластики восполнить дефект покровов, образовавшийся в результате омертвления пораженной ожогом кожи.

Испытав все основные методы кожной пластики, мы пришли к заключению, что пластика лоскутами кожи, получаемыми при помощи дерматомы, является наилучшей. О возможности применения дерматомной пластики у детей убедительно свидетельствуют данные табл. 2, которая показывает, что из 660 ауто- и аутогомoplastических операций пересадка лоскутов, срезаемых при помощи дерматомы, произведена у 483 пострадавших.

Методы кожной пластики			Число операций
Аутопластика	Дерматомная	Большие лоскуты:	
		а) перфорированные	94
		б) без перфорации	9
		Большие лоскуты в сочетании с марками и полосками	107
	Маленькими кусочками	Метод марок и полосок	210
Аутогомопластика	Маленькими кусочками	По Пясецкому	102
		По Янович—Чайнскому—Дэвису, Ревердену и др.	31
		По Тиршу	44
Аутогомопластика		По методу Моулем—Джексона	32
		Совмещенная	31
Гомопластика		Консервированными лоскутами	91
		От живых доноров	40

Значительно реже (177 операций) мы применяли островковые методы аутопластики. Всю раневую поверхность сплошными дерматомными лоскутами закрывали у небольшого числа (45) больных с площадью ожога до 10% поверхности тела и в единичных случаях (6) — при большей площади ожога.

Попытки расширить показания для пластики обширных ожоговых ран с помощью больших дерматомных лоскутов у детей привели к неудачам, объясняющимся в основном недостатком ресурсов кожи и травматичностью операций при срезании больших трансплантатов.

В последние годы, основываясь на накопленном опыте, мы у детей осуществляем пластику предпочтительно по так называемому методу «почтовых марок», позволяющему увеличить площадь закрываемых ран в 2—3 раза по отношению к количеству использованного пластического материала. По этому способу в типичном виде произвели 210 операций. Кроме того, у 107 детей при пластике ожоговых ран методом марок одновременно большими дерматомными лоскутами закрывали важные в функциональном отношении области суставов, шеи, подмышечные впадины, стопы, кисти.

В общем плане оперативного лечения ожогов мы широко использовали гомотрансплантаты кожи. Особенно полезными они оказались у детей, у которых ресурсы собственной кожи крайне ограничены. Закрытие ран только гомопластикой произведено у 131, в сочетании с пластикой собственной кожи — у 63 больных.

Аутогомопластику выполняли в 2 вариантах — по Моулем — Джексону (32 операции) и по методу, названному нами «совмещенным»: часть раны закрывали ауто-трансплантатами, а остальные участки раны — гомотрансплантатами (31 операция). Ретроспективная оценка аутогомопластики показала, что совмещенная пластика является наиболее перспективной, так как при этом наблюдаются наименьшие потери аутопластического материала. Показанием для гомопластики являлось тяжелое течение ожоговой болезни, обширнейшие глубокие ожоги, когда аутопластику произвести не представлялось возможным. Цель гомопластики в этих случаях — временно закрыть обширную рану, вывести больного из тяжелого состояния, подготовить его к аутопластике. Гомопластика при длительно не заживающих, небольших по площади ранах применялась с целью стимуляции раневого процесса. Временное приживление (истинного приживления, как известно, гомотрансплантаты кожи не дают) наблюдалось чаще и лучше при использовании кожи от живых доноров или трупной кожи с короткими сроками консервации.

Непосредственные исходы пластики показали высокую эффективность применявшихся методов лечения. Эти методы лечения позволили сохранить жизнь тем обожженным, которых в прошлом относили к категории неизлечимых. Если совсем недавно утрата кожного покрова на площади свыше 20% поверхности тела считалась несовместимой с жизнью, то современные методы лечения, в частности дерматомная пластика, позволяют во многих случаях спасти жизнь больному и восстановить кожный покров на площади 30—35% поверхности тела. Наибольшая площадь глубокого ожога, при которой нам удалось спасти жизнь пострадавшего, составляла 41% кожных покровов (у ребенка 6 лет).

При выборе донорских участков у детей мы стремились по возможности использовать области тела с более толстым кожным покровом в расчете на лучшее заживление донорских ран и уменьшение трудностей срезания лоскута. Опыт кожной пластики при помощи дерматома показал, что у детей следует срезать трансплантаты не толще 0,15—0,2 мм. Взятие лоскутов большей толщины почти неизбежно приводит к образованию длительно не заживающих ран.

Среди многочисленных приспособлений, предложенных для срезания свободных кожных лоскутов, мы предпочитаем применять в детской практике клеевой дерматом (типа Педжета) завода «Красногвардеец».

Наши наблюдения и проверка отдаленных результатов показали, что успешное лечение пострадавших от ожогов детей возможно при рациональном использовании комплекса средств, среди которых ведущее место должны занимать пластические операции.

УДК 616.155.294—612.017—616—
017.3

ИММУНОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

А. М. Абезгауз и К. Г. Соколова-Акулова

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — действ. член АМН СССР проф. А. Ф. Тур)
Ленинградского педиатрического медицинского института*

При многих формах геморрагического диатеза иммуноаллергическим реакциям принадлежит значительная роль. Во-первых, они могут являться основным и ведущим звеном в патогенезе таких заболеваний, как геморрагический васкулит и некоторые формы тромбоцитопенической пурпуры; во-вторых, иммуноаллергические процессы могут осложнять геморрагические заболевания вследствие длительно проводившейся однообразной медикаментозной терапии или длительного лечения больного трансфузиями крови и, в-третьих, геморрагические состояния могут возникать у новорожденных на почве изоиммунизации, когда антитела от больной матери переходят к плоду через плацентарный барьер. От характера и выраженности иммуноаллергического процесса зависит своеобразие клинического течения болезни. Вместе с тем возникновение, развитие и выраженность иммуноаллергических реакций протекают неодинаково при различных формах геморрагического диатеза, поэтому целесообразно рассматривать эти процессы раздельно: при коагулопатиях, тромбоцитопатиях и вазопатиях.

При наследственной гемофилии типа А, В и С, как известно, имеется генетически обусловленный врожденный недостаток в крови антигемофильного глобулина (АГГ), компонента тромбопластина плазмы (КТП) или предшественника тромбопластина плазмы (ПТП). Этим в основном обусловлен патогенез заболевания, который при коагулопатиях не находится в связи с иммунологическими процессами. Однако последние могут развиваться вторично вследствие широкого применения трансфузий крови, плазмы, сыворотки, первой фракции Кона или АГГ. При длительном применении этих препаратов у больных гемофилией могут образовываться и накапливаться в крови патологические тормозящие вещества против АГГ, КТП или ПТП в связи с атипичной сенсibilизацией. Переливание крови таким больным вместо ускорения свертывания приводит к еще большему замедлению его и усилению кровоточивости; введенный внутривенно АГГ или КТП быстро инактивируется соответствующими антителами в кровяном русле. Следует, однако, помнить, что при коагулопатиях такие иммунологические конфликты встречаются редко. В зарубежной литературе описано всего несколько десятков больных, у которых были обнаружены в крови патологические тормозящие вещества против тех или иных факторов свертывания. В отечественной литературе первый такой больной, 14 лет, описан Л. П. Папаян-Покрышевой в 1966 г. Среди 100 больных гемофилией, бывших под нашим наблюдением, мы ни разу не наблюдали подобной патологической реакции при трансфузиях совместимой крови. Все это указывает на малую склонность больных гемофилией к специфической сенсibilизации против АГГ, КТП и ПТП.

Основные проявления болезни Верльгофа обусловлены значительным снижением количества тромбоцитов в периферической крови, а также поражением капилляров и мелких кровеносных сосудов. Описанные Франком и Кацнельсоном основные патогенетические механизмы не утратили своего значения и до настоящего времени. В противоположность костномозговой гипотезе Франка, Кацнельсон выдвинул теорию тромбоцитолитического, по которой тромбоцитопения при болезни Верльгофа зависит от распада тромбоцитов в ретикуло-эндотелиальной системе. В пользу этой теории говорят благоприятные результаты, полученные у больных тромбоцитопенической пурпурой после спленэктомии.

В последнее время много работ было посвящено распаду тромбоцитов в кровяном русле при иммуноаллергических формах болезни Верльгофа вследствие патогенной реакции антиген — антитело. Как известно, антиген в таких случаях фиксируется на поверхности тромбоцитов. Заслуживает также внимания, что в плазме крови больных иммуноаллергическими формами болезни Верльгофа содержится не только антитела, разрушающие пластинки в циркулирующей крови, но и факторы, повреждающие мегакариocyты в костном мозгу, в результате чего происходит подавление активности тромбоцитообразования в костном мозгу.

В современных классификациях тромбоцитопенической пурпury отводится специальный раздел иммуноаллергическим формам; последние обычно протекают с мегакариоцитарными изменениями костного мозга.

Для выяснения того, как часто образуются антитромбоцитарные антитела при болезни Верльгофа, нами были обследованы 62 больных (в возрасте от 2 до 15 лет) с тромбоцитопенической пурпурой. Одновременно было обращено внимание на роль этих антител в патогенезе и клиническом течении болезни Верльгофа. Кроме того, были более широко изучены иммунологические особенности у обследованных больных. С этой целью у всех детей определяли антитела, специфичные к тромбоцитам, эритроцитам и лейкоцитам. Антиэритроцитарные антитела, фиксированные на эритроцитах и находящиеся в свободном состоянии, определяли прямой и непрямой реакциями Кумбса.

Известно, что некоторые формы приобретенных гемолитических анемий аутоиммунного характера могут осложняться геморрагическими явлениями на почве тромбоцитопении (синдром Фишера — Эванса), так же, как при болезни Верльгофа, могут появиться осложнения в виде аутоиммунной гемолитической анемии. В анамнезе таких больных отмечают бактериальные или вирусные инфекции, иногда злоупотребление некоторыми медикаментами. В результате атипичной сенсибилизации у больных развивается иммунологическая агрессивная реакция против собственных эритроцитов и тромбоцитов. Иногда в клинической картине при этом отмечается поражение почек с переходящей гипертонией, увеличением остаточного азота, гематурией и другими почечными симптомами. У наших больных присоединение к тромбоцитопенической пурпуре клинических признаков приобретенной гемолитической анемии ни разу не наблюдалось; прямая и непрямая реакции Кумбса у них были отрицательными. У одного больного с резусотрицательной кровью, у которого в прошлом переливали резусположительную кровь, мы обнаружили антитела к эритроцитам специфичности Rh₀(D). Антиэритроцитарных антител, фиксированных на эритроцитах, у обследованных детей не найдено, так же как не было у них каких-либо клинических симптомов гемолитической анемии. На основании наших исследований можно считать, что синдром Фишера — Эванса в детском возрасте встречается редко.

Антитела к тромбоцитам и лейкоцитам полной и неполной формы определяли реакциями тромбо- и лейкоагглютинации и пробой на потребление антиглобулина по методике Штеффена. Все исследования проводили у больных в динамике от 2 до 4 раз. Антитромбоцитарные антитела были выявлены у 13 больных (21%), у 5 больных — только антилейкоцитарные антитела. У 3 наших больных с тромбоцитопенией и лейкопенией оказались антитромбоцитарные и антилейкоцитарные антитела. Наличие в крови антилейкоцитарных антител позволяет сделать заключение, что при болезни Верльгофа лейкопения зависит не только от гиперспленизма, но и от наличия в крови антилейкоцитарных антител. Кроме развития аутоантител к тромбоцитам при болезни Верльгофа могут образовываться изоиммунные антитела, если в процессе лечения применяют много раз гемотрансфузии или вливания тромбоцитарных взвесей. Таких больных у нас было 2 (3,2%).

Известно, что у матерей, больных иммуноаллергической формой болезни Верльгофа, могут рождаться дети с проявлениями тромбоцитопенической пурпury вследствие трансплацентарной передачи антител. Приводим одно из собственных наблюдений врожденной тромбоцитопении у новорожденных.

М. поступил в клинику в 12-дневном возрасте 10/1 1966 г. У матери хроническая форма болезни Верльгофа. Ребенок от второй беременности, протекавшей без осложнений. Роды в срок. Сразу после рождения у мальчика отмечались на коже петехии, экхимозы и большая кефалогематома в затылочной области. В течение 3 недель периодически были пупочные кровотечения. Тромбоцитов в крови 8820. В костном мозгу увеличено количество мегакариоцитов с плохим тромбоцитообразованием. Длительность кровотечения увеличена, ретракция кровяного сгустка отсутствует, эндотелиальность пробы положительна. Вторичная анемия. Гем. — 65 ед., Э. — 3 580 000. Под влиянием лечения состояние больного улучшилось, уменьшились геморрагические явления, возросло количество тромбоцитов до 42 920. Мальчик выписан домой в 1,5-месячном возрасте в сравнительно удовлетворительном состоянии.

Контрольный осмотр через месяц. На коже туловища и конечностей — единичные экхимозы округлой формы величиной с копеечную монету. Тромбоцитов 36 900. В сыворотке крови матери найдены антитромбоцитарные антитела, в крови мальчика они также обнаружены, но в более низком титре.

При осмотре через год у мальчика нет признаков болезни Верльгофа. Тромбоцитоз 220 320 (у матери — 27 930).

Из 62 обследованных больных у 22 были установлены серологические изменения (антитромбоцитарные, антилейкоцитарные и антиэритроцитарные антитела). Наличие иммунологических изменений у трети больных указывает на повышенную склонность детей к сенсибилизации при болезни Верльгофа.

Клиническое течение болезни Верльгофа у детей при наличии аутоантител к тромбоцитам в большинстве своем было длительным, хронически рецидивирующим с давностью от 1 года до 8 лет. Что касается тяжести течения заболевания, то мы не обнаружили какой-нибудь разницы при иммуноаллергических и неиммунных формах болезни. Применение преднизолона не всегда оказывало положительное влияние. У ча-

сти детей с тромбоцитарными аутоантителами терапия преднизолоном не способствовала достаточному нарастанию тромбоцитов или подавлению аутоантител.

В качестве примера клинического течения иммуноаллергической формы болезни Верльгофа приводим собственные наблюдения.

1. У., 10 лет, поступила в клинику 11/1 1965 г. Настоящее заболевание возникло в 5-летнем возрасте. Болезнь периодически обострялась. Последнее обострение было после гриппа, когда появились множественные экхимозы на коже и носовые кровотечения. При поступлении тромбоцитов 25 914, время кровотечения удлинено, ретракция кровяного сгустка отсутствует, положительные эндотелиальные пробы. В костном мозгу — увеличение количества мегакариоцитов с нарушением тромбоцитособразования. В сыворотке крови выявлены антитромбоцитарные антитела полной и неполной формы в титре 1 : 4. Лечение преднизолоном (в дозе 1,5 мг на 1 кг веса) способствовало исчезновению геморрагических проявлений, однако число тромбоцитов в крови оставалось на низком уровне. Антитромбоцитарные антитела продолжали обнаруживаться без заметной динамики в сторону их уменьшения.

2. М., 5 лет, поступила в клинику 9/IX 1966 г. Настоящее заболевание развилось через 2 недели после гриппа, когда возникли сильные кровотечения из носа и экхимозы на коже. Тромбоцитов 50 000, ретракция кровяного сгустка нарушена. Эндотелиальные пробы положительные. В миелограмме — достаточное количество мегакариоцитов с нарушением процесса их созревания. Назначен преднизолон (1 мг/кг веса в сутки). В результате 10-дневного его применения наступила клиническая и гематологическая ремиссия. В период улучшения у девочки возник катар верхних дыхательных путей, что сопровождалось обострением геморрагических явлений и снижением количества тромбоцитов. При серологическом исследовании в сыворотке крови большой констатированы полные антитела к тромбоцитам в титре 1 : 2. Снова был проведен курс лечения преднизолоном. Число тромбоцитов в крови повысилось до 252 000, антитромбоцитарные антитела не обнаруживались.

При болезни Шенлейна — Геноха имеются значительные доказательства в пользу иммунологической природы заболевания, которая проявляется в иммуноваскулите. Экспериментальные исследования показывают, что при гиперергических реакциях у животных возникают такие же изменения в кровеносных сосудах. Предварительные исследования с применением меченых флуоресцирующих антител выявили «фибриноидное» набухание клеток стенок мелких артериальных сосудов с отложением в них γ -глобулина и фибриногена. Диффузный ангиит, поражающий мелкие кровеносные сосуды, вызывает увеличение их проницаемости и обуславливает разнообразные клинические проявления геморрагического васкулита. Иммунологические нарушения могут развиваться изолированно или находиться в различных комбинациях с иммунными антителами, направленными против различных клеток крови, белков свертывающей системы крови, парепротенидов или против клеток стенок кровеносных сосудов. Повреждение кровеносных сосудов происходит в момент разрешения патологической реакции антиген — антитело по Альбертини. Вместе с тем растворимый в крови комплекс антиген — антитело тоже может способствовать повреждению кровеносных сосудов.

В этиологии болезни Шенлейна — Геноха нередко большую роль играет гемолитический стрептококк группы А. В связи с этим у 33% больных можно обнаружить высокий титр антистрептолизина-О. Этиологическое значение имеют и другие антигены (медикаменты, вирусные и другие инфекционные агенты, вакцины), ведущие к сенсибилизации организма.

В заключение следует отметить значительный удельный вес иммуноаллергических реакций в патогенезе и клиническом течении болезней Шенлейна — Геноха, болезни Верльгофа и в значительно меньшей степени при коагулопатиях.

УДК 616.284—004—616.281

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ

Л. Д. Нестерова

Кафедра оториноларингологии (зав. — доц. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Состояние вестибулярной функции у больных отосклерозом изучено недостаточно, так как этому вопросу стали уделять внимание только в последние годы [2, 3, 5, 6, 7, 9]. Между тем в большинстве случаев при отосклерозе поражается не только среднее, но и внутреннее ухо. Поэтому без изучения состояния вестибулярной функции клиническая картина заболевания будет неполной.

Под нашим наблюдением было 115 больных отосклерозом (возраст — от 21 до 72 лет, 80% — женщины). С I ст. тугоухости было 7% больных, со II — 35%, с III — 27%, с IV — 31%.

На вестибулярные нарушения жаловалась почти половина больных, на головокружение — 44%, на расстройство равновесия — 31%, на тошноту — 24%, рвоту — 9%. У 10 чел. субъективные вестибулярные нарушения были особенно выраженными и носили приступообразный характер. Такие случаи необходимо дифференцировать от болезни Меньера.

У 53% больных отосклерозом был обнаружен спонтанный нистагм; почти у половины из них он визуально не определялся и был зарегистрирован только с помощью пьезо- или электронистагмографии. Средняя амплитуда нистагма была равна $4,3^\circ$ ($\sigma = 1,78$), средняя частота — 1,7 толчка в сек. ($\sigma = 0,76$), средняя интенсивность — 7° в сек. ($\sigma = 0,50$). Последний показатель характеризует скорость движения глаза в медленной фазе нистагма. Мы рассчитывали его по методу Stahle.

Позиционный нистагм отмечен у 66% больных. Он выявлялся чаще в положении на спине, в большинстве случаев был двухсторонним по направлению, II типа по классификации Nylen.

Спонтанные вестибулярные нарушения в целом мы классифицировали, разделив их по наличию и интенсивности патологических симптомов на 4 степени. По суммарной оценке только у 21,5% больных не было спонтанных вестибулярных расстройств, а у 78,5% были нарушения I—III ст.

Для изучения факторов, которые могут влиять на состояние вестибулярной функции, был проведен анализ зависимости этих расстройств от степени тугоухости, активности отосклероза, давления перилимфы, а также сопоставление с некоторыми аудиологическими показателями.

При I ст. тугоухости спонтанные вестибулярные нарушения были редкими и слабо выраженными. Частота и степень их заметно нарастали при тимпанокохлеарных формах. При IV ст. тугоухости спонтанные вестибулярные нарушения III ст. наблюдались в 6 раз чаще, чем при II, и в 3 раза чаще, чем при III ст. тугоухости. Частота обнаружения спонтанного и позиционного нистагма также была минимальной при I ст. и максимальной при IV ст. тугоухости. Таким образом вестибулярная патология более характерна для тимпанокохлеарных форм отосклероза и указывает на поражение внутреннего уха. Появление выраженных вестибулярных расстройств в редких случаях при I ст. тугоухости свидетельствует о том, что внутреннее ухо уже вовлечено в патологический процесс.

При наличии спонтанных вестибулярных нарушений наблюдалась большая потеря слуха при костной тональной аудиометрии и большее число обрывов кривой, чем при отсутствии вестибулярной патологии. Выявлена статистически достоверная корреляция между степенью спонтанных вестибулярных нарушений и потерей слуха на уровне 50% разборчивости речи при костной речевой аудиометрии¹. Эта зависимость свидетельствует о наличии центрального компонента в слуховой и вестибулярной патологии при отосклерозе.

У больных с активной стадией отосклероза мы обнаружили вдвое большую частоту спонтанных вестибулярных расстройств и большую интенсивность спонтанного нистагма. По нашим данным, нарастание вестибулярной патологии свидетельствует об активизации отосклеротического процесса, что следует учитывать при решении вопроса о хирургическом лечении.

Наши наблюдения показали, что при отосклерозе есть тенденция к повышению внутрилабиринтного давления (у 54% больных, выраженное повышение — у 28%). Последнее определялось ориентировочно по количеству перилимфы, вытекающей на операции при вскрытии преддверия, и по давлению, под которым она поступала в нишу овального окна (от I [—] до 4 [+]). Влияние повышенного давления на спонтанные вестибулярные нарушения отмечено только у части больных. Понижение давления перилимфы встречалось лишь при III и IV ст. тугоухости (что, возможно, связано с дистрофией секреторных элементов в лабиринте) и, как показали результаты экспериментальных проб, часто сопровождалось вестибулярной гипорефлексией.

Экспериментальное исследование вестибулярной функции (вращательная проба, отолитовая реакция и калорическая проба, выполненная по методике Н. С. Благовещенской) было проведено у всех 115 больных и у 22 здоровых (контрольная группа).

У 20% больных отосклерозом обнаружена гиперрефлексия поствращательного нистагма (PNy) и лишь у 6% — гипорефлексия. О тенденции к гиперрефлексии свидетельствует и увеличение частоты PNy II ст. до 28% по сравнению с 9% в контрольной группе, появление нистагма III ст. у 2% больных, а также большая частота и степень выраженности субъективных ощущений после вращения. У 2 больных вегетативная реакция после первых же оборотов кресла была настолько бурной, что пробу выполнить не удалось. В среднем у больных отосклерозом отмечалось небольшое (на 19%), но статистически достоверное ($P < 0,001$) увеличение продолжительности PNy.

Отолитовая реакция у больных отосклерозом была тоже более выраженной, чем у здоровых. III ст. двигательной реакции была у 12% больных, вегетативной — у 7%, II ст. — соответственно у 34% и 27%. В контрольной группе реакция I ст. была у 21 чел. и II — у 1. Эти данные свидетельствуют о гиперрефлексии отолитового аппарата при отосклерозе.

¹ Аудиологические исследования выполнены Р. В. Холоповой.

При калорическом исследовании обнаружено небольшое увеличение средней латентного периода (с 24,3 до 29,2 сек., $P < 0,001$). При наличии общей тенденции вестибулярной функции при отосклерозе к гиперрефлексии некоторое удлинение латентного периода можно связать с влиянием экстралабиринтных факторов (утолщение капсулы лабиринта при образовании костных отосклеротических очагов).

Продолжительность калорического нистагма у больных отосклерозом в 42% была удлинена, а в 14% — укорочена. По сравнению с контрольной группой средняя продолжительность нистагма была увеличена на 29% ($P < 0,001$), а индивидуальные вариации — в 4 раза, так как на обычные индивидуальные вариации накладываются патологические, обусловленные отосклерозом.

Средняя величина амплитуды нистагма ($4,65^\circ$) была на 23% меньшей, чем в контрольной группе, что можно связать с более высокой частотой нистагма при отосклерозе. Частота калорического нистагма у 25% больных превышала норму, а у 6% не достигала ее нижней границы. Средняя частота нистагма была на 33% большей, чем в контрольной группе.

Средняя интенсивность калорического нистагма существенно не отличалась от нормальных значений, так как уменьшение амплитуды нистагма сопровождалось увеличением его частоты. Однако вариабельность этого показателя у больных отосклерозом была в 2,4 раза большей, чем в контрольной группе. Интенсивность нистагма выходила за пределы нижней границы нормы в 17,4% исследований, за пределы верхней границы — в 14,5%.

Наиболее обобщенным показателем калорического нистагма является сумма амплитуд, при вычислении которой учитывается продолжительность, частота и амплитуда нистагма. При I ст. тугоухости этот показатель имел нормальное среднее значение, при II ст. увеличивался на 36%, при III — на 46%, при IV он несколько снижался и составлял 138% от средней нормальной величины. Среднее квадратическое отклонение было в 2—4 раза большим, чем в контрольной группе. Сумма амплитуд выходила за пределы нормальных вариаций в 39% проб.

Сумма толчков за период нистагмической реакции превышала нормальную в 42% исследований. Лишь в 5% проб этот показатель был ниже нормы. Средняя величина суммы толчков у больных отосклерозом была на 84% большей, чем в контрольной группе.

При отосклерозе часто выявляются нарушения ритма калорического нистагма. Нерегулярный ритм мы наблюдали в 40% исследований по сравнению с 10% в контрольной группе. Значительно чаще отмечался и периодический по ритму калорический нистагм (у 30% больных), появление которого можно связать с ритмическими процессами нарастания и спада возбуждения в ЦНС. Связь такого типа дизритмии с заболеваниями ЦНС описана Ashan и соавт. (1956). На участие ЦНС в генезе вестибулярных нарушений при отосклерозе указывает также преобладание калорического нистагма по направлению (более чем на 20%) у 19% наших больных. Инверсия нистагма, т. е. изменение его по направлению в течение одной пробы, установлена в 7,5% исследований.

Электроэнцефалография произведена 34 больным (Г. О. Зубairoва). У 24 чел. найдены те или иные патологические изменения на ЭЭГ. Угнетение электрической активности коры головного мозга было у 13 больных, повышение возбудимости корковых клеток — у 8, инертность раздражительного процесса, снижение реактивности корковых клеток — у 3.

В связи со значительным количеством характеристик калорической реакции необходима обобщенная оценка ее результатов. С этой целью мы подразделяли калорическую реакцию на 6 типов: норморефлексию (29,7% исследований), неустойчивую реакцию лабиринта (11,3%), частичную гиперрефлексию (20%), гиперрефлексию (19,1%), частичную гипорефлексию (10,4%), гипо- и арефлексию (9,5%).

На основании анализа соотношения различных типов калорической реакции со степенью тугоухости динамику изменений вестибулярной функции при отосклерозе можно представить следующим образом. Процесс идет от норморефлексии через неустойчивую реакцию лабиринта к гиперрефлексии. В дальнейшем вследствие дистрофических процессов в рецепторах лабиринта развивается гипорефлексия или даже арефлексия. Этот процесс не всегда идет до конца и нередко останавливается на стадии гиперрефлексии.

Из приведенных данных следует, что вестибулярная патология является существенной частью клинической картины отосклероза и нуждается в специальном изучении. Полное исследование вестибулярной функции с анализом не только спонтанных вестибулярных нарушений, но и результатов экспериментальных проб (калорической, вращательной, отолитовой) необходимо для уточнения функционального состояния внутреннего уха.

Данные вестибулометрии нужны для дифференциальной диагностики отосклероза и болезни Меньера, для уточнения формы отосклероза. По динамике вестибулярной функции можно в известной мере судить об активности отосклеротического очага, что следует учитывать при решении вопроса о хирургическом лечении.

1. Благовещенская Н. С. Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1962.
2. Солдатов И. Б., Стегункина Л. И., Храппо Н. С. В кн.: Тр. III съезда отоларингологов УССР. Киев, 1965.
3. Храппо Н. С. Вестн. оторинолар., 1964, 6; Состояние вестибулярной функции при отосклерозе до и после операций на стремени. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1965.
4. Ashan G., Bergstedt M., Stahle I. Acta oto-laryng., 1956, 129.
5. Cawthorne T. Ibid., 1951—1952, 40, 3—4.
6. Felisati D. Arch. ital. Otol., 1958, 69, 1.
7. Fisch U. Acta oto-laryng., 1965, 60, 6.
8. Nylen C. J. Laryng., 1950, 64, 6.
9. Preobrazhenski N. A. Wissenschaft. Z. Univ. Halle, 1964, 11.
10. Stahle I. Acta societatis Medicorum Upsaliensis, 1957, 61, 5—6.

УДК 618.1—616—002—616—006—612.
015.349

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССАХ ГЕНИТАЛИИ

Н. Е. Сидоров и Ф. М. Сабиров

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

Нами обследовано 566 женщин, из них 60 здоровых, 151 с острым воспалением матки и придатков, 15 с параметритом, 14 с абсцессом заднего дугласова кармана, 10 с сепсисом, 11 с тромбофлебитом нижних конечностей, 26 с ретенционными кистами яичников, 37 с папиллярными и псевдомуцинозными кистами яичников без малигнизации, 60 с миомой матки и 182 со злокачественными новообразованиями (у 49 был рак шейки матки I ст., у 36 — рак шейки матки II ст., у 26 — рак шейки матки III—IV ст., у 15 — рак тела матки I ст., у 35 — рак яичников I ст., у 21 — рак яичников III—IV ст.).

Общий белок определяли по ван-Слайку — Филлипсу, белковые фракции — по методу, модифицированному А. Е. Гурвичем, сиаловые кислоты — по Хесу и сотр.

У здоровых женщин получены следующие показатели: общий белок $7,55 \pm 0,46$ г%, альбумины $58,1 \pm 3,1$ %, глобулиновые фракции: α_1 — $4,2 \pm 1,4$ %, α_2 — $9,0 \pm 2,2$ %, β — $11,0 \pm 2,4$ %, γ — $17,5 \pm 4,2$ %, коэффициент АГ—1,4, сиаловые кислоты— $0,150 \pm 0,42$ ед. опт. пл.

При острых воспалительных процессах матки и придатков в начале заболевания, когда были лишь боли внизу живота и недомогание, еще до повышения температуры, увеличения количества лейкоцитов, изменений лейкоцитарной формулы, ускорения РОЭ, мы находили увеличение уровня сиаловых кислот. Затем наступает лейкоцитоз и параллельно ускорению РОЭ начинаются изменения со стороны белковой формулы, повышение содержания α_2 , α_1 -глобулинов, снижение альбуминов. При нетяжелых случаях содержание общего белка не уменьшалось или уменьшалось незначительно. Уровень γ -глобулинов у половины больных был увеличен, у 20% больных уменьшен, а у остальных сохранился без изменений. β -глобулины были в пределах нормы. В разгаре болезни общий белок составлял $7,02 \pm 0,38$ г%, альбумины— $40,1 \pm 5,35$ %, глобулиновые фракции: α_1 — $9,6 \pm 2,62$ %, α_2 — $16,3 \pm 3,11$ %, β — $12,1 \pm 5,38$ %, γ — $20,2 \pm 4,12$ %, АГ—0,69, сиаловые кислоты— $0,305 \pm 0,031$ ед. опт. пл.

При благоприятном течении болезни в момент снижения температуры биохимические сдвиги, как правило, еще сохраняются. Уровень сиаловых кислот приближается к верхней границе нормы лишь через 1—2 недели, а белковые фракции — на 1—3 недели позже. Легкую рассасывающую терапию в стационаре применяли сразу после достижения нормализации сиаловых кислот. После нескольких процедур при улучшении общего состояния больных переходили к физиотерапевтическим процедурам (ионофорез с хлористым калием, йодистым калием, диатермией, УВЧ, ультразвук, грязелечение). В процессе физиотерапевтического лечения наблюдалось колебание уровня сиаловых кислот без изменения белковой формулы. Больных выписывали только после стойкой нормализации уровня сиаловых кислот и при условии, что физиотерапевтическое лечение не вызвало его увеличения. Амбулаторное лечение проводили до полной нормализации белковой формулы. В случаях большого повышения уровня сиаловых кислот с изменением белковой формулы рассасывающую терапию отменяли (чаще всего это наблюдалось при гнойных заболеваниях — пиосальпинксе, пиооварии, параметрите).

Лечение кортикостероидами способствовало более быстрому снижению температуры, часто без улучшения общего состояния больных, более быстрой нормализации α_1 -, α_2 -глобулинов. Однако падение общего белка при этом продолжалось, сиаловые кислоты оставались на высоком уровне. Как известно, кортикостероиды угнетают

воспаление, нарушают способность организма создавать биологические барьеры на пути распространения инфекции, понижают способность организма к образованию антител [3, 5, 7, 13]. По нашим данным, больные, леченные кортикостероидами, и в будущем больше подвержены обострению воспалительного процесса.

Лечение кортикостероидами дало хороший эффект после начала физиотерапевтического лечения, способствуя более быстрому рассасыванию инфильтратов.

Хороший терапевтический эффект получен от переливаний плазмы, цельной крови и инъекций γ -глобулина. Лечение улучшает белковый состав крови, замедляет распад белков, способствует улучшению общего состояния больных. γ -глобулин вводили ежедневно или через день от 5 до 10 мл в острой стадии болезни; при необходимости такое лечение проводили в течение 1—2—3 недель. Оно особенно показано при сепсисе, параметритах, частых обострениях хронического воспалительного процесса и в случаях, когда заболевание сопровождается гипогаммаглобулинемией.

У больных с тяжелым течением воспалительного процесса, особенно с сепсисом, применение гетерогенных белковых препаратов не приводило ни к улучшению общего состояния, ни к нормализации биохимических сдвигов крови.

При гнойном параметрите получены следующие данные: общий белок $5,61 \pm 0,11$ г%, альбумины $42,2 \pm 6,6$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 8,4 \pm 0,59$ %, $\alpha_2 - 16,5 \pm 1,62$ %, $\beta - 14,6 \pm 3,65$ %, $\gamma - 18,0 \pm 4,43$ %, АГ — 0,73, сиаловые кислоты — $0,325 \pm 0,028$ ед. опт. пл.; при абсцессе заднего Дугласова кармана соответственно $6,04 \pm 0,32$ г%; $44,9 \pm 0,69$ %; $7,7 \pm 0,31$ %; $15,1 \pm 0,26$ %; $13,3 \pm 0,44$ %; $18,3 \pm 0,16$ %; 0,80; $0,281 \pm 0,022$ ед. опт. пл.

Для больных с гнойными заболеваниями лечение белковыми препаратами является обязательным. С целью улучшения белковообразовательной функции печени необходимо также лечение комплексом витаминов С, В, РР.

У больных с сепсисом были глубокие биохимические сдвиги — общий белок $4,43 \pm 0,48$ г%, альбумины $39,8 \pm 5,21$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 12,1 \pm 0,98$ %, $\alpha_2 - 16,4 \pm 3,82$ %, $\beta - 14,4 \pm 0,44$ %, $\gamma - 17,1 \pm 2,52$ %, АГ — 0,66, сиаловые кислоты — $0,411 \pm 0,018$ ед. опт. пл. В лечении таких больных большое значение имеет повышение иммунобиологических сил организма, что обычно достигается витаминотерапией, переливаниями плазмы, цельной крови, инъекциями γ -глобулина. Комбинированное лечение антибиотиками широкого спектра действия, средствами, повышающими реактивность организма, должно быть начато своевременно. Инъекции больших доз γ -глобулина (10,0 ежедневно или через день в течение 1—2 недель) привели к прогрессивному улучшению белкового состава крови параллельно с улучшением общего состояния больных.

Неосложненные ретенционные кисты, пролиферирующие опухоли яичников и миомы матки не давали существенных биохимических сдвигов. Послеоперационная нормализация уровня сиаловых кислот в зависимости от тяжести оперативной травмы наступала на 10—14-е сутки, а белковых фракций на 2—3 недели позже. Задержка нормализации уровня сиаловых кислот после операции говорит о наличии осложнений (инфильтратов, тромбозов вен нижних конечностей и др.). У больных с тромбозом нижних конечностей общий белок составлял $6,04 \pm 0,16$ г%, альбумины — $41,6 \pm 3,52$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 7,6 \pm 1,22$ %, $\alpha_2 - 15,5 \pm 2,01$ %, $\beta - 14,1 \pm 1,98$ %, $\gamma - 20,6 \pm 3,01$ %, АГ — 0,73, сиаловые кислоты — $0,320 \pm 0,063$ ед. опт. пл. Глубина биохимических сдвигов зависит от течения процесса. Больным можно разрешать садиться в постели только после нормализации уровня сиаловых кислот. К «тревожному белковому синдрому», характерному для начала тромбоза [9], относятся гипоальбуминемия, увеличение глобулиновых фракций, фибриногена, ускорение РОЭ. Наиболее ранним признаком по нашим наблюдениям является повышение уровня сиаловых кислот.

Небольшие некрозы миоматозных узлов обычно не сопровождались биохимическими сдвигами. Последние, очевидно, больше зависят не от наличия или обширности некроза, а от присоединения вторичного воспалительного процесса. Больные, которым назначена консервативная операция (энуклеация узлов), должны получать консервативное лечение до достижения сиаловыми кислотами верхней границы нормы. Оперирование больных с повышенным показателем сиаловых кислот приводило к нагноению ложа миоматозного узла, инфильтратам, тромбозу конечностей.

Миомы с выраженной анемией сопровождались увеличением α_1 , α_2 -глобулинов, уменьшением альбуминов, ускорением РОЭ. Общий белок и сиаловые кислоты были не изменены. В. П. Михайлов и А. А. Терехова (1957) рекомендовали в целях профилактики послеоперационных осложнений делать до операции общий анализ крови и определять вязкость крови; к этому следует добавить определение уровня сиаловых кислот и белковой формулы.

Биохимические сдвиги при раке половых органов прямо пропорциональны стадии болезни. При раке шейки, тела матки и яичников I ст. содержание общего белка было равно $6,81 \pm 0,44$ г%, альбуминов — $51,9 \pm 2,18$ %, глобулиновых фракций: $\alpha_1 - 5,8 \pm 2,2$ %, $\alpha_2 - 10,1 \pm 1,8$ %, $\beta - 13,2 \pm 3,4$ %, $\gamma - 19,1 \pm 1,8$ %, АГ — 1,08, сиаловых кислот — $0,206 \pm 0,03$ ед. опт. пл. Ранним признаком является увеличение количества сиаловых кислот, особенно это характерно для рака шейки матки. В запущенных стадиях рака половых органов наблюдаются глубокие сдвиги: уровень общего белка равен $5,03 \pm 0,15$ г%, альбуминов $44,6 \pm 2,0$ %, глобулиновых фракций: $\alpha_1 - 8,3 \pm 1,7$ %, $\alpha_2 - 15,0 \pm 2,7$ %, $\beta - 12,6 \pm 1,3$ %, $\gamma - 17,2 \pm 3,2$ %, АГ — 0,8, сиаловых кислот $0,384 \pm 0,08$ ед. опт. пл. Выраженная гипопротемия, диспротеинемия, повышенный показатель сиаловых кислот делают

сомнительной возможность оперативного лечения, заставляют более тщательно обследовать больных для исключения запущенных стадий ракового процесса. У больных, имеющих гипопроотеинемию без диспротеинемии, содержание общего белка должно быть доведено до нормы переливаниями плазмы и цельной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атамонов Г. С., Саперов В. Н. Сов. мед., 1961, 5. — 2. Аунапу О. Г. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1940, т. VI, вып. 3. — 3. Бенетарь Г. Балиу И., Купряну М. Патофизиол. и экспер. терап., 1958, 5. — 4. Брусиловский И. А. Казанский мед. ж., 1961, 6. — 5. Горизонтов П. Д. Сов. мед., 1960, 8. — 6. Гуртовой Б. Л., Ахмеров В. З. Акуш. и гинек., 1957, 4. — 7. Иванов Н. А. Сов. мед., 1960, 8. — 8. Кушнир И. М. Акуш. и гинек., 1966, 8. — 9. Лапин М. Д., Лычковский Р. М. Сов. мед., 1966, 9. — 10. Михайлов В. П., Терехова А. А. Акуш. и гинек., 1957, 5. — 11. Родионченко А. А., Лопушинская В. М., Тез. докл. X Всесоюз. съезда акуш. и гинек., М., 1957. — 12. Сабурова В. А. Мат. юбил. научн. конф. КГМИ, Казань, 1964, т. XIV. — 13. Long C., Katzin B., Fry E. Endocrinology, 1940, 26, 309—344.

УДК 618.3—008.6—612.015.348

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННЫХ

Е. М. Тютин

Кафедра акушерства и гинекологии (нач. — проф. Г. И. Довженко) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова. Научные руководители — профессор Г. И. Довженко и проф. В. М. Васюточкин

В литературе имеется ряд сообщений об изменении уровня свободных аминокислот крови при физиологическом течении беременности и при позднем токсикозе [1—7]. Однако результаты этих работ в значительной степени противоречивы. Так, В. М. Лифанова (1966), Л. Г. Смирнова и сотр. (1960), Ринехарт (1945) установили повышение уровня свободных аминокислот крови при токсикозах второй половины беременности, Бонзес (1947), Пойдевин (1954) не отметили разницы между количеством аминокислотного азота в крови женщин при нормальной беременности и осложненной поздним токсикозом, а Е. А. Могнан и Р. А. Чхиквадзе (1960) обнаружили при позднем токсикозе даже уменьшение ассортимента свободных аминокислот в крови.

Мы предприняли попытку провести количественное изучение уровня 17 свободных аминокислот в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, и сопоставить полученные данные с результатами определения свободных аминокислот в крови здоровых небеременных женщин и женщин с физиологическим течением беременности. Всего обследовано 136 женщин в возрасте от 19 до 36 лет: 16 здоровых небеременных (доноры), 60 с физиологически протекающей беременностью и 60 с поздним токсикозом. 20 женщин страдали отеком беременности, 30 — нефропатией и 10 — преэклампсией. Анализ свободных аминокислот проводили при помощи нисходящей одномерной хроматографии на бумаге. Кровь брали натощак из локтевой вены. Выделение свободных аминокислот проводили по методу Аварара.

В крови всех женщин качественный состав аминокислот одинаков. В то же время количественное содержание ряда аминокислот в сравниваемых группах имеет существенные отличия: если концентрация большинства аминокислот в крови женщин с физиологическим течением беременности оказалась ниже, чем у небеременных, то уровень их у страдающих поздним токсикозом был часто даже выше, чем у небеременных женщин. Это прежде всего относится к аргинину, серину, тирозину, треснину и аминокислотам, связанным с переаминированием (глутаминовая кислота, глутамин, аланин). Так, уровень аминокислот, связанных с переаминированием, у женщин, страдающих поздним токсикозом, был на 24% выше, чем у небеременных, и на 53% выше, чем у здоровых беременных женщин. Концентрация незаменимых аминокислот при позднем токсикозе соответствовала уровню этих же аминокислот в крови небеременных и была на 41% выше, чем у женщин с физиологическим течением беременности. Таким образом, в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, значительно увеличены концентрации большинства аминокислот, особенно незаменимых и связанных с переаминированием. Согласно литературным данным, повышение уровня аминокислот отмечается при угнетении протеосинтеза (преобладание процессов распада над ресинтезом белковых молекул), при нарушении дезаминирования и переаминирования аминокислот прежде всего в печени, а также почках и других тканях. Эти на-

рушения обычно наблюдаются при позднем токсикозе беременности. Кроме того, Л. Г. Смирнова и сотр. (1960) считают, что уровень аминокислот в крови беременной женщины, страдающей токсикозом, может повышаться вследствие недостаточного перехода их от матери к плоду.

Длительное повышение концентрации аминокислот не является безразличным для организма состоянием, так как в результате ряда превращений из них могут образоваться продукты, обладающие токсическим действием на организм (С. Я. Капланский, 1957). Поэтому в лечебном комплексе должны быть предусмотрены мероприятия, способствующие усилению синтетических процессов, улучшению дезаминирования аминокислот в печени и снижению уровня их в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браун А. Д. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1963, 1. —
2. Могиян Е. А., Чхиквадзе Р. А. Тр. Ереванского мед. ин-та. 1960, 1. —
3. Смирнова Л. Г., Кватер Е. И., Чулкова З. С. Акуш. и гинеко., 1960, 1. —
4. Armstrong M. D., Vates K. N. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, 88, 3, 381—390. —
5. Bonsner R. W. J. biol. chem., 1947, 168, 1, 345—350. — 6. Clemetson C. A. B., Churchman I. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1954, 61, 3, 390—394. — 7. Orlandi C. Riv. ital. Ginec., 1959, 42, 5, 380—395. — 8. Poidevin L. O. S. Med. J. Austral., 1954, 1, 4, 105—107. — 9. Rinehart R. Am. J. Obstet. Gynec., 1945, 35, 1, 48—55.

УДК 618.3—008.6

КОМПЛЕМЕНТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

О. И. Линева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Экспериментально и клинически отмечено снижение уровня комплемента в процессах, связанных с сенсibilизацией организма [2, 11]. Понижение комплементарной активности сыворотки крови, как правило, сопровождается многими заболеваниями с аллергическим генезом: сывороточную болезнь, «весенний конъюнктивит», бронхиальную астму, диффузные заболевания почек и т. д.

За последние годы накопилось много фактов, говорящих в пользу аллергической теории происхождения поздних токсикозов беременных, разновидностью которой является теория иммуногематологического конфликта между матерью и плодом [1, 3, 4, 6, 8, 9]. Падение комплементарной активности сыворотки крови при поздних токсикозах беременных могло бы служить дополнительным доказательством аллергической теории происхождения этого заболевания. Однако данные, касающиеся титра комплемента при поздних токсикозах беременных, малочисленны и крайне противоречивы. Так, одни авторы [7, 12 и др.] не нашли снижения титра комплемента при поздних токсикозах беременных, в то время как другие [5, 6, 10, 13] указывают на значительное снижение этого показателя, особенно при тяжелых формах позднего токсикоза беременных.

Мы решили сравнить комплементарную активность сыворотки крови при нормальной и осложненной поздними токсикозами беременности, а также проверить наше предположение, что при поздних токсикозах титр комплемента в ретроплацентарной и пуповинной крови соответственно тоже изменяется. В литературе данные по интересующему нас вопросу отсутствуют.

Комплементарную активность сыворотки крови мы определяли у 90 взрослых (2 мужчин и 88 женщин) и 78 новорожденных. Всего поставлено 248 реакций. За титр комплемента мы принимали то наименьшее количество сыворотки, которое вызывает полный гемолиз взвеси эритроцитов в гемолитической системе при условиях инкубации в термостате при 37° в течение часа.

У 8 небеременных женщин чадородного возраста, у которых не было инфекционных, аллергических заболеваний и беременности в прошлом и в момент обследования, и у 2 мужчин титр комплемента был равен $0,44 \pm 0,003$, что находится в пределах общепринятой нормы.

Далее мы определяли комплементарную активность сыворотки крови, взятой в день родов, у 39 женщин с нормально протекающей беременностью. Результаты реакции показали, что комплементарная активность сыворотки крови не зависит от возраста, этнической принадлежности, количества предыдущих беременностей и составля-

ет $0,06 \pm 0,0018$. Отсюда наглядно видно, что в родах, а вероятнее всего во второй половине беременности вообще, титр комплемента снижен на 26% по сравнению с нормой ($t=4,4$). Комплементарная активность сыворотки ретроплацентарной крови у 38 женщин этой группы оказалась равной $0,064 \pm 0,0026$. Кроме того, мы ставили реакцию с сывороткой крови, взятой из пуповины, у 38 новорожденных при нормально протекающей беременности. Титр комплемента пуповинной крови составил $0,066 \pm 0,0024$. Бросается в глаза частое совпадение этого показателя с титром комплемента в ретроплацентарной крови, однако титр комплемента пуповинной крови несколько ниже, чем ретроплацентарной. Возможно, что некоторое снижение титра комплемента пуповинной крови объясняется незрелостью иммунореактивных систем организма новорожденного. Статистически снижение комплементарной активности пуповинной и ретроплацентарной крови по сравнению с материнской не подтвердилось ($t < 2$). Следовательно, при неосложненной беременности титр комплемента в крови, взятой из вены в день родов, значительно ниже нормы, а комплементарная активность ретроплацентарной и пуповинной крови имеет тенденцию к уменьшению по сравнению с материнской кровью.

Комплементарную активность сыворотки крови мы определяли у 41 женщины с поздними токсикозами беременных и выяснили, что при поздних токсикозах любой формы и степени тяжести (за исключением отека беременности) титр комплемента значительно ниже ($0,107 \pm 0,0064$), чем при нормально протекающей беременности ($t=7$). Чем тяжелее протекает поздний токсикоз беременных, тем ниже титр комплемента в крови: при отеках беременных он равен 0,051; при нефропатии беременных I ст. — 0,076; II ст. — 0,102; III ст. — 0,136; при эклампсии — 0,146; при сочетанных токсикозах беременности — 0,134.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что между снижением титра комплемента и степенью тяжести токсикоза существует строго определенная зависимость, которая, по нашему мнению, может быть использована как дополнительный критерий для оценки тяжести состояния больной, а также как критерий излеченности при постановке реакции в динамике. Мы предлагаем широко внедрить определение титра комплемента при позднем токсикозе в клиническую практику, так как оно является более ценным тестом, чем определение мочевины или остаточного азота в крови. К аналогичному выводу пришла и А. М. Зотова (1966).

Титр комплемента ретроплацентарной крови при поздних токсикозах беременных равен $0,12 \pm 0,0059$, пуповинной крови новорожденных — $0,104 \pm 0,0049$, что также значительно ниже нормы ($t_1=8,6$; $t_2=6,8$).

В доступной нам литературе мы не встретили данных о связи между комплементарной активностью сыворотки крови и групповой и резус-принадлежностью крови матери и плода. Выяснилось, что комплементарная активность сыворотки крови у здоровых беременных, так же как и у небеременных женщин, снижается в случае принадлежности крови к О (I) и А (II) группам и при отсутствии резус-фактора в крови. Эта же закономерность сохраняется и при определении титра комплемента в ретроплацентарной и пуповинной крови ребенка. При неосложненной беременности и разномименных несовместимых группах крови матери и ребенка комплементарная активность ретроплацентарной крови значительно снижена по сравнению с титром комплемента в крови, взятой из вены, что, возможно, связано с участием комплемента в реакции изоантитенов плодного яйца с соответствующими изоантителами. При поздних токсикозах беременных происходит как бы сглаживание этой закономерности, и мы приходим к выводу, что комплементарная активность сыворотки крови при поздних токсикозах беременных почти не зависит от сочетания групп крови и резус-принадлежности матери и ребенка, а связана с тяжестью основного заболевания.

Мы считаем, что основная причина резкого падения титра комплемента при поздних токсикозах беременных лежит в связывании комплемента комплексом антиген — антитело (аналогичная мысль была высказана И. С. Климец, 1967). Эта гипотеза подтверждается тем, что у 78% беременных с поздним токсикозом мы обнаружили с помощью реакции пассивной гемагглютинации по Бойдену свободно циркулирующие антитела к элементам плодного яйца в крови, причем чем ниже комплементарная активность сыворотки крови, тем выше титр реакции Бойдена.

Тот факт, что комплементарная активность ретроплацентарной крови при поздних токсикозах беременных значительно падает по сравнению с титром комплемента в общем русле, позволяет думать, что реакция антиген — антитело происходит в тканях плодного яйца с участием комплемента, а это ведет к их повреждению и увеличению проницаемости, способствуя еще большему увеличению процессов аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ; создается так называемый «порочный круг». Однако нельзя полностью отрицать и участие комплемента в реакции антигена с антителом в кровеносном русле с выделением большого количества медиаторов и токсических продуктов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Л. С. Иммунобиологические взаимоотношения плода и материнского организма. Автореф. докт. дисс., М., 1967. — 2. Гейлич Ф. И. В сб.: Аллергия. Киев, 1938. — 3. Гридчик Л. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 11. — 4. Жученко П. Г. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Ужгород, 1965. — 5. Зотова А. М. К вопросу об иммунобиологической реактивности при поздних токсикозах

беременности. Автореф. канд. дисс., Куйбышев 1966. — 6. Климец И. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1967, 8. — 7. Лебедев А. А., Месик Р. Е. *Акуш. и гинек.*, 1936, 1. — 8. Николаевский В. Д., Иванова О. А. Тез. докл. X итог. научн. конф. врачей 333 Окр. воен. госп. Новосибирск, 1966. — 9. Петров-Маслаков М. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1967, 8. — 10. Чтецова Д. М., Зубрицкая Е. В., Бабилова Н. И. *Реф. научн. работ объедин. научн. сесс. Свердловского ин-та охр. мат. и млад.*, Свердловск, 1958. — 11. Цинберг М. А. Некоторые патофизиологические исследования экспериментальной аутосенсibilизации к антигенам кишечных тканей. Автореф. канд. дисс., Казань, 1965. — 12. Prall R. H., Kantor F. S. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, 95, 4, 530—533. — 13. Wilken H. *Zbl. Gynäk.*, 1963, 85, 35, 1225—1233.

УДК 618.4—618.4—005.1—615.
361.45—612.467

КАТЕХОЛАМИНЫ В МОЧЕ У РОДИЛЬНИЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ КРОВОПОТЕРИ В РОДАХ

Р. Г. Идиятуллина

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

Мы изучали состояние симпатико-адреналовой системы женщин в послеродовом периоде по содержанию катехоламинов в моче в зависимости от величины кровопотери в прошедших родах и количества родов, так как по экскреции катехоламинов можно судить о компенсаторных возможностях организма родильниц.

Под нашим наблюдением находились 46 родильниц (первородящих 22, повторнородящих — 24) на 6—8-й дни после родов.

Катехоламины определяли в суточной и собранной в течение 3 часов (с 8—9 до 11—12) моче родильниц методом Э. Ш. Матлиной.

Родильницы были разделены на две группы в зависимости от количества потерянной крови в родах. 1-ю гр. составила 31 родильница с физиологической кровопотерей, 2-ю — 15 с повышенной потерей крови. Величину кровопотери определяли в миллилитрах и в процентном отношении к весу тела роженицы. Кровопотерю считали физиологической, если она не превышала 0,5% веса роженицы.

У родильниц 1-й гр. содержание адреналина в моче выше, чем у родильниц 2-й гр., у которых оно почти такое же, как у здоровых небеременных женщин. Содержание норадреналина, наоборот, повышено у родильниц 2-й гр. Что касается клинического течения послеродового периода, то у родильниц с физиологической кровопотерей в родах оно благоприятнее, чем у родильниц с патологической кровопотерей. У последних мы чаще, чем у первых, наблюдали гипогалактию (у 5 из 15), анемию, субинволюцию матки (у 6 из 15), нарушение функции кишечника и мочевого пузыря. Наши данные показывают, что на 6—8-й дни послеродового периода в организме родильниц происходят изменения механизмов адаптации, в которых, как известно, видную роль играет симпатико-адреналовая система [1, 2, 5].

У родильниц с физиологической кровопотерей в родах симпатико-адреналовая система продолжает оставаться возбужденной. Можно полагать, что возбуждение симпатико-адреналовой системы, повышенная экскреция адреналина способствуют лучшему сокращению матки, кровеносных сосудов, уменьшению кровяных выделений, нормальному функционированию кишечника, мочевого пузыря и молочных желез, нормализуя взаимодействие различных гормональных систем. У родильниц с физиологической кровопотерей матка сокращается хорошо, мы у родильниц этой группы ни разу не наблюдали субинволюции матки, нарушения функции кишечника и мочевого пузыря. Гипогалактия была только у одной женщины. Малая экскреция адреналина несмотря на повышенное содержание норадреналина в организме родильниц с патологической кровопотерей неблагоприятна для нормального течения послеродового периода.

У части родильниц параллельно с исследованием мочи, собранной в течение 3 часов, мы определяли катехоламины в суточной моче. У родильниц с патологической кровопотерей в родах экскреция адреналина с суточной мочой меньше, норадреналина же больше, чем у родильниц с физиологической кровопотерей.

Чтобы выяснить, имеется ли разница в содержании катехоламинов в моче родильниц на 6—8-й дни послеродового периода в зависимости от количества родов и потерянной в родах крови, мы разделили две основные группы родильниц еще на две группы. Первую подгруппу составили первородящие, вторую — повторнородящие.

На 6—8-й дни послеродового периода экскреция адреналина у первородящих с физиологической кровопотерей больше, чем у повторнородящих, а содержание норадреналина одинаково. Можно допустить, что незначительное усиление функции симпатико-адреналовой системы у повторнородящих обеспечивает гладкое течение послеродового

го периода. У первородящих же содержание адреналина повышается более резко, что, возможно, связано с несовершенством приспособительных механизмов первородящих. У родильниц с патологической кровопотерей в обеих подгруппах количество адреналина в моче ниже, а норадреналина выше, чем у родильниц с физиологической кровопотерей, причем у повторнородящих экскреция норадреналина в моче повторнородящих мы можем объяснить лучшей приспособляемостью их организма по сравнению с первородящими. Но наши данные показывают, что повышенное содержание только норадреналина недостаточно для гладкого течения послеродового периода.

ВЫВОДЫ

1. На 6—8-й дни послеродового периода у родильниц с физиологической потерей в родах содержание адреналина в моче выше, чем у родильниц с патологической кровопотерей.
2. У родильниц после патологической потери крови в родах экскреция норадреналина выше, чем после физиологической кровопотери.
3. У повторнородящих после патологической потери крови в родах экскреция норадреналина больше, чем у первородящих.
4. На 6—8-й дни послеродового периода нормализации сдвигов в симпатико-адреналовой системе не происходит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Девальд М. К. Вегетативная нервная система и свертываемость крови при острых кровопотерях. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1950. — 2. Казанцев Ф. Н. Акуш. и гинекол., 1963, 2. — 3. Лернер Е. Л., Эйдельман М. М. Там же, 1966, 4. — 4. Рыкунов Е. И. Адренергические вещества у небеременных и беременных в норме и патологии. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 5. Симановский Д. Е. О функциональных изменениях при кровотечении во время беременности и родов и комплексное лечение кровопотерь. Автореф. канд. дисс., Л., 1964.

УДК 618.5—089.888

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АКУШЕРСКИХ ШИПЦОВ В РАЙОННОМ ГОСПИТАЛЕ ЗА 10 ЛЕТ

А. Балаш и М. Чепко

Районный госпиталь в Мехове (директор — д-р Л. Засец, ординатор отделения акушерства и гинекологии — д-р З. Бинкевич), Краковское воеводство

В мировой литературе очень мало внимания уделяется анализу применения акушерских щипцов в провинциальных госпиталях, большинство работ относится к данным больших городских госпиталей и клиник.

В районном госпитале в Мехове за 10 лет (1954—1963) было всего 6578 родов, из них 96 (1,46%) закончились наложением акушерских щипцов. Процент этот является низким по сравнению со средней частотой применения акушерских щипцов в европейских клиниках и больших городских больницах (3—4%) и приближается к самым низким пределам для Европы (0,82%), значительно отдалаясь от верхнего предела (8,32%). В США акушерские щипцы применяются в 33—80%.

Из 96 рожениц 76 были первородящими и 20 — повторнородящими. В возрасте 20—24 лет было 25%, 24—29 лет — 27% рожениц. Продолжительность родов, закончившихся наложением акушерских щипцов, была следующей: до 12 час. — у 12,5% рожениц, от 13 до 18 час. — у 24%, от 19 до 24 час. — у 3,5% и свыше 24 час. — у 50%.

Высокие щипцы в госпитале не применяли, так как эта операция опасна для ребенка и матери, полостные щипцы накладывали 10,4% рожениц и выходные — 89,5%. Эти данные вполне соответствуют литературным, так как в значительном большинстве клиник и городских госпиталей чаще всего применяют выходные щипцы.

Показанием к наложению акушерских щипцов служили: внутриутробная асфиксия плода (в 61,2%), затянувшиеся роды (в 26%), недостаточная родовая деятельность матери, преэклампсия, эклампсия, низкое поперечное стояние головки плода, пороки сердца у матери и др. Повреждения родовых путей при акушерских щипцах были следующими: эпизиотомия — в 63,5%, средние повреждения (разрыв промежности 2-й степени, разрыв шейки средней степени) — в 15,4%, тяжкие повреждения (разрыв промежности 3-й степени и разрыв шейки матки) — в 1%. Новорожденных с весом до

3000 г было 23,5%; от 3000 до 3500 г — 34,3%; от 3500 до 4000 г — 28,1%; от 4000 до 4500 г — 10,4% и от 4500 до 5000 г — 3,1%. Свыше 5000 г новорожденных не было. Переливание крови после наложения щипцов за 10 лет было произведено только одной женщиной.

Осложнения III периода родов после наложения акушерских щипцов были у 13 женщин на 96 родов, в том числе у 2 было проведено ручное отделение плаценты, у 6 — ручное удаление последа с инструментальным контролем полости матки. В послеродовом периоде у 12,5% женщин был пuerперальный и у 3,1% — септический эндометрит.

У 3,1% новорожденных было повреждение кожи головки, у 5,1% — бледная асфиксия, у 3% — подкожное кровоизлияние и у 1% — кровоизлияние в мозг. Смертность новорожденных равнялась 2%, материнской смертности не было. Продолжительность госпитализации после родов, законченных щипцами, — 10,6 дня (11,1 дня приходится на первородящих и 9,1 — на повторнородящих).

Таким образом все приведенные данные приближаются к нижним пределам данных, наблюдаемых в больших городских больницах.

УДК 618.2—616.379—008.64—616—07

ДИАГНОСТИКА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Ф. И. Байле

Роддом № 4 г. Воронежа

Научный консультант — проф. О. С. Радбиль (Казань)

По современной классификации предиабетом называют начальную нераспознаваемую, «гипотетическую» стадию диабета, поэтому и клинику предиабета беременных описывали в основном ретроспективно [1, 2].

При опросе 15 женщин, больных явным диабетом, мы установили, что они плохо помнят особенности бывших давно беременностей. Медицинской документации об интересующем нас периоде жизни больных, как правило, не было, и проверить достоверность ответов на большинство требующих освещения вопросов было невозможно.

В настоящее время признается, что предиабет беременных может сопровождаться улавливаемыми нарушениями углеводного обмена [3, 9]. В связи с этим мы исследовали у женщин во время беременности толерантность к сахарным нагрузкам, если беременность протекала у них с признаками, которые в литературе признаются на основании ретроспективных наблюдений характерными для предиабета.

Подозрительными на предиабет считались беременные с признаками ожирения (вес 80 кг и больше), с отягощенным акушерским анамнезом (роды крупным или мертвым плодом, смерть новорожденных, врожденные уродства плода, токсикоз в предыдущих беременностях, спонтанные выкидыши или преждевременные роды), с чрезмерной прибавкой в весе во время беременности, появившимися жалобами на кожный зуд, жажду или полиурию [1—3, 6—8]. Толерантность к сахарным нагрузкам мы определяли, как правило, в третьем триместре беременности, так как по литературным данным при предиабете матери развитие плода до последнего триместра беременности происходит в условиях нормогликемии [10, 11]. При неосложненном течении беременности и подозрении на предиабет проводили плановую госпитализацию после 35-й недели беременности, а при отклонении от нормального течения — на любом сроке беременности. Толерантность к сахарным нагрузкам выявляли в стационаре по Rosenberg, амбулаторно — по Exton-Roos¹. Сахар определяли в капиллярной крови по Хагедорну—Йенсену и Кречелиус—Зейферту.

У 136 беременных одновременно с сахарной кривой крови исследовали сахар в моче. Глюкозурия была обнаружена в 39,7%; причем при нормогликемии — в 5,71%, при сомнительной сахарной кривой — в 33,3%, при гипергликемии — в 59,1%. Статистическая обработка этих данных подтвердила корреляционную связь между частотой глюкозурии и гипергликемии (сила связи оказалась слабой, $r=0,22$).

¹ Тест по Rosenberg: утром натощак исследуемому дают 100 г хлеба и 250 мл воды и через два часа — 100 г сахара (в растворе). Сахар крови определяют перед завтраком, перед сахарной нагрузкой, через 30 мин. после сахарной нагрузки, через 1 час 30 мин. после третьего взятия крови.

Тест по Exton-Roos: 100 г сахара растворяют в 650 мл воды; половину раствора дают выпить в начале исследования, вторую половину — через 30 мин. Сахар крови определяют трижды: до первой нагрузки, до второй нагрузки, через 1 час после второго взятия крови.

Наличие хотя бы одного «пика» в сахарной кривой выше 180 мг% или двух отчетливых «пиков», а также превышение нормальной величины гликемии в любых двух точках сахарной кривой оценивали как гипергликемию. Как сомнительный результат рассматривали вариант сахарной кривой, когда сахар крови натошак не превышал нормы, наивысшая точка была в пределах 160—180 мг%, а к концу исследования уровень сахара крови составлял 110—130 мг%. Нормальной признавали сахарную кривую с уровнями: натошак — от 75 до 115 мг%, наивысший подъем — ниже 160 мг%, к концу исследования — не выше уровня сахара натошак.

В связи с тем, что проблема предиабета еще мало изучена, гипергликемия при предиабете не всегда может быть выявлена, а исходы беременностей не совпадают с выраженностью гипергликемии, мы оценивали результаты клинических исследований по степеням достоверности диагноза: сочетание клинических признаков предиабета и гипергликемии рассматривали как «достоверный» предиабет; те же симптомы, но при сомнительной сахарной кривой крови — как «вероятный» предиабет; клинические признаки предиабета при нормогликемии — как «гипотетический» предиабет.

Деление предиабета по степени «тяжести» [5] мы считали противоречащим понятию предиабета как доклинической стадии заболевания.

Из 11 945 беременных, поступивших на роды в Воронежский роддом № 4 за последние годы, предиабет предполагался у 776. Толерантность к сахарным нагрузкам определена у 458 женщин, им сделано 640 исследований сахарных кривых крови. Гипергликемия была у 174, сомнительный результат — у 92, нормогликемия — у 192.

135 женщин наблюдались с первого триместра беременности до родоразрешения; если кроме предиабета не было других патологических факторов, то беременность протекала без осложнений до 38-й недели, исходы для плода были в основном благоприятными. Осложненное течение беременности было в случаях недостаточного дородового наблюдения и при появлении симптомов нефропатии, которые возникли у 37 женщин после 38-й недели беременности.

У 10 женщин (из 458) были повторные беременности, окончившиеся родами, при этом удалось установить, что вне беременностей сахарные кривые крови у них были нормальными и сахар в моче не обнаруживался.

У 20 беременных с установленной гипергликемией в стационаре была исследована суточная экскреция с мочой эстриола (25 здоровых беременных составили контрольную группу). У 15 женщин с неосложненным предиабетом родились жизнеспособные здоровые дети; экскреция эстриола при этом была нормальной до 38-й недели беременности, после чего снижалась (снижение статистически достоверно, $p < 0,05$); у 5 была выраженная гипоэстриолурия и неблагоприятные исходы для плода в связи с тем, что предиабет сочетался с другими заболеваниями.

Из 458 обследованных жалобы на жажду отмечены у 4,58%, на полиурию — у 2,1%, на повышенный аппетит — у 1%. Кожный зуд был у 8,9% из 174 беременных с установленной гипергликемией. Жалобы на гиперэстезии были у 5%, на парестезии — у 8%, невралгия была у 7%. У 1 беременной в семье было предрасположение к диабету, у 6 родственники страдают ожирением, у 3 кровные родственницы родоразрешались крупным плодом. 2 женщины перенесли травму центральной нервной системы и у 3 была длительная психическая травма. 6 беременных вливали раствор глюкозы. У 33% беременных ранее получали курсы внутривенных вливаний растворов глюкозы. У 33% беременных отмечено ожирение. У 63,3% вес плода при рождении превышал 4,1 кг.

Для лечения предиабета беременных достаточно было ограничить употребление углеводов и избегать внутривенных вливаний растворов глюкозы. Некоторым беременным в интересах развития плода назначали инъекции протамининкинсулина (1 раз в сутки от 4 до 8 ед.).

Таким образом, наиболее характерными признаками предиабета беременных оказались: ожирение, снижение после 38-й недели беременности экскреции эстриола, роды крупным плодом, глюкозурия.

33 женщины обследованы через 1—3 года после родов. Только у одной из них установлен переход заболевания в явный диабет легкой степени.

ВЫВОДЫ

Во время беременности возможна диагностика предиабета; при распознанном и неосложненном предиабете исходы беременностей для плода благоприятны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Либерман Л. Л. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Медицина, 1966, том VII. — 2. Барашнев Ю. И. Влияние предиабета и сахарного диабета во время беременности на развитие мозга плода. В кн.: Проблемы развития мозга и влияние на него вредных факторов. Медгиз, М., 1960; Диабет и предиабет беременных как вредный фактор в развитии мозга плода и ребенка. Автореф. канд. дисс., М., 1961; Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 2. — 3. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963. — 4. Лемперт М. Д. Биохимические методы исследования. Медицина, М., 1964. — 5. Радонов Д., Чипев Х., Димитров Ф. Акуш. и гинек., 1966.

- 7.—6. Dietel H. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 20, 773—778.—7. Hagbard L. Ref. Zbl. Gynäk., 1960, 22, 843—844; Diabetes and prediabetes. Moderne Problem. Pädiat., 1963, 8, 221—230.—8. Komorski J. Zbl. Gynäk., 1963, 2, 71—77.—9. Kyle G. C. Diabetes and pregnancy. Philadelphia. The American college of phisicians, 1963, 82.—10. Oehlert G., Weiland A. Z. Geburtsh. Gynäk., 1963, 160, 3, 217—240.—11. Peel F. Canad. med. Ass., 1965, 92, 1195—1202.—12. Rosenberg M. Arch. exp. Path. Pharmak., 1922, 93, 208—240.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.155.392

ЛЕЙКОЗЫ У ВЗРОСЛЫХ

В. Я. Шустов

Саратовский медицинский институт

В последние десятилетия во всем мире отмечается возрастание заболеваемости лейкозами. К 1960 г. показатель смертности в разных странах составлял от 0,7 до 8,4 на 100 тыс. населения. В северных районах лейкозы встречаются несколько чаще, чем в южных. В 30-х годах, по данным прозектур г. Москвы, лейкоемические процессы были выявлены в 0,25% общего числа вскрытий, в 1960 г. они достигали уже 3,16% [2]. К тому же периоду число больных с лейкозами в терапевтических стационарах составляло 2,2%.

Мы изучили архивные материалы четырех клинических больниц г. Саратова за 1951—1965 гг. За последние 15 лет в стационары было госпитализировано 1444 больных лейкозом, из них 298 острым, 550 хроническим миелолейкозом и 596 хроническим лимфолейкозом, при этом регоспитализированные во второй группе составляли 31%, в третьей — 22%. При сравнении заболеваемости по годам отмечается нарастание ее за этот период в 2,6 раза. По отношению ко всем терапевтическим больным страдающие лейкозами составили в 1951 г. 1,1%, а в 1965 г. — 2,9%. В темпах роста лейкозы уступают, пожалуй, лишь коронарной болезни и раку легкого.

Лейкемические заболевания наблюдаются одинаково часто у лиц разных профессий. Женщины часто болеют хроническим лимфолейкозом, мужчины — хроническим миелолейкозом и острым гемоцитобластозом.

Первые симптомы болезни возникают значительно раньше, за несколько месяцев и лет до момента постановки диагноза. Как свидетельствуют данные ретроспективного анализа жалоб и показателей крови больных, для острого лейкоза этот период в среднем равен 2 месяцам, для хронического миелоидоза — 2 годам, хронический лимфолейкоз остается нераспознанным в течение 3 лет. Если добавить, что стадия прелейкоза, характеризующаяся нарушением нормального кроветворения с изменением физиологической регенерации клеток костного мозга (лейкопенией, лейкомоидной реакцией, «реактивным ретикулезом»), также исчисляется месяцами и годами, то легко убедиться в коварстве заболевания, исподволь возникающего в любом возрасте.

Наибольшая первичная обращаемость больных с острым лейкозом приходится на февраль, наименьшая — на сентябрь. Для хронического лейкоза наименее благоприятный в этом отношении период года — лето. Провоцирующими факторами в прогрессировании процесса являлись беременность, аборт, переохлаждение, перегревание, пневмония, травма, операция. Летальность в стационаре при лейкозе за истекшие 15 лет снизилась с 28 до 18%. Более подробное изучение ее не проводилось, так как это ничего не прибавило бы к известному факту отсутствия выздоровления от лейкоемических заболеваний.

Изучение заболеваемости у родственников 350 больных лейкозом позволило выявить ту же патологию у 14, болезнь Верльгофа — у 18, гемофилию — у 4, злокачественные опухоли — у 28, прочие наследственно обусловленные болезни (сахарный диабет, бронхиальную астму) — у 39. У родственников контрольной группы больных с профессиональной патологией лейкоз обнаружен лишь у 2, болезнь Верльгофа — у 3, злокачественные новообразования — у 14 и сахарный диабет, бронхиальная астма — у 12. Повышение частоты лейкозов и других наследственных болезней у родственников вряд ли является случайным. Видимо, речь идет о «генетической восприимчивости» организма.

Почти не касаясь клинко-гематологической характеристики лейкозов, мы, анализируя архивный материал, в основном обращали внимание на результаты антилейкемического лечения в плане достижения терапевтической ремиссии, продления жизни больных, сохранения их трудоспособности.

Острый лейкоз. В ранней стадии заболевания лейкоемический процесс не всегда очевиден для клинициста. Отсутствие манифестирующего «старта» во многих случаях

приводит к ошибкам диагностики. К числу первых симптомов можно отнести нарастающую слабость, субфебрилитет, потерю аппетита, головную боль, бессонницу, костные боли, незначительные геморрагии, «гриппы». При исследовании крови у 40% больных в это время выявлялась лейкопения с относительным лимфоцитозом и умеренной тромбоцитопенией.

«Атакующую» терапию мы начинали с больших доз преднизолона (2 мг/кг), затем подключали пуринетол (2 мг/кг) на фоне частых гемотрансфузий. При уменьшении числа лейкоцитов и бластных форм дозу препаратов снижали вдвое. К поддерживающему лечению переходили после восстановления показателей периферической крови, которое протекало обычно в следующем порядке: уменьшалось число и степень анаплазии бластных клеток, часто с периодом аплазии, затем появлялся лимфоцитоз, гранулоцитоз, увеличивалось количество эритроцитов и тромбоцитов. Видимой связи между клинической формой и частотой ремиссии не отмечено. Последняя, в частности, наблюдалась как при очень острых формах, так и при менее острых, как при «детских» вариантах с увеличением печени, селезенки и лимфоузлов, так и при геморрагическом дебюте заболевания. Замечено, однако, что при сублейкемических лимфобластических вариантах острого лейкоза ремиссии достигались чаще, особенно у женщин.

До 1963 г. в единичных случаях регистрировались спонтанные клинические ремиссии, длившиеся 3—4 недели, а средняя продолжительность жизни больных с острым лейкозом была не более 2,5 месяца. Непродолжительные и неполные терапевтические ремиссии наступали также у 10—15% больных в результате применения пуринетола.

В последние годы в связи с использованием преднизолона в антилейкемической терапии у каждого третьего больного была получена клинко-гематологическая ремиссия, длящаяся несколько месяцев. Продолжительность жизни в этих случаях увеличивалась почти в 3 раза (табл. 1, I), соматическое состояние оставалось хорошим. Находясь под диспансерным наблюдением, больные вели активный образ жизни.

По существу при ремиссиях устанавливается равновесие между «притаившимися» лейкемическими клетками и окружающей их средой. Как правило, рецидив с самого начала становится генерализованным. Лечение при этом неэффективно.

Таблица 1

Продолжительность жизни больных в зависимости от метода лечения

Метод лечения	Продолжительность жизни (в мес.)
I. При остром лейкозе (150 больных)	
Симптоматическое (15)	2,5
Преднизолон (20)	3,9
Пуринетол (45)	4,7
Пуринетол в сочетании с преднизолоном (70)	6,5
II. При хроническом миелолейкозе (189 больных)	
Симптоматическое (17)	24±2
Рентгенотерапия (26)	38±3
Цитостатики без миелосана (45)	38±3
Цитостатики в сочетании с рентгенотерапией (45)	42±4
Миелосан (56)	52±4
III. При хроническом лимфолейкозе (123 больных)	
Симптоматическое (20)	35±4
Рентгенотерапия (25)	45±4
Цитостатики в сочетании с рентгенотерапией (40)	43±4
Дегранол (18)	48±2
Рентгенотерапия в сочетании с дегранолом (20)	57±5

Хронический миелолейкоз чаще выявлялся после интеркуррентных заболеваний или тогда, когда больной обращался к врачу в связи с ухудшением общего состояния. В немногих случаях диагноз был поставлен при обследовании больного по другому поводу. Ранними симптомами были: понижение работоспособности, быстрая утомляемость, потливость, боли в костях. При анализе крови отмечались сублейкемические количества лейкоцитов и сдвиг в лейкоцитарной формуле до единичных миелоцитов и промие-

лоцитов. В костном мозге снижалось число клеток красного ряда и незначительно увеличивалось содержание недифференцированных и незрелых гранулоцитов. В дальнейшем процент этих клеток возрастал, значительно редуцировался красный росток. В начале заболевания селезенка либо не увеличена, либо пальпируется по краю реберной дуги.

При развитии лейкоза суб- и лейкемический вариант был в 92%. У остальных больных на протяжении заболевания определялись алейкемические цифры лейкоцитов и незначительное «полевение» в формуле. У некоторых из них были выявлены симптомы остеомиелосклероза.

При изучении хронического миелолейкоза нас интересовал в основном вопрос продолжительности жизни больных в зависимости от вида антилейкемической терапии. Мы могли наблюдать течение заболевания на протяжении длительного срока. Летальные исходы учитывались не только в стационаре, но и в домашних условиях. В группе больных, не получавших цитостатическую терапию, средняя продолжительность жизни составляла 24 ± 2 месяца. Одной из причин смерти было обострение процесса с выраженной температурной реакцией, увеличением лимфоузлов, геморрагическим синдромом, прогрессирующей анемией и гемоцитобластозом. Иными словами, больные погибали при явлениях бластного криза.

Продолжительность жизни больных, получавших различные химиопрепараты (за исключением миелосана) или подвергавшихся рентгенотерапии, была одинакова — 38 ± 3 мес. При комбинированном (последовательном) применении рентгеновского облучения и цитостатиков продолжительность жизни была несколько выше — 42 ± 4 мес.

Использование в стадии субкомпенсации миелосана (в начале лечения — $8-10$ мг, в дальнейшем — $4-6$ мг в день с последующим переходом на индивидуальный ритм приема поддерживающих доз) в качестве цитостатических средств позволило добиться продления жизни больных в среднем до 52 ± 4 месяцев (табл. I, II). При этом почти в два раза увеличивалась длительность ремиссий и периодов трудоспособности. Рефрактерность к этому препарату встречалась редко. Бластные кризы в терминальный период у больных, леченных миелосаном, наблюдались реже, чем у других.

В связи с лейкозогенными свойствами цитостатиков и участвовавшими за последние годы случаями терминальных исходов, сопровождающихся гемоцито-миелобластозом, встает вопрос об участии миелосана в развитии бластного финала заболевания. Но, как мы могли убедиться, кризы развиваются у больных и без всякой цитостатической терапии.

Продлевается ли жизнь больных хроническим миелозом по мере введения в практику цитостатических средств и особенно миелосана? Видимо, да. К такому заключению пришла Р. А. Мокеева (1965), изучавшая архивный материал гематологической клиники Центрального института гематологии и переливания крови. Помимо эффективности самой цитостатической терапии, увеличению продолжительности жизни больных способствует также использование современных гормональных, антианемических и гемостатических средств.

Хронический лимфолейкоз порой протекает настолько доброкачественно, что создается впечатление не лейкемического прогрессирующего процесса, а аномалии крови [1]; вместе с тем в значительном проценте случаев заболевание бывает очень тяжелым и скоротечным.

В числе ранних симптомов у больных отмечались слабость, потливость, повышение температуры до субфебрильных цифр. При исследовании крови выявлялся в этот период умеренный лейкоцитоз и лимфоцитоз. Анализ миелограмм показывал увеличение числа лимфоцитов ($15-25\%$), остальные ряды клеток оставались почти без изменений. При более выраженной лейкемической инфильтрации или прогрессировании процесса в костном мозге развивалась нарастающая метаплазия клеток ($40-80\%$), значительная редукция остальных ростков костного мозга, особенно красного, без увеличения числа недифференцированных клеток. Зависимости между величиной лимфоузлов и количеством лейкоцитов мы не обнаружили. В период выраженных симптомов лейкемический вариант отмечен у 69%, сублейкемический — у 23% и алейкемический — у 8% больных.

Помимо периферической лимфоаденопатии при рентгенологическом обследовании более чем у 50% больных констатировано увеличение бронхопulмональных, пара-трахеальных лимфатических узлов. Диагностика за экраном при больших размерах узлов решалась при обычном многопроекционном просвечивании и рентгенографии; при относительно небольших узлах приходилось прибегать к томографии.

По нашим данным, продолжительность периода компенсации (удовлетворительное состояние больных, сохранение показателей красной крови на нормальном уровне, умеренное увеличение лимфоузлов), не требующего активной терапии, была в среднем 35 ± 4 месяца. Начиная с периода субкомпенсации процесса, когда возникала необходимость в цитостатической терапии, продолжительность жизни больных была различной и зависела от вида лечения. При исходных удовлетворительных гемопоэтических резервах благодаря рентгенотерапии достигались 2—3-кратные ремиссии, продолжительность жизни составляла 45 ± 4 месяца. Не уступает лучевому лечению в эффективности дегранол. $600-800$ мг препарата на курс в большинстве случаев было достаточно для значительного сокращения величины лимфоузлов и улучшения клинического состояния больных. Наблюдалось существенное уменьшение количества лейкоцитов, в

меньшей степени — лимфоцитов. Дегранол оказывался эффективным даже в случаях, устойчивых к лучевому лечению. Клинические ремиссии длились до 2—3 лет. Однако при повторном лечении положительные результаты достигались реже и ценой повышения дозировки. Продолжительность жизни больных, которым проводилась цитостатическая терапия, включавшая внутривенное введение дегранола, достигала в среднем 48 ± 2 месяцев.

Совместное использование рентгеновского облучения и дегранола (при условии снижения доз обоих видов терапии) приводит к суммированию двух лечебных действий и представляет возможность предохранения организма от более высоких дозировок лучей, что особенно важно в случае рецидивов, когда требуется повторная лучевая терапия. Имея в виду вероятность образования мутагенных штаммов клеток, мы не злоупотребляли цитостатическим эффектом антилейкемических средств и довольствовались сохранением к концу каждого курса лечения умеренной лимфоаденопатии и лейкоцитоза. Продолжительность жизни больных, получавших такую комбинированную терапию, в среднем достигала 57 ± 5 месяцев (табл. 1, III). При этом не было отмечено подверженности инфекционным заболеваниям, так называемой «иммунологической импотенции».

В последние годы в результате использования на определенных этапах лечения преднизолона продолжительность жизни и трудоспособность значительной группы больных с хроническим лейкозом резко увеличилась. В статье эти данные не приводятся, так как наблюдения продолжаются.

Касаясь причин смерти, следует сказать, что при хроническом лимфолейкозе в большинстве случаев больные погибали в результате обострения или прогрессирования процесса, геморрагий (чаще в вещество головного мозга) и пневмоний.

В заключение целесообразно упомянуть о диспансеризации больных с лейкозами. В одной из поликлиник города в 1964 г. организован консультативный гематологический кабинет. За 2 года его посетило 155 больных с хроническим лейкозом и 12 с острым из числа находившихся ранее на стационарном лечении, а также 56 первичных больных в стадии компенсации, которым госпитализация не была показана. В кабинете исследуют кровь больных, делают стерильные пункции, трепанобиопсии, а также гемотрансфузии. Прием больными поддерживающих и лечебных доз гормональных препаратов, миелосана, эмбазина, лейкорана, витаминов, рациональное трудоустройство их осуществляются под контролем клинко-гематологических показателей. За счет постоянно корригирующей терапии в поликлинике было отмечено уменьшение числа регоспитализованных в стационары.

Наблюдаемая эффективность различных лечебных средств при лейкоемическом процессе дает основание заключить, что успехи практической лейкологии значительны. Благодаря правильной терапевтической тактике и своевременному назначению химио- и гормонопрепаратов становятся вполне реальными продолжительные ремиссии при остром лейкозе и увеличение сроков жизни с сохранением трудоспособности при хроническом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И. А. Тер. арх., 1965, 9. — 2. Краевский Н. А. и соавт. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза лейкозов. Медицина, М., 1965. — 3. Мокеева Р. А. Проблемы гематологии, 1965, 9.

УДК 616.441—002

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ТИРЕОИДИТОМ РИДЕЛЯ

И. И. Неймарк

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

Хронический неспецифический тиреоидит Риделя — редкое заболевание, мало знакомое широким врачебным кругам. Впервые о нем сообщил швейцарский хирург Ридель на XV конгрессе немецких хирургов в 1896 г. Ридель наблюдал 3 больных и обратил внимание на необычайную плотность ткани щитовидной железы. Это побудило назвать заболевание «твердо-железистой» струмой.

За последние годы хронический тиреоидит Риделя все чаще упоминается в литературе под различными названиями: фиброзный тиреоидит, struma fibrosa, «деревянный» зоб, хронический гипертрофический тиреоидит, склеротическое гипертрофическое воспаление щитовидной железы, риделевской зоб и др. Патогенез заболевания недостаточно выяснен. Большинство авторов [4, 6, 9, 13, 17] считает его самостоятельным

заболеванием. Другие [11, 15] рассматривают различные виды хронических тиреоидитов как разные стадии одного процесса, при котором струма Хашимото предшествует риделевскому зобу.

По данным Геринка (1958) хронический тиреоидит Риделя встретился у 0,2—0,5% оперированных больных по поводу зоба. Маршалл (1951) установил хронический тиреоидит Риделя у 42 из 25 000 оперированных по поводу зоба. Крайль (1950) сообщил данные об 11 больных с хроническим тиреоидитом Риделя, Н. И. Трутьев (1962) — о 7, Е. С. Драчинская и И. С. Брейдо (1963) — о 4. Большинство сообщений касается 1—4 наблюдений [2, 7]. По данным Н. И. Трутьева, в мировой печати опубликовано почти в 9 раз меньше наблюдений хронического тиреоидита Риделя, нежели зоба Хашимото. Автор насчитал 200 наблюдений хронического тиреоидита Риделя, из них 36 описаны отечественными врачами.

В нашей клинике оперированы 5 больных с хроническим тиреоидитом Риделя (4 женщины и 1 мужчина в возрасте от 38 до 46 лет). Все больные жаловались на появление очень плотной безболезненной опухоли на шее, 3 из них — на постепенное нарастающее затруднение дыхания и чувство сдавления шеи, 2 — на кашель и одышку; у 1 было затрудненное дыхание и осиплость голоса, усиливающиеся при физическом напряжении.

При хроническом тиреоидите Риделя увеличение щитовидной железы происходит за счет разрастания соединительной ткани и выраженных фиброзных изменений в железе. Разрастаясь, соединительная ткань сдавливает паренхиму и вызывает ее атрофию. Продолжительность заболевания варьирует от нескольких месяцев до 25 лет. Тиреоидиту может предшествовать зоб. У наших больных длительность заболевания была от 1 до 5 лет. У 2 больных тиреоидит развился на почве зоба, у 1 из них два года назад произведена гемиструмэктомия по поводу узлового нетоксического зоба. Клинический диагноз был подтвержден гистологическим исследованием. Хронический тиреоидит Риделя развился в оставшейся доле. У другой больной тиреоидит возник на фоне тиреотоксического диффузного длительно леченного зоба. К моменту появления признаков тиреоидита симптомы тиреотоксикоза исчезли.

Согласно литературным данным [3, 8], в течении тиреоидита Риделя удается выявить три стадии: I ст. — плотный узел на шее, обычно не вызывающий расстройств; II ст. — твердый, неподатливый узел, захватывающий долю щитовидной железы и вызывающий компрессию органов шеи; III ст. — твердое образование в области щитовидной железы, проросшее в ее капсулу, плотно спаянное с подлежащими тканями, но не сращенное с кожей и подкожной клетчаткой, нет увеличения регионарных лимфатических узлов, признаки сдавления органов шеи в этой стадии более выражены, при поражении всей железы могут быть явления гипотиреоза.

У 3 наших больных была II ст. заболевания. Одна из долей щитовидной железы резко уплотнена, поверхность ее мелко бугристая, безболезненная. Она интимно спаяна с трахеей, деформирует ее, в воспалительный процесс вовлечены окружающие мышцы и фасции.

У 2 больных оказалась III ст. Щитовидная железа у них была диффузно поражена, увеличена до размеров струмы III ст., прочно спаяна с подлежащими тканями, неподвижна, деревянистой плотности. Кожа и подкожная клетчатка не изменены. Регионарные лимфатические узлы не пальпировались. Отмечались выраженные признаки сдавления органов шеи. У одной больной были симптомы гипотиреоза.

Анализ литературных данных показал, что до операции тиреоидит Риделя распознается в среднем в 3% случаев (В. И. Акимов, 1940).

Два наших больных были оперированы с диагнозом «узловой зоб», у 2 был заподозрен рак щитовидной железы, у одной до операции был поставлен правильный диагноз. Эта больная, 44 лет, поступила с диагнозом «опухоль щитовидной железы». Заболела 1,5 года назад. Щитовидная железа увеличена до размеров струмы III ст., безболезненна, деревянистой плотности, интимно спаяна с трахеей, неподвижна; кожа и подкожная клетчатка не изменены, регионарные лимфатические узлы не определяются. Основной обмен +8%. Диагноз: хронический тиреоидит Риделя.

Под местной анестезией произведена резекция щитовидной железы с сохранением менее измененных обонх верхних ее полюсов (12 г). Трахея сдавлена патологической тканью и циркулярно охвачена ею. Отделение железы от трахей не представляло значительного труда. Гистологическое исследование подтвердило клинический диагноз.

Послеоперационное течение гладкое.

При дифференциальном диагнозе хронического тиреоидита Риделя и узлового зоба, хронического тиреоидита Хашимото и рака щитовидной железы необходимо учитывать следующие особенности. Щитовидная железа при хроническом тиреоидите Риделя, в отличие от диффузного зоба, очень плотная (деревянистой консистенции), прорастает капсулу щитовидной железы, имеет бугристую поверхность, неподвижна. Лимфоидная струма Хашимото встречается, как правило, у женщин в пременопаузальном и климактерическом возрасте и чаще протекает на фоне пониженной функции щитовидной железы. При ней наблюдается диффузное поражение обеих долей и перешейки. Щитовидная железа не так плотна, как при тиреоидите Риделя. РОЭ обычно ускорена. Понижено поглощение радиоактивного йода железой. При раке обнаруживается один или несколько плотных опухолевых узлов с бугристой поверхностью, прорастающих не только подлежащие ткани, но и подкожную клетчатку и кожу. Рано

возникают признаки сдавления органов шеи, боли. Часто выявляются метастазы рака в регионарные лимфатические узлы.

По вопросам лечения больных хроническим тиреоидитом Риделя нет единства мнений. Большинство авторов высказывается за хирургическое лечение, ибо консервативная терапия бесперспективна, тем более что у многих больных имеются признаки сдавления органов шеи. Ридель указывал, что достаточно иссечь небольшой участок железы, чтобы в дальнейшем наступило обратное развитие заболевания. Аналогичной тактики придерживаются и другие хирурги [5 и др.]. Многие хирурги (А. Нарычев, 1963; Н. И. Трутен) предпочитают обычную резекцию щитовидной железы с иссечением рубцовой ткани. Подобное вмешательство более оправданно, так как на фоне хронического тиреоидита Риделя может развиться злокачественная опухоль. Ривлин (1952) сообщил о больном, у которого на почве тиреоидита Риделя развился рак. Варрен (1953) и соавт. наблюдали это осложнение у 5% больных тиреоидитом Риделя, они считают его предраковым заболеванием.

Все наши больные оперированы. У 2 из них произведена гемиструмэктомия, у 2 тиреоидэктомия и у 1 — резекция щитовидной железы с оставлением 12 г менее измененной железистой ткани.

Все больные благополучно перенесли операцию. Осложнений не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов В. И. Нов. хир. арх., 1940, 1. — 2. Василенко Д. А. В кн.: Сб. научн. тр. Днепропетровского мед. ин-та. 1959, т. XVI. — 3. Драчинская Е. С. и Брейдо И. С. Хирургия щитовидной железы. Медгиз, Л., 1963. — 4. Ламперт Ф. М. и Гольберт З. В. Хирургия, 1946, 7. — 5. Лернер И. О. и Григорьева Н. П. Здравоохранение, Кишинев, 1961, 2. — 6. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1962, 4. — 7. Черноусоватова Т. Н. Вестн. хир., 1956, 12. — 8. Crile G. Practical aspects of thyroid disease. Philadelphia — London, 1950. — 9. Hashimoto H. Arch. klin. Chir., 1912, 97, 219. — 10. Herink M. Chirurg., 1958, 7, 301—306. — 11. Levitt T. The thyroid. London, 1954. — 12. Marschall S., Meissner W., Smith D. Surgical practice of Lahey Clinic. Philadelphia, 1951, 55—69. — 13. Riedel B. Verh. dtsch. Ges. Chir., 1896, 25, 101. — 14. Rywlin A. Presse med., 1952, 60, 28, 593—594. — 15. Williamson G., Pearse L. Brit. med. J., 1929, 1, 4. — 16. Warren S., Meissner W. Surg. clin. N. Am., 1953, 33, 3, 739—747. — 17. Werner. В кн.: Щитовидная железа, Медгиз, Л., 1963.

УДК 616.33—002.44—615.7

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. А. Данилин, П. С. Григорьев, Е. П. Кочетова и Л. П. Гридчина

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Германов) и факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. А. М. Токарева) Куйбышевского медицинского института

Настоящая работа основана на клиническом наблюдении за 580 больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

С 1956 г. мы применяем внутривенное введение атропина, брома и глюкозы. Такое лечение получили 394 больных, из них у 301 язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 91 — в желудке и у 2 — в желудке и двенадцатиперстной кишке. Продолжительность заболевания у 31 больного была до года, у 122 — от года до 6 лет, у 124 — от 6 до 11 лет и у 117 — более 11 лет. Возраст больных — от 20 до 56 лет.

Лечение проводилось по следующей схеме: в первую неделю ежедневно внутривенно вводили по 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина, 5 мл 10% NaBr и 10 мл 20—40% глюкозы. В последующие 2 недели вливания делали через день, на четвертой неделе — 3 вливания через каждые 2 дня. Указанные препараты для вливания набирали в один шприц. Вливания производили в течение 2—3 мин., в лежачем положении больного, за 15—20 мин. до обеда. Больные получали стол № 1 по Певзнеру.

В результате лечения в течение первой декады исчезли все диспепсические явления у 49,5% больных. Боли в подложечной области к концу лечения прекратились у 78,3% больных, а у остальных значительно уменьшились.

Болезненность передней брюшной стенки ослабла у 57,8% больных в течение первой недели, у 25% — в течение второй и исчезла к концу лечения у 86%. У 13% больных в конце курса лечения была незначительная болезненность в эпигастриальной области, у 1% интенсивность болевых ощущений осталась прежней.

У подавляющего большинства больных под влиянием лечения кислотность желудочного сока существенно не изменилась. Только у 22 больных с повышенной до ле-

чения кислотностью она снизилась и у 9 с гипо- и анацидным состоянием секреции отмечено повышение кислотности; у 6 больных с нормальными исходными цифрами кислотности после лечения было значительное повышение общей и свободной HCl. Под действием лечения улучшался сон и аппетит, больные прибавляли в весе.

В итоге у 40,1% больных исчезли все признаки заболевания, в том числе и «ниша», у 42% не стало субъективных признаков заболевания, но сохранилась «ниша», у 15,1% была лишь незначительная болезненность при глубокой пальпации, рентгенологические же признаки язвенной болезни остались без изменений; у 1,8% уменьшились субъективные и объективные признаки заболевания, хотя размеры «ниши» остались прежними; у 1% эффекта не получено.

При лечении смесью атропина, брома и глюкозы только у 7 больных через 2—3 мин. после вливания наблюдались побочные явления: у 2 небольшая слабость, потливость и головокружение, у 2 неприятные ощущения в области сердца и у 3 сухость во рту. Лишь у 3 больных пришлось отказаться от данного метода лечения из-за непереносимости ими атропина.

У другой группы больных язвенной болезнью мы применяли ганглиоблокирующие препараты: гексоний или бензогексоний, пирилен и кватерон. Это позволило провести сравнительную оценку эффективности лечения этими препаратами.

Лечение ганглиоблокирующими препаратами проводилось на фоне внутривенных вливаний 10% раствора NaBr (по 10 мл) и диетического питания (стол № 1 по Певзнеру).

В среднем курс противоязвенного лечения продолжался 27 дней.

У 167 больных была язва двенадцатиперстной кишки, у 19 — язва желудка и у 2 — их сочетание. Длительность заболевания у 50% больных не превышала 5 лет, у 23% была более 5 лет и у 27% превышала 10 лет. Большинство больных — мужчины в возрасте от 25 до 40 лет.

Лечение гексонием проведено у 87 больных, пириленом — у 79 и кватерном — у 20 больных.

Гексоний давали внутрь в постепенно возрастающих дозах — с 0,05 три раза в день до 0,1 3—4 раза в день. На курс лечения больные получали 6,0—7,5 препарата и 15—25 вливаний NaBr. В результате лечения гексонием боли прекратились в первые 5 дней у 37 больных, у других — в более поздние сроки. Кислотность желудочного содержимого получила тенденцию к нормализации у 37 больных из 52, имевших высокие ее цифры.

«Ниша» исчезла у 36 больных из 56, у которых она определялась до лечения. Рентгенологическое исследование желудка показало, что у 31 больного остались рубцово-язвенные изменения, у 9 «ниша» уменьшилась и у 11 осталась без изменений. К концу лечения полностью исчезли диспепсические расстройства, улучшался аппетит и сон, больные прибавляли в весе. Побочных явлений от применения гексония не отмечено.

Пирилен назначали внутрь по 0,0025 4 раза или по 0,005 два раза в сутки на фоне внутривенных вливаний NaBr. На курс лечения расходовалось 0,15—0,3 препарата. В первую неделю лечения боли исчезли у 38 больных, к концу 2-й недели — у 25, и только у 11 — к концу курса лечения. У 5 чел. болевой синдром не исчез, хотя интенсивность болей снизилась. Кислотность желудочного содержимого и рентгенологическая картина менялись так же, как и при лечении гексонием. У части больных применение пирилена вызвало побочные явления: запоры, сухость во рту, снижение зрения, которые были наиболее выражены в первые дни приема препарата и обычно исчезали на 4—6-й день от начала лечения, не требуя отмены.

Кватерон давали внутрь по 0,03—0,05 3—4 раза в день. На курс лечения трагилось 1,25—2,5 препарата. У 17 больных болевой синдром исчез полностью после проведенного курса лечения, в том числе в срок до 10 дней — у 9 больных; у 3 уменьшилась интенсивность болей. Отчетливого изменения кислотности желудочного содержимого у большинства больных не было. Исчезновение «ниши» отмечено у 7 больных из 15, имевших ее при поступлении, у 5 больных были рубцово-язвенные изменения, у 7 «ниша» уменьшилась. У одного больного повторное рентгенологическое исследование не проводилось.

Какой-либо разницы в терапевтическом действии гексония, пирилена и кватерона выявить не удалось, если не считать возможности побочного действия пирилена.

Высокая терапевтическая активность внутривенного введения атропина, брома и глюкозы и перорального приема гексония, пирилена и кватерона на фоне внутривенных вливаний NaBr позволяет рекомендовать данные методы для лечения больных язвенной болезнью.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

П. В. Кравченко, А. Ф. Агеев, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

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

С 1961 г. мы наблюдали 15 больных (9 женщин и 6 мужчин в возрасте от 14 до 73 лет), перенесших различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, у которых в послеоперационном периоде развился острый панкреатит. Им были произведены следующие операции: резекция желудка (11), холецистэктомия (2), спленэктомия (1) и панкреатодуоденальная резекция (1). Эти больные составили 1,8% от общего числа подвергшихся подобным операциям (844). Из 15 больных с послеоперационным панкреатитом у 11 наступил летальный исход.

Среди причин острых послеоперационных панкреатитов в первую очередь следует отметить травму поджелудочной железы, главным образом головки и тела железы при выделении низко сидящих и пенетрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки, при резекции железы, а также проколы ее паренхимы при ушивании культи двенадцатиперстной кишки.

Частой причиной является нарушение кровоснабжения железы. К этому ведут перевязка или сдавление питающих железу сосудов, тромбозы их, а также рефлекторно возникающие функциональные нарушения кровообращения с развитием венозного стаза. Наступающая при этом гипоксия ткани благоприятствует процессу самопереваривания железы активированными ферментами.

Следующая причина острого послеоперационного панкреатита — дуоденостаз. Возникающая при этом гипертензия механически передается на протоки поджелудочной железы и тем самым способствует проникновению инфекции.

Большое значение имеет непосредственный переход воспалительного процесса на железу, например при расхождении швов анастомоза или культи двенадцатиперстной кишки, а также переход хронического панкреатита в острый.

Диагностика послеоперационного панкреатита крайне затруднительна. Он нередко маскируется симптомами общей тяжелой интоксикации, острой сердечно-сосудистой недостаточности с тяжелым коллапсом. Состояние больных после операции обычно расценивается как проявление основного заболевания или как симптом других осложнений (анастомозит, непроходимость кишечника и др.). Могут отсутствовать такие наиболее постоянные признаки острого панкреатита, как опоясывающие боли, частые рвоты. В тяжелых случаях панкреонекроза можно поставить под сомнение и диагностическую ценность определения диастазы в моче. Напротив, при менее бурно протекающих формах панкреатита часто обнаруживаются высокие величины диастазы, что позволяет поставить правильный диагноз и начать своевременное лечение.

Исходя из литературных данных и собственных наблюдений, мы считаем возможным выделить следующие основные признаки острого послеоперационного панкреатита. При легких формах ввиду отсутствия каких-либо клинических проявлений заболевания единственным диагностическим тестом может быть повышенный уровень диастазы в моче. Но это возможно только при динамическом изучении диастазурии в послеоперационном периоде.

Клиника острого послеоперационного панкреатита средней тяжести характеризуется более продолжительной температурной реакцией, которая не может быть объяснена патологией со стороны других органов, стойким послеоперационным парезом кишечника, не проходящим в обычные сроки (3—4 дня), некоторым беспокойством больных, повышенным содержанием диастазы в моче. Живот становится болезненным в эпигастральной области, нарастают явления перитонита.

Клиника тяжелого послеоперационного панкреонекроза отличается от обычного острого панкреатита отсутствием выраженного болевого синдрома, прогрессирующим ухудшением общего состояния с преобладанием сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, падение АД, коллапс). Больные обычно находятся в состоянии глубокой протрации, нередко наблюдается двигательное беспокойство, эйфория.

Больным с острым послеоперационным панкреатитом назначают голод, дренирование желудка постоянным зондом, введенным через нос, большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, холод на живот, парентеральное введение жидкостей до 3—4 л в сутки, инъекции атропина и эфедрина, окопачечную или заплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов. За последнее время в комплексном лечении острого панкреатита получила широкое распространение антиферментная терапия (тризидол по 25 000—30 000 кал. ед. в день внутривенно капельно, инипрол). В тяжелых случаях с успехом могут быть использованы кортикостероидные гормоны (гидрокортизон, кортизон). При безуспешности консервативного лечения в течение ближайших

24—48 часов показана релапаротомия. После эвакуации токсического выпота из брюшной полости производят обкалывание поджелудочной железы гидрокортизоном, дренирование салниковой сумки, а при наличии перитонита накладывают контрапертуры в подвздошных областях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т. и Наджарова А. Г. Хирургия, 1964, 9. — 2. Волкова Л. П. Хирургия, 1963, 12. — 3. Захаров В. А. Вестн. хир., 1962, 3. — 4. Карелин А. А. и Быстров Н. В. Хирургия, 1966, 12. — 5. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953. — 6. Рожков А. Т. Хирургия, 1954, 2. — 7. Старцев И. В. Вестн. хир. 1964, 5. — 8. Шабанов А. Н., Микиртумов С. М. и Нажесткая В. И. Хирургия, 1963, 6. — 9. Щербакова Т. Н. Вестн. хир., 1962, 9.

УДК 616.37—008.8—612.323

ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. К. Ануфриева

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Литературные данные о взаимосвязи секреторной и кислотообразующей функции желудка и внешнесекреторной функции поджелудочной железы противоречивы, что и побудило нас провести соответствующие исследования.

Мы наблюдали 22 больных гастритом с секреторной недостаточностью (гипацидное состояние было у 3, анацидное — у 19) и 101 с заболеваниями желчевыводящих путей (гипацидное состояние было у 26, анацидное — у 75). У всех больных проводили одномоментное изучение секреции и кислотности желудка, функции желчевыводящих путей и внешнесекреторной функции поджелудочной железы методом двухканального зондирования, разработанным в нашей клинике Р. А. Ахунзяновой (1964).

В качестве пробного завтрака при этом использовали предложенный И. А. Даниловым (1961) 5% раствор аскорбиновой кислоты (5 мл). Небольшой объем пробного завтрака дает возможность одновременно получать для анализа дуоденальное содержимое. Секрецию и кислотность желудка исследовали натошак в 15-минутных порциях в течение часа (механическая фаза секреции) и в течение часа после введения 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты (химическая фаза).

После получения порции А дуоденального содержимого вызывали желчно-дуоденальный рефлекс введением интрадуоденально 30 мл 33% раствора сернокислой магнезии. Порцию В дуоденального содержимого для изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы не учитывали. Порцию С собирали в течение 15 мин., а затем интрадуоденально вводили возбудитель панкреатической секреции — 0,5% раствор соляной кислоты (30 мл) и дуоденальное содержимое собирали 15-минутными порциями в течение часа.

Во всех порциях дуоденального содержимого кроме количества определяли рН индикаторной бумагой «Phap» и проводили микроскопию осадка.

В порциях А, С и после введения соляной кислоты исследовали панкреатические ферменты: липазу — методом Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой и М. С. Павловой; трипсин — методом Фульд — Гросса — Михаэлиса и амилазу — методом Вольгемута. Бикарбонатную щелочность изучали методом обратного титрования; амилазу в крови и моче — методом Вольгемута.

За норму нами приняты показатели, полученные у лиц контрольной группы (22 чел.). Результаты исследования обработаны статистически.

У больных гастритом с секреторной недостаточностью количество дуоденального содержимого в порции А (натошак) оказалось в среднем несколько меньше, чем в контрольной группе. Снижение рН и бикарбонатной щелочности статистически достоверно. В порции С количество дуоденального содержимого почти одинаково с количеством сока в контрольной группе, даже несколько больше; рН и бикарбонатная щелочность меньше, чем у здоровых лиц.

После интрадуоденального введения раствора соляной кислоты количество панкреатического сока было незначительно меньше, чем в контрольной группе. Динамика секреции была такой же, как в контрольной группе.

У 10 из 22 больных с большой давностью заболевания (10 лет и больше) выявлялось незначительное снижение ферментативной функции поджелудочной железы с уменьшением концентрации одного фермента у 7 (липаза у 6, трипсин у 1), двух ферментов у 3 (липаза и амилаза у 1, липаза и трипсин у 2). Снижения концентрации

трех ферментов не было. Снижение липолитической активности отмечалось чаще (у 9), чем триптической (у 3) и амилалитической (у 1).

У 12 больных с давностью заболевания свыше 5 лет наблюдался диспанкреатизм. У больных с небольшой давностью заболевания изменений внешнесекреторной функции поджелудочной железы не было. Диастаза в крови и моче у всех больных была в пределах 16—64 ед. Нарушения перевариваемости пищи при копрологическом исследовании не установлено.

Таким образом нам не удалось выявить компенсаторного повышения ферментативной активности поджелудочной железы при гастритах с секреторной недостаточностью.

При длительном течении заболевания параллельно угнетению функции поджелудочной железы нарушалась секреторная активность желудка.

Частота и степень нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при гастритах меньше, чем при секреторной недостаточности желудка, сопутствующей воспалительным заболеваниям желчевыводящих путей.

При секреторной недостаточности желудка на фоне хронического холецистита отмечалось большее снижение секреции поджелудочной железы и концентрации ферментов во всех порциях дуоденального содержимого, чем только при секреторной недостаточности желудка.

При гастритах с секреторной недостаточностью в случаях небольшой давности заболевания внешнесекреторная функция поджелудочной железы остается нормальной. При длительной секреторной недостаточности, а также при нарушении секреции желудка, сопровождающей заболевания желчевыводящих путей, закономерно возникает угнетение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, более значительно выраженное при комбинированном поражении желудка и желчевыводящих путей. Это должно учитываться в комплексном диетическом и медикаментозном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунзянова Р. А. Сов. мед., 1964, 7. — 2. Бирг Н. А. Казанский мед. ж., 1962, 3. — 3. Борин Я. В. Хронические гастриты и нарушения при них функции желудка и поджелудочной железы. Автореф. докт. дисс., Самарканд, 1949.

УДК 616.24—002

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ ФРИДЛЕНДЕРА У АЛКОГОЛИКА

Е. Д. Полумордвинова и Р. Р. Рыскинд

Клиника инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин) 1 Московского ордена Ленина и Трудового Красного Знамени мединститута им. И. М. Сеченова на базе Московской городской клинической инфекционной больницы № 7 (главврач — Н. Г. Залесквер)

Ф., 37 лет, длительное время злоупотребляет алкоголем, два месяца до госпитализации пил запоем. В конце этого периода чувствовал общую слабость, снижение аппетита, боли в правой половине живота; периодически появлялись тошнота и рвота. С 21/XI усилилась боль в правой половине живота. Участилась рвота, появилось головокружение, головная боль. С 22/XI в рвотных массах обнаружилась кровь, стул стал дегтеобразным. 23/XI с предположительным диагнозом аппендицита Ф. был направлен в хирургическое отделение, где в приемном покое диагностировано желудочно-кишечное кровотечение. У больного была повышенная температура (37,2—38,5°), гипотония (АД 110/50), пульс 112—160. В стационаре рвота продолжалась уже без примеси крови. Больному было произведено рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта. Диагноз гастродуоденального кровотечения и какого-либо хирургического заболевания органов брюшной полости был отвергнут. При осмотре терапевтом 23/XI отмечено: температура 38°, пульс 126, АД 90/65, глухие тоны сердца, укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание в нижнезаднем отделе правого легкого. В связи с возникновением менингеальных явлений, положительного симптома Гордона, девиации языка вправо больной был переведен в неврологическое отделение, где была произведена лумбальная пункция; ликвор оказался нормальным. Далее появилось желтушное окрашивание кожи и склер. Исследование крови на билирубин показало значительное его повышение (6,9 мг% по Гиманс — Ван-ден-Бергу, с прямой реакцией). Л. 7200, э. — 1%, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 53%, л. — 28%, м. — 5%, РОЭ — 3 мм/час. 24/XI с диагнозом болезни Боткина больной был переведен в инфекционную больницу. До перевода больной получал внутримышечно викасол, пенициллин и стрептомицин, внутривенно СаCl₂, трансфузии плазмы.

В приемном отделении инфекционной больницы больной жаловался на сухость во рту, боли в правом боку; был возбужден. Состояние было тяжелым: одышка, кожа и склеры субиктеричны. Тоны сердца приглушены, пульс удовлетворительного наполнения. Под правой лопаткой укорочение перкуторного звука, там же ослабление дыхания. Мокрота с примесью крови. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье. Печень пальпировать не удавалось. Сознание было сохранено. Менингеальный синдром отсутствовал.

С 25/XI возбуждение больного усилилось, сознание стало спутанным, появилось делириозное состояние с галлюцинациями. Психиатром диагностирован острый психоз у алкоголика. С того же дня у больного появилось массивное желудочно-кишечное кровотечение, которое сопровождалось рвотой типа «кофейной гущи», обильным дегтеобразным стулом (до этого бывшим светлой окраски), преколлаптоидным состоянием. Интенсивность желтухи нарастала (билирубин $13,36 \text{ мг\%}$). Незначительное потемнение мочи не соответствовало выраженной иктеричности. Губы и язык стали сухими, язык покрылся фулгинозным налетом, появилась жажда. Границы относительной тупости сердца были расширены влево, тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Пульс лабилен, $80-120$, АД $90/50$.

В связи с описанным состоянием больного исследование органов дыхания было затруднено. В положении на спине непостоянно прослушивались сухие хрипы справа. До желудочно-кишечного кровотечения живот был мягкий, слегка болезненный при пальпации в эпигастральной области и в правом подреберье, печень определялась с 5-го ребра, выступала на 3 см ниже реберного края. Был слабо положительный симптом Орнтера. Отчетливо пальпировалась плотная селезенка, выступающая на $1-1,5 \text{ см}$ из-под края ребер. Мочиспускание свободное, иногда непроизвольное. Симптом Пастернацкого положительный справа. Во время осмотра несколько раз появлялись кратковременные клонико-тонические судороги в мышцах рук и ног. Сознание больного было спутанным, он был возбужден, не узнавал родных, соскакивал с постели, высказывал бредовые идеи. Были выявлены слабо положительные симптомы Кернига и Оппенгейма, тремор рук, расстройство сна, галлюцинации устрашающего характера.

Делириозное состояние держалось 3 дня. Столько же времени (до 28/XI) продолжалось угрожающее жизни желудочно-кишечное кровотечение, по поводу которого хирург предлагал оперативное вмешательство.

В течение суток появилась резкая анемия: количество эритроцитов с $4\,100\,000$ упало до $2\,100\,000$, гемоглобин с 60 ед. ($13,3 \text{ г\%}$) снизился до 42 ед. ($7 \text{ г\%}$), из периферической крови совершенно исчезли тромбоциты. Гемограмма характеризовалась умеренным лейкоцитозом ($7\,800-8\,000$), анэозинофилией, нейтрофилезом (86%) срезким палочкоядерным сдвигом (50%) и появлением юных форм (1%). Отмечалась токсическая зернистость в нейтрофилах. РОЭ — 18 мм/час . Выявилась азотемия (остаточный азот — $168 \text{ мг\%}$), держались гипербилирубинемия ($13,36 \text{ мг\%}$), снижение сулемовой пробы ($0,89 \text{ мл}$), повышение активности альдолазы (40 ед.). Показатели тимоловой пробы, общего количества белка, сахара крови, диастазы мочи и крови были нормальны. Протромбиновый индекс 25/XI 80% , 26/XI — 105% .

При рентгеновском исследовании анатомических изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке не обнаружено.

На ЭКГ (28/XI 1964 г. и 9/I 1965 г.) — синусовая тахикардия ($91-100$), небольшая гипертрофия левого желудочка.

Больной находился на строгом постельном режиме, получал диету Мейленграхта, гемотерапию (кровь, плазму, тромбоцитарную плазму), гемостатическую терапию (викасол внутримышечно, рутин, витамин B_{12}), антибиотикотерапию.

Несмотря на принятые меры, в течение недели количество эритроцитов прогрессивно падало (2/XII — $1\,500\,000$), гемоглобин снизился до 30 ед. ($5 \text{ г\%}$). Количество тромбоцитов возросло до $142\,600$ (95%), РОЭ ускорилась до 80 мм/час , лейкоцитоз достиг $27\,800$.

30/XI, когда больному впервые было разрешено изменить положение, у него отчетливо выявилась правосторонняя нижнедолевая пневмония, лишь 12/XII подтвержденная рентгенологически (ранее не обследовался из-за кровотечения). Это дало ключ к пониманию всех ведущих клинических симптомов, имевшихся у больного.

Общая интоксикация обусловила свойственный долевым пневмониям менингеальный синдром, судороги, интоксикационный психоз. Быстрое сокращение размеров печени и селезенки, а также скоро наступившая нормализация билирубина и сулемовой пробы, отсутствие признаков портальной гипертензии, боли в подложечной области с повышением диастазы в моче (до 1024 ед. по Вольемуту) и в крови (выше 30 ед. по Энгельгардту) позволили диагностировать вторичный токсико-аллергический гепатопанкреатит.

Снижение остаточного азота в течение 7 дней со 168 до $36 \text{ мг\%}$ при незначительных и кратковременных изменениях со стороны мочи (следы белка, единичные эритроциты) дало основание расценивать азотемию как экстраренальную. Проявлением общей интоксикации явился гемолитический синдром (непрямой билирубин $5,67 \text{ мг\%}$, ретикулоцитоз $6,8\%$) и токсическая зернистость в нейтрофилах.

Массивное желудочно-кишечное кровотечение явилось следствием симптомокомплекса Верльгофа (почти полное отсутствие тромбоцитов в периферической крови через 20

дней сменилось нормальным их содержанием) и нарушения сосудистой проницаемости, свойственной инфекционному процессу. Анемия носила явно постгеморрагический характер.

Фридлендеровская этиология долевой пневмонии в сочетании с наличием у больного хронического алкоголизма обусловила постепенность и атипичность развития пневмонии (медленное ее развитие, отсутствие типичной цикличности изменений в легком и температурной реакции, нехарактерная гемограмма в ранние сроки заболевания), очень затрудняющих правильное распознавание болезни. Хронический алкоголизм наложил свой отпечаток и усугубил течение инфекционно-токсического психоза, вторичного гепатита, мог явиться причиной многочисленных осложнений, свойственных долевой пневмонии, повлиял и на дальнейшее течение и исход заболевания.

Развитие пневмонии протекало вяло. Температура до 18-го дня заболевания держалась в пределах 38,0°, а затем более месяца была субфебрильной. Пневмония приняла мигрирующий характер. 18/XII отчетливо выявился новый пневмонический фокус в среднем поле левого легкого. На месте пневмонического уплотнения справа, сзади, в нижнемедиальном отделе к 14/I 1965 г. образовалась полость размером 40—50 мм с горизонтальным уровнем. Возможность туберкулезного поражения легких была отвергнута. При повторных исследованиях мокроты и промывных вод бронхов БК не обнаружены.

В связи с тем, что пневмония почти не рассасывалась и течение ее осложнилось абсцессом легкого, была назначена комплексная массивная антибиотикотерапия (пенициллин, стрептомицин, мономицин, левомицетин, нистатин, тетрациклин, олететрин). Помимо этого больной получал витамины (С, В₆, В₁₂), симптоматические и кардиотонические средства.

Для лечения абсцесса правого легкого 20/I 1965 г. больной был переведен в терапевтическое отделение с окончательным клиническим диагнозом: атипическая, мигрирующая плевропневмония (Фридлендера) у алкоголика с исходом в абсцесс правого легкого; симптомокомплекс Верльгофа с массивным желудочно-кишечным кровотечением, токсикоинфекционный гепатопанкреатит, инфекционно-токсический психоз, экстракренальная азотемия, гемолитический синдром, постгеморрагическая анемия.

Из-за отсутствия эффекта от консервативного лечения 2/II 1965 г. больной переведен в хирургическое отделение, где ему 8/III 1965 г. произведена правосторонняя нижняя лобэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, легкое зажило, рана зажила первичным натяжением. 9/IV 1965 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии. В январе 1967 г. состояние больного удовлетворительное, он работает.

УДК 616.155.191—615.381.39

О ПЕРЕЛИВАНИИ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКОЙ КРОВИ

Ю. К. Плотников

Госпитальная терапевтическая клиника № 1 (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского медицинского института

Использование крови, получаемой при лечебных кровопусканиях у больных эритремией, представляет интерес в связи с тем, что такая кровь очень богата форменными элементами. Вопрос о возможности подобных гемотрансфузий обсуждается в литературе с 1934 г., однако до сих пор он окончательно еще не решен. Интерес к таким гемотрансфузиям возобновился в последние годы в связи с тем, что у больных эритремией выявлено увеличение тромбоцитопoэтической и эритропоэтической активности плазмы.

Мы произвели 30 переливаний крови, полученной от 11 больных эритремией (от 7 мужчин и 4 женщин) при лечебных кровопусканиях, 14 больным с заболеваниями системы крови (4 с острым лейкозом, 8 с хроническим миело- и лимфолейкозом и 2 с лимфогранулематозом и гипопластической анемией). Содержание гемоглобина у больных эритремией колебалось от 16 до 23 г%, эритроцитов — от 6,5 до 9,2 млн./лейкоцитов — от 8 000 до 22 000, тромбоцитов — от 250 000 до 450 000. Однократная доза, получаемая при кровопусканиях, составляла от 200 до 500 мл. Взятие крови производилось по методу двухэтапной заготовки в герметически закрытые стерильные флаконы емкостью 250 мл, содержащие 50 мл раствора ЦОЛИПК № 7-6. В связи с малым содержанием плазмы в полицитемической крови, в каждый флакон мы собирали не более 150 мл крови. Всего нами получено таким образом 8,1 л крови, из которых 1,1 л не было перелито по разным причинам. Заготовленную кровь хранили при температуре 4—6°С и использовали в ближайшие 5 дней. В 16 случаях кровь переливали в день взятия ее от донора. Однократная доза переливаемой крови составляла обычно 150—250 мл; в одном случае одновременно было перелито 450 мл. Переливали

только однократную кровь с учетом резуспринадлежности, от больных, которые не получали радиоактивного фосфора. Четырем больным кровь переливали однократно, шести — 2 раза, трем — 3 раза и одному — 5 раз.

У 1 больного мы наблюдали посттрансфузионную реакцию легкой степени и у 2 — средней. Одному из последних двух больных кровь больных эритремией переливали 5 раз, остальные 4 гемотрансфузии он перенес хорошо. У второго больного выраженные пирогенные реакции наблюдались и после переливания крови здоровых доноров. Другие реципиенты хорошо переносили гемотрансфузии. Какого-либо неблагоприятного воздействия на самочувствие и общее состояние всех реципиентов в ближайшие недели не отмечено. По-видимому, реакции после переливания полицитической крови встречаются не чаще, чем после переливания обычной консервированной крови.

У 3 больных с острым лейкозом (5, 2 и 1 гемотрансфузии) и у 3 больных с хроническими лейкозами (однократные трансфузии) показатели эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов не изменились. У остальных 8 больных улучшилось самочувствие и общее состояние, а у 6 отмечено увеличение содержания гемоглобина на 1,5—3,2 г% (в среднем на 1,9 г%) и соответственно количества эритроцитов. Повышение показателей тромбоцитов, выявленное у 5 чел., было незначительным.

Довольно скромные результаты от гемотрансфузий следует объяснить тяжестью основного заболевания реципиентов.

3 больных эритремией использовались нами в качестве доноров костного мозга. Предварительно им подкожно вводили 1 мл 1% омнопона и 0,5 мл 0,1% атропина. Костный мозг брали из грудины иглой Кассирского под местной анестезией; для предотвращения свертывания его иглу и шприц смачивали гепарином. Делали один прокол, через который удавалось получить 17—31—40 мл костного мозга с примесью крови. Общее количество миелокариоцитов составило соответственно 1 млрд.—620 млн.—2,5 млрд. в указанном объеме. Сразу после получения костный мозг вводили реципиентам внутрикостно в переднюю верхнюю ость гребешка подвздошной кости. Реципиентами были: больной в терминальной стадии хронического миелолейкоза, больной с острым лейкозом и больной в далеко зашедшей стадии гипопластической анемии.

Существенных изменений в общем состоянии и показателях крови реципиентов в ближайшие 2 недели не произошло. В дальнейшем состояние их продолжало ухудшаться, и все 3 реципиента через 2,5—4 месяца умерли от основного заболевания.

Мы поддерживаем точку зрения В. В. Аккермана, который считает возможным переливать кровь, полученную при терапевтических кровопусканиях у больных эритремией, больным лейкозами и лимфогранулематозом.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—007.41—611.12—
616—089

Ю. А. Акимов и Л. А. Абрамов (Ижевск). Попытка оперативного лечения эктопии сердца

Эктопия сердца является одним из редчайших пороков развития. Мировая литература располагает 145 наблюдениями этой врожденной аномалии, из них 8 описано отечественными авторами. Оперативное лечение производилось у 7 больных, все операции заканчивались летально. В Советском Союзе первая попытка оперативного вправления эктопированного сердца осуществлена А. Г. Каравановым в 1957 г.

Приводим наше наблюдение.

Девочка доставлена 18/VIII 1966 г. через 32 часа после рождения. Развита удовлетворительно, подвижна, крик громкий. Вес — 2900 г, длина — 49 см. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы цианотичны. При плаче синюшность усиливается. Сердце расположено вне грудной клетки и не имеет сердечной сорочки (рис. 1). Предсердия и желудочки отчетливо выражены, оба ушка отходят в стороны; хорошо различимы коронарные сосуды. Крупные сосуды проникают в средостение через дефект в области тела грудины размером 2,8×3 см. Кожа по краям дефекта мацерирована. У основания сердца и на крупных сосудах имеется фибринозный налет беловато-желтого цвета. Пульсация энергичная, 120 в мин. Четко определяются фазы работы сердца. При каждом вдохе ребенка сердце несколько втягивается в грудную клетку. Число дыхательных экскурсий 28 в мин. Дыхание везикулярное. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий. На рентгенограмме легочная ткань воздушная, тень сердца располагается впереди грудины.

Через 2 часа после поступления произведена операция под местной анестезией (Ю. А. Акимов). Разрезом по III межреберью слева вскрыта плевральная полость. После мобилизации сердца и крупных сосудов сделана попытка вправления его в груд-



Рис. 1.

пертерфия правого желудочка, сужение устья легочной артерии — пентада Фалло), фиброзный эпикардит, недоразвитие верхней доли правого легкого, мегаколон, мекониевый илеус, мочеислый инфаркт.

УДК 616.71—007.157

Г. С. Подряднов и Н. Н. Гимадеева (Казань). Гаргоилизм у детей

Гаргоилизм (синонимы: болезнь Пфаундлера — Гурлера, болезнь Гурлера, множественные дизостозы, хондроостеодистрофия, липохондродистрофия, полидистрофия Гурлера — Эллиса, дизостотическая идиопатия) — врожденное системное заболевание. У страдающих им низкий рост, непропорционально большая голова, грубые черты лица, выпуклый живот, гепатоспленомегалия, пупочная грыжа, помутнение роговицы, пониженный интеллект. О подобном заболевании было известно еще в 1900 г. Описано оно впервые Хантером (Канада) в 1917 г.

Слово «гаргиль» в переводе означает «рыльце водосточной трубы» — фигуры с причудливыми лицами, которыми в средние века украшали архитектурные ансамбли.

Предполагают, что гаргоилизм — заболевание наследственное с рецессивным типом передачи, но оно может возникнуть в семье, где все члены здоровы. В 6% отмечается родство родителей, иногда алкоголизм родителей.

Патогенез полностью не выяснен. С современной точки зрения болезнь Гурлера обуславливается генетическим нарушением мукополисахаридного обмена. В органах и тканях происходит отложение особого вещества, которое в здоровом организме не встречается. Некоторые авторы, находившие такие включения в белых кровяных клетках периферической крови, костном мозгу и в разных местах, включая и сосудистую интиму, склонны считать их мукополисахаридами. Отмечено также, что у больных чрезмерные количества мукополисахаридов выделяются с мочой. Отложение их в тканях центральной нервной системы приводит к слабоумию. При поражении костной системы наблюдается значительная деформация скелета. Гепатоспленомегалия, помутнение роговицы и другие патологические изменения объясняются значительным скоплением мукополисахаридов в этих органах.

В течение последних лет были признаны две определенные формы мукополисахаридов, свойственных болезни Гурлера.

При рецессивной аутосомной форме (встречается в $\frac{2}{3}$ случаев) болезнь проявляется в раннем возрасте и развивается быстро. Наряду со всеми признаками этого заболевания особенно характерным является помутнение роговицы. Здесь находят мукополисахарид I.

При рецессивной форме (встречается в $\frac{1}{3}$ случаев), сцепленной с полом (х-соединения), более частые симптомы — глухота и болезнь сердца, а роговица остается прозрачной. Здесь находят мукополисахарид II.

В отделении детских болезней Республиканской клинической больницы мы наблюдали 2 больных гаргоилизмом.

1. М., 3 лет, поступила 5/VI 1964 г. с диагнозом: врожденная микседема, гидроцефалия. Выраженное отставание в физическом и психическом развитии, невнятная речь, плохое зрение и слух.

Вес 13 кг, рост 82 см. Походка неуклюжая, с несколько согнутым вперед туловищем. Непропорционально большая голова. В области большого родничка — костный выступ. Волосы жесткие, сухие, брови густые, сросшиеся. Лицо одутловатое. Выпуклый лоб, выдающиеся скуловые дуги, запавшая переносица, широкий нос со слегка вывернутыми наружу ноздрями. Из носа обильное выделение серозно-гнойного характера. Носовое дыхание затруднено, дыхание шумное, через рот. Экзофтальмия. Диффузное помутнение роговицы обоих глаз. Верхняя челюсть несколько выступает

вперед, подбородок маленький, губы толстые. Большой полуоткрытый рот, язык мясистый, толстый. Зубы мелкие, расположены редко, уши с мясистой мочкой, шея короткая. Грудная клетка воронкообразная, ребра широкие, расположены почти горизонтально. Живот большой, имеется пупочная грыжа. Кифоз в поясничной области.

Длинные кости утолщены, деформированы в эпифизарных отделах. Суставы утолщены, подвижность в них ограничена. Ногтевые фаланги в виде коготков. Стопа маленькая, широкая. Плоскостопие. Полимикродения. Живот увеличен. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Селезенка — на уровне пупка.

Девочка не говорит, но обращенную к ней речь понимает, выполняет простые поручения.

2. X., 7 лет, поступил 8/X 1963 г. При поступлении был поставлен диагноз — гипопизарный нанизм.

После 3 лет мальчик стал отставать в физическом и психическом развитии от своих сверстников. Постепенно менялся его внешний облик. Голова по отношению к туловищу стала казаться большой, черты лица огрубели. Ребенок стал малоподвижным. Жаловался на боли в конечностях, быструю утомляемость, ослабление зрения. В это время родители заметили помутнение роговицы. Мальчик неоднократно болел воспалением легких, перенес корь, страдал частыми катарам.

Рост стоя — 105 см, сидя — 55 см, короткая шея, сравнительно большая голова (окружность 52 см). Волосы густые, взъерошенные. Питание пониженное, вес 17 кг. Лицо одутловатое, выдаются скуловые дуги, губы утолщенные, рот приоткрыт, брови густые, сросшиеся, туловище короткое. Отсутствуют физиологические изгибы позвоночника. Суставы утолщены, подвижность в них ограничена. Пальцы кисти имеют клювовидную форму. Контрактура последних фаланг. Тугоподвижность челюсти. Зубы расставлены неправильно. Язык большой мясистый. Микрополиадения. Носовое дыхание затруднено. Живот увеличен (окружность 60 см), пупочная грыжа. Печень выступает из-под края реберной дуги на 9 см, селезенка — на 4 см. Они безболезненные, плотной консистенции.

Мальчик слабо ориентирован, легко вступает в контакт, эмоциональная выразительность и интеллект значительно понижены. Координаторных и рефлекторных нарушений нет. Помутнение роговицы. Слух понижен.

Проводилось лечение тиреоидином и витаминами. Применялась лечебная гимнастика, облучение кварцем. Улучшения в состоянии больных не наблюдалось.

Как известно, лечение в отношении основного процесса безуспешное. Большинство больных погибает до 10—12-летнего возраста, чаще от заболеваний дыхательных путей, острых инфекций. Редкие больные доживали до 18—23 лет, описан больной, проживший 40 лет.

УДК 616.899.65—616.155.392

Х. Х. Нигматуллина (Казань). Острый врожденный миелолейкоз при болезни Дауна

А. в возрасте 25 дней поступил 18/VIII 1965 г. У ребенка рвота, гнойничковая сыпь на коже, похудание. Болен со дня рождения. Родился от третьей беременности в синей асфиксии, весом 3400,0. Оживлен по методу Легенченко. К груди приложен через сутки. После первого же кормления наступила рвота. На 2-й день появилась гнойничковая сыпь на коже. Выписан из родильного дома на 11-й день с весом 3170,0.

Состояние ребенка средней тяжести. При беспокойстве наблюдается цианоз носогубного треугольника. Кожа бледная с желтушным оттенком, склеры глаз чистые. На коже лица, на верхних и нижних конечностях, в области поясницы и в паху мелкая гнойничковая сыпь, свежая и увядающая. Пупочная ранка сухая, чистая. Подкожно-жировой слой выражен недостаточно, кожная складка на животе 2—3 мм, на груди 3—4 мм. Тургор ткани понижен, мышцы гипотоничны. Дефицит веса — 12%. Пальпируются шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы размером до горошины, плотные, безболезненные, не спаянные с окружающей тканью. Сращение 3 и 4-го пальцев обеих кистей. Дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. Язык слегка обложен белесоватым налетом, влажный; зев чист. Живот мягкий, печень пальпируется на 4 см, селезенка — на 2 см, средней плотности. Выраженные признаки болезни Дауна.

19/VIII. Гем. — 63 ед. Э. — 3 490 000, РОЭ — 6 мм/час. Л. — 27 300. Ретикулоэндотелиальные клетки — 9%, гемоцитобласты — 68,5%, голоядерные — 1%, миелобласты — 6%, п. — 2%, с. — 9,5%, э. — 0,5%, м. — 1,5%, л. — 2%, клетки Боткина 20:200. Нормобласты 2:200, ретикулоциты единичные. Анизоцитоз++, пойкилоцитоз++, полихроматоз++.

21/VIII. Тромбоциты — 168 000 на 3 200 000 эритроцитов. Продолжительность кровотечения — 5'. Скорость свертывания — 6'. Осмотическая стойкость эритроцитов минимальная 0,60, максимальная 0,26. Билирубин крови 1,1 мг%, реакция прямая отрицательная. Реакция Таката — Ара отрицательная. Реакция Вельтмана — коагуляция до 6-й пробирки. Общий белок 6,3%, белковые фракции: альбумины — 57,8%, глобулины α_1 — 6,9%, α_2 — 13,9%, β — 11,5%, γ — 0.

Посев крови стерильный. Группа крови АВ (IV), Rh+.

Моча и кал без патологических изменений. Консультация отоларинголога — левосторонний средний отит.

У матери кровь без патологических изменений. Группа крови В (III), Rh+. RW отрицательная.

Диагноз: врожденный лейкоз (острый гемоцитобластоз); болезнь Дауна; левосторонний средний отит; пиодермия; гипотрофия I степени; врожденная аномалия развития (сращение пальцев рук).

5/X 1965 г. ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз: костномозговая форма острого лейкоза с геморрагическим синдромом (кровоточивание в кожу, под эпикардом, в тонкий кишечник, легкие, лимфоузлы, костный мозг диафиза бедра); некрозы слизистой пищевода, языка и кишечника; выраженная анемия; дистрофические изменения во внутренних органах.

УДК 616.99

Л. И. Каменева (Жданов). Гепато-церебральная форма врожденной генерализованной цитомегалии

Младенец мужского пола, вес 2300,0, длина тела 44 см. Роды протекали нормально. Рожище 25 лет, работает штукатуром. Первые роды у нее были в 1960 г., ребенок здоров. В последующие годы было несколько самопроизвольных выкидышей, причину которых установить не удалось. В течение данной беременности женщина дважды лежала в родильном отделении по поводу угрозы выкидыша.

Ребенок родился резко цианотичным. Дыхание поверхностное, прерывистое. Тоны сердца глухие. Живот резко вздут. На коже передней брюшной стенки и на сгибательных поверхностях рук множественные точечные кровоизлияния. Несмотря на принятые меры, состояние ребенка не улучшилось, и через 4 часа после рождения он умер.

Патологоанатомические данные. Ребенок правильного телосложения. Кожные покровы синюшные. Множественные точечные кровоизлияния на коже живота и на сгибательных поверхностях рук. Объем живота резко увеличен. В брюшной полости до 50 мл прозрачной жидкости желтого цвета. В плевральной полости около 10 мл такой же жидкости. В полости сердечной сорочки 3 мл темно-желтой прозрачной жидкости. На эпикарде и висцеральной плевре множество точечных кровоизлияний. Окружность головы 28 см. Полушария увеличены в объеме, извилины не определяются, при ощупывании ощущается флюктуация. На разрезе: огромная полость, заполненная желтой прозрачной жидкостью. Толщина оставшейся ткани головного мозга, являющейся как бы стенкой этой полости, 0,5 см. Мозжечок в виде фасолевидных долек размерами 1×0,5 см. В стволовом отделе образование, отдаленно напоминающее продолговатый мозг. Спинной мозг истончен, диаметр его 0,5 см. На разрезе обычный рисунок не определяется. Печень необычно большая — 12×9×8 см, вес 250 г. Ткань печени очень плотная на ощупь. На разрезе структурный рисунок смазан, ткань пропитана темно-зеленой желчью. Селезенка увеличена, 8×6×3 см, вес 130 г. Ткань селезенки темно-вишневого цвета, соскоба не дает.

При гистологическом исследовании препаратов из головного мозга, печени, почек, легких найдены гигантские цитомегалические клетки.

Патологоанатомический диагноз: врожденная генерализованная цитомегалия, интерстициальная цитомегалическая пневмония, выраженная гипоплазия вещества головного мозга, гидроцефалия, интерстициальный гепатит с исходом в цирроз, гепатомегалия, спленомегалия, интерстициальный нефрит, гидроторакс, асцит, кровоизлияния в кожные покровы.

УДК 616—006.325.03—611.12

И. А. Стешенко и В. М. Юрченко (г. Кривой Рог). Миксома сердца

Ввиду исключительной редкости миксом сердца приводим два наших наблюдения. 1. Н., 23 лет, поступила в терапевтическое отделение в ноябре 1962 г. с жалобами на трудно отделяемую мокроту при резко выраженном кашле, колющие боли в области сердца и слабость. Больна с марта 1962 г., когда впервые появилась одышка и колотье в сердце. Неоднократно лечилась амбулаторно и в стационаре.

Грудная клетка обычной формы. Отмечается укорочение перкуторного звука ниже лопаток. В нижних отделах легких мелкопузырчатые хрипы. Сердце несколько расширено влево. Систолический и диастолический шумы на верхушке. Пульс 108, ритмичный, малого наполнения. АД 100/60. Печень выступает на 2 см из-под реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Гем. — 60 ед., Э. — 3 050 000, Л. — 12 000, РОЭ — 15 мм/час. Протромбин крови 90%. В моче 0,039% белка. В плевральном содержимом белка 1,36%. Свежие эритроциты, а также единичные лейкоциты. На ЭКГ выявляется диффузное поражение миокарда.

Рентгенокопия. Сердце увеличено в размерах, форма митральная, сужение левого венозного отверстия. Пульсация поверхностная, вялая.

В течении болезни периоды относительно удовлетворительного состояния сменялись периодами ухудшения.

Был поставлен диагноз: ревматизм (активная фаза), возвратный эндокардит с септическим компонентом; митральный порок сердца с преобладанием стеноза; недостаточность кровообращения III ст.

Противоревматическое лечение эффекта не дало, состояние больной прогрессивно ухудшалось, и при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности она умерла.

Сердце $12 \times 11 \times 7$ см, весит 350 г. Резко увеличено и выбухает влево ушко. Полость левого предсердия расширена, заполнена опухолевым узлом $5 \times 5 \times 3$ см, бледно-желтого цвета, грибовидной формы, эластичной консистенции. Опухоль неравномерно бугристая с поверхности. Узел расположен на ножке, исходящей из задней стенки левого предсердия отступя 2 см от створки митрального клапана. Опухоль прикрывает левое венозное устье и своей верхушкой опускается в полость левого желудочка. На разрезе, проведенном по длиннику опухоли, видна белесовато-желтая плотная ткань, являющаяся продолжением ножки опухоли. Вокруг нее ослизнившаяся желто-серая масса с участками ржаво-красного цвета. Толщина левого желудочка местами достигает 1,5 см, правого — 0,6 см. Створки митрального клапана тонкие, полупрозрачные, гладкие, блестящие, серого цвета. Аналогичный вид имеют полулуния аортального и парусы трехстворчатого клапанов. Мышца сердца на разрезе серо-коричневая, однородная, блестящая. У устья аорты большое количество мелких желтоватых атеросклеротических бляшек.

Основа опухоли — соединительная ткань, которая представлена пучками коллагеновых и эластических волокон, расходящихся во все стороны, и крупными клетками — фибробластами. Местами они резко увеличены, достигают гигантских размеров.

Патологоанатомический диагноз: миксома левого предсердия; множественные инфаркты легких с абсцедированием; правосторонний гнойно-фибринозный плеврит; ателектаз нижней доли правого легкого.

2. П., 60 лет, поступил в терапевтическое отделение в крайне тяжелом состоянии с жалобами на одышку, кашель с большим количеством мокроты, а также с болями в области сердца. Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно — коробочный звук, выслушиваются обильные разнокалиберные хрипы. Тоны сердца не прослушиваются, пульс не определяется. Через 10 мин. после поступления больной умер при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Сердце $13 \times 11 \times 7$ см, весит 460 г. Полость левого предсердия расширена. Толщина мышцы левого предсердия 1,8, желудочка — 2,2 см. Толщина мышцы правого желудочка — 0,8 см. В левом предсердии над створками клапанов — два грибовидных плотных образования размером 0,5 и 0,7 см, находящихся на расстоянии 1 и 1,5 см от створок митрального клапана. На разрезе ткань опухоли представляет собой желтоватую слизеподобную массу. Створки митрального клапана диффузно утолщены. Трехстворчатый клапан тонкий, эластичный, прозрачный, блестящий. Аорта бледно-желтая, на интима атероматозные бляшки различной величины.

Патологоанатомический диагноз: фибромиксома левого предсердия; диффузные бронхоэктазы с перифокальным пневмосклерозом; гипертрофия мышцы правого желудочка; дистрофия печени, почек и миокарда; правосторонняя нижнедолевая пневмония; умеренно выраженный атероматоз аорты.

УДК 616—006—325.03—616.346.2

О. С. Шемякин и В. Г. Осипов (г. Свердловск).
Миксоглобулез червеобразного отростка

И., 20 лет, поступил 26/VII 1967 г. с явлениями острого аппендицита. В декабре 1966 г. у больного наблюдались кратковременные (несколько часов) сильные боли в животе, однако за медицинской помощью он тогда не обращался. 24/VII 1967 г. после обеда появились боли в нижней части живота. Вечером больной был вынужден обратиться к врачу. Были назначены таблетки. 25/VII боли бесноконили несколько меньше, однако 26/VII вновь усилились; к вечеру того же дня появилась рвота. При поступлении температура $37,5^\circ$, лейкоцитов 8600, пульс 80, хорошего наполнения. АД 120/70. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной конфигурации, при глубоком вдохе, кашле и пальпации отмечаются боли в правой подвздошной области. Выражены симптомы раздражения брюшины. Моченеспускание не изменено, стула не было.

Произведена лапаротомия под местной анестезией. В брюшной полости выпот. Брюшина несколько гиперемирована. Червеобразный отросток буровато-синюшного цвета, размером $6 \times 1,8$ см с некоторым утолщением в средней части, припаян к нижней части слепой кишки, покрыт фибринозно-гнойными пленками. Ближе к периферии отростка перфорационное отверстие $0,2 \times 0,3$ см, из которого выделяется гнойная жидкость. Брюшечка отростка короткая, инфильтрирована.

Отросток с частью брюшечки удален. Брюшная полость промыта раствором фурациллина, внутрибрюшинно введены антибиотики. Оставлен резиновый дренаж для орошения брюшной полости антибиотиками. На брюшную стенку наложены послойно швы до дренажа. Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренажная трубка извлечена на 4-й день, швы сняты через 9 дней.

При изучении удаленного препарата было обнаружено, что вся полость его заполнена белесовато-мутными шариками диаметром 0,3—0,5 см, напоминающими по виду вареное саго. Под микроскопом отчетливо видно, что шарики состоят из гомогенной, бесструктурной массы, местами имеют слоистое строение; гистохимические реакции на слизь отрицательные (миксоглобулез). Вся стенка отростка обильно инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами, встречаются значительные участки гнойного расплавления стенки.

УДК 616.346.2—002—612.67

А. Н. Баранов (г. Кирсанов). Гипердиагностика острого аппендицита у пожилых

Диагностика острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста все еще остается не вполне совершенной.

Наше сообщение основано на изучении историй болезни лиц пожилого и старческого возраста по Кирсановской центральной районной больнице за 16 лет (1950—1965 гг.). В возрасте 60 лет и старше для госпитализации было направлено с диагнозом «острый аппендицит» 373 больных. В стационаре у 72 больных (19%) диагноз острого аппендицита при клиническом обследовании не подтвердился; были выявлены другие заболевания: гастродуоденит (у 9), рак желудка (у 5), кишечная непроходимость (у 5), энтерит и колит (у 4), рак слепой кишки (у 2), ущемленная паховая и бедренная грыжи (у 3), обострение гастродуоденальной язвы (у 2), прободная язва двенадцатиперстной кишки (у 1), правосторонняя почечная колика (у 1), правосторонний пиелит (у 3), камень правого мочеточника (у 2), нефрит (у 1), цистит (у 1), гепатохолецистит (у 17), ушиб передней брюшной стенки (у 2), бронхопневмония (у 1), грипп (у 1), острый панкреатит (у 1), орхит (у 1).

24 ошибочных диагноза были поставлены врачами поликлиник города, столько же — врачами сельских участков, 19 — врачами скорой помощи и 5 — врачами сельских больниц.

У 31 больного (43%) были нераспознанные заболевания желудочно-кишечного тракта. У этих больных отмечались боли в илеоцекальной области, наблюдался псевдоаппендикулярный синдром.

Трудны для диагностики прикрытые и атипично протекающие прободные язвы. Дифференциальный диагноз между раком слепой кишки и аппендицитом иногда очень труден во внебольничных условиях. У 2 больных, направленных с острым аппендицитом, установление диагноза рака слепой кишки и исключение воспаления червеобразного отростка стало возможным только после пробного чревосечения аппендикулярным разрезом.

Частым заболеванием, приводящим к гипердиагностике острого аппендицита, является заболевание желчных путей. У 16 из 17 больных (23,6%), страдавших заболеванием желчных путей, но госпитализированных с диагнозом острый аппендицит, после клинического наблюдения и исследования этот диагноз был отвергнут без операции; у 1 больного истинный характер заболевания (перфоративный флегмонозный холецистит, желчный перитонит) был установлен лишь во время пробного чревосечения аппендикулярным разрезом.

Из 72 больных, направленных в стационар с гипердиагностикой острого аппендицита, у 10 (14%) объективное обследование выявило необходимость экстренного оперативного вмешательства. У 4 из них во время операции были обнаружены различные формы кишечной непроходимости, у 2 — рак слепой кишки, у 1 — рак желудка с отдаленными метастазами, у 1 — прободная язва двенадцатиперстной кишки, у 1 — перфоративный флегмонозный холецистит, у 1 — острый панкреатит.

УДК 616—089.811/814—616.33—005.1

С. А. Валитов и Ф. Н. Рахматуллина (Казань). К лечению острого желудочно-кишечного кровотечения трасилолом

По сообщениям последних лет желудочно-кишечные кровотечения являются нередким осложнением стероидной терапии, особенно при применении преднизолона (Д. Глин). Острые гормональные язвы могут возникнуть по всему желудочно-кишечному тракту — в пищеводе, в желудке, в тонком и толстом кишечнике. Последнее обстоятельство объясняет причину неудач активных хирургических вмешательств — источник кровотечения остается не выясненным и на операционном столе.

По последним данным стероидная терапия повышает фибринолитическую активность крови (А. Я. Ярошевский).

При геморрагических состояниях, имеющих в основе фибринолиз, следует возможно быстрее и в достаточных дозах давать антиферменты.

Приводим наше наблюдение. Н., 16 лет, поступил в терапевтическое отделение 16/I 1967 г. с диагнозом «ревмокардит (активная фаза)».

Наряду с общепринятой терапией активного ревматического процесса, 18/I 1967 г.

больному назначен преднизолон по 10 мг 4 раза в день. В процессе лечения у больного наблюдались быстроходящие боли в подложечной области, но на это особого внимания не обратили. 3/II 1967 г. состояние больного внезапно резко ухудшилось, появилась обильная кровавая рвота. Заподозрена острая гормональная язва желудка. К этому времени больной получил 420 мг преднизолона.

Капельное переливание консервированной крови, плазмы, внутривенные инъекции 10% раствора хлористого кальция, витамин К, холод на живот, диета Мейленграхта в течение 3 дней успеха не принесли, кровотечение продолжалось. К 6/II 1967 г. содержание Гем. упало до 23 ед. Свертываемость крови по Мас — Магро — 2 мин., время кровотечения из мочки уха — 1 мин., протромбиновый индекс 96%. Больной переведен в хирургическое отделение.

Сделана еще одна попытка остановить кровотечение без оперативного вмешательства. Назначен трасилол 50 000 ед. капельно внутривенно в 600 мл 5% раствора глюкозы. Кровавая рвота прекратилась. 7/II 1967 г. кровавой рвоты нет, состояние больного не ухудшается. Снова назначен трасилол в той же дозе. В последующие дни состояние больного постепенно начало улучшаться, кровавой рвоты не наблюдалось, стул приобрел обычный цвет.

Данный пример позволяет нам рекомендовать введение трасилола при острых гормональных язвенных кровотечениях желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, инипрол, зимофрен, эпсилон-аминокапроновая кислота) начинают находить широкое применение при торакальных, гинекологических и других операциях, сопровождающихся массивными кровотечениями. Без них невозможно обойтись при проведении операций с помощью аппарата искусственного кровообращения.

При упорных кровотечениях в состав развернутой коагулограммы нужно включать определение фибринолитической активности крови.

УДК 616.613—007.63—616—089

Б. К. Зарубин (Балашов). К оперативному лечению гидронефроза, вызванного добавочным сосудом

Одной из причин развития гидронефроза является добавочный сосуд, перекрещивающийся с мочеточником у места выхода последнего из лоханки.

Нами произведена операция перемещения добавочного сосуда при помощи гамака, образованного из передней поверхности фиброзной капсулы почки.

Б., 31 года, поступила в урологическое отделение 10/II 1964 г. с жалобами на частые приступы почечной колики справа. Болеет в течение десяти месяцев. В январе 1964 г. приступы почечной колики повторялись три раза.

Симптом Пастернацкого отрицательный. Хромоцистоскопия: емкость пузыря нормальная; слизистая без изменений; индигокармин слева появился на 5-й мин., справа не появился в течение 12 мин. На обзорной рентгенограмме теней конкрементов не выявлено. Внутривенная урография сергозином: через 10—15—30 мин. справа контраста нет, слева контрастное вещество заполняет чашечки, лоханку и часть мочеточника. 12/II произведена ретроградная пиелография сергозином справа. Контрастное вещество хорошо заполняет мочеточник до уровня второго поясничного позвонка. Затем тень контраста прерывается. Большой гидронефротический мешок без очертаний чашечек имеет менее контрастную тень, едва различается на фоне кишечного газа. Во время пиелографии инфицировался гидронефротический мешок.

14/II у больной появился озноб, повысилась температура до 39,8°.

15/II 1964 г. (Б. К. Зарубин) под интубационным эфирно-кислородным наркозом разрезом по С. П. Федорову справа обнажена почка. Она увеличена, темно-синюшного цвета. Обнаружен среднего диаметра сосуд, идущий к нижнему полюсу почки и пересекающий мочеточник спереди у выхода из лоханки. Пережатие сосуда вызывает изменение цвета нижнего полюса почки. Лоханка смешанного типа, расширена. Сосуд мобилизован. На середине выпуклой поверхности почки фиброзная капсула с помощью желобоватого зонда рассечена от нижнего до верхнего полюса и отделена от передней и задней поверхности ее. На поверхности почки стали заметны рассеянные гнойнички величиной с булавочную головку. У ворот почки капсула передней поверхности отсечена до уровня почти нижней границы верхнего полюса. Образовавшийся подвижный лоскут на ножке подведен под сосуд. Последний перемещен на лоханку путем подтягивания вверх за край свободного лоскута фиброзной капсулы и подшит к основанию лоскута. Таким образом сосуд оказался в фасциальном гамаке. Пройдясь по нему не нарушилась. Лоханка уменьшилась в размере. Произведена обычная нефростомия. До вставления резиновой дренажной трубки через нефротомическое отверстие проведен резиновый детский катетер до лоханки, а затем в мочеточник с целью определения проходимости прилоханочного отдела мочеточника. Удален детский катетер и вставлена резиновая дренажная трубка обычного диаметра до лоханки. Рана орошена раствором антибиотиков. В верхний угол раны вставлена марлевая салфетка, на мышцы наложены послойные узловые кетгутовые швы, узловые шелковые швы и асептическая наклейка на кожу. Послеоперационный период проходил гладко.

5/III 1964 г. Б. выписана в хорошем состоянии.
С 14/IV по 22/IV 1966 г. она находилась на контрольном обследовании. Жалоб не предъявляла.

В доступной нам литературе описания подобной операции мы не нашли.

УДК 611.36

И. И. Кошер и С. С. Ваниев (Благовещенск). Редкая патология внепеченочных желчных ходов

Ч., 26 лет, поступила 25/X 1966 г. с жалобами на боли в правом подреберье, рвоту на высоте приступа болей. Заболела в пятилетнем возрасте. Подобные приступы болей возникали 3—5 раз в год, к врачам не обращалась. В возрасте 16 лет впервые после приступа появилась желтуха и при обследовании диагностирован лямблиозный холецистит. В дальнейшем приступы также сопровождались желтухой, обесцвечиванием кала и потемнением мочи. При дуоденальном зондировании в 1961 г. был обнаружен «песок» в желчи.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Желтухи нет. В правом подреберье легкая болезненность. Печень и селезенка не пальпируются. При дуоденальном зондировании желчи не получено. На холецистограмме от 31/X отчетливых теней, говорящих о наличии конкрементов, не получено. Опорожнение пузыря замедленное.

3/XI 1967 г. при лапаротомии обнаружено редкое уродство развития наружных желчных путей. Желчный пузырь деформирован множеством сращений, умеренно увеличен в размерах, с широким (до 1 см) пузырным протоком, переходящим в холедох, который представляет собой мешковидное образование 7×7×6 см, выпирающее в салниковую сумку. Головка поджелудочной железы на участке, прилежащем к duodenum, диффузно уплотнена. После разделения сращений и мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру природу уплотнения головки pancreas не удалось установить. Сделана дуоденотомия. Большой дуоденальный сосок оказался неизмененным, из него слабо поступает желчь. При пункции холедоха получено 100 мл мутноватой желчи. Произведена операционная холангиография йодопиполом. Она показала, что печеночные протоки впадают в желчный пузырь в его внебрюшинном отделе, камней в пузыре нет, а из мешковидного холедоха поступление йодопипола в duodenum очень слабое. Сделана холедохотомия. Удалено 5 свободно лежащих конкрементов размерами от 0,5 см до 1,5 см в диаметре. Рана двенадцатиперстной кишки зашита. Тощая кишка в 20 см от трейцевской связки пересечена, мобилизована на протяжении 35 см по Коморовскому, культи ее ушита. Наложен энтеро-энтероанастомоз «конец в бок». Произведена холедохостерностомия «бок в бок» с V-образно сшитой тонкой кишкой.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная осмотрена через год, самочувствие ее хорошее.

УДК 618.2—616—005.98—616.24

П. И. Панченко и И. И. Фрейдлин (Казань). К лечению отека легких во время беременности

Отек легких во время беременности является тяжелым осложнением, нередко заканчивающимся смертью. Как правило, он возникает на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности и сочетается с поздним токсикозом.

В последние годы для лечения больных отеком легких начали применять ганглиолитики, в частности пентамин, который в этих случаях дает хороший эффект, заменяя кровопускание (О. Б. Руднева, 1965; В. А. Фиалко и соавт., 1965, и др.). Л. В. Ванина (1966) рекомендует вводить его при отеке легких у беременных.

Мы успешно применили пентамин в комплексе с существующими методами лечения при отеке легких у беременной.

Д., 25 лет, первобеременная, доставлена в родильный дом № 2 19/III 1966 г. в 9 час. 15 мин. по поводу отека легких при беременности 33 недели.

Во время беременности был кашель, но больная никуда не обращалась. 19/III в 4 часа утра кашель усилился, появилось кровохарканье, температура поднялась до 38,5°. Больная вызвала врача скорой помощи.

Общее состояние тяжелое, положение тела вынужденное, полусидячее. Кожные покровы и видимые слизистые бледноваты, выраженный цианоз слизистых и ногтевых фаланг. Значительные отеки стоп, голеней, наружных половых органов и передней брюшной стенки, одутловатость лица. Дыхание 40—46, поверхностное, клокочущее, выделяется пенная кровавистая мокрота в умеренном количестве.

АД 180/110, пульс 120, тоны сердца глухие. В легких мелкопузырчатые хрипы, больше справа в нижних отделах. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка больше справа в нижних отделах. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Окружность живота 94 см. Дно матки на 31 см выше лона. Положение плода продольное, предлежит головка, расположенная над входом в малый таз. Сердцебиение плода выслушать не удается. В моче белка 3,3%, единичные гиалиновые цилиндры.

Диагноз: беременность 33 недели, отек легких на фоне острой левожелудочковой недостаточности, нефропатия III ст.

Введено внутримышечно 24 мл 25% раствора сернокислого магния, внутривенно 0,5 мл строфантина в 20 мл 5% раствора глюкозы. Больной придано сидячее положение, сделана горячая ножная ванна. Назначена антибиотикотерапия, ингаляции кислорода с парами спирта.

В 11 часов состояние больной по-прежнему тяжелое, АД 180/110, пульс 120, дыхание 32—36.

В вену введено 2 мл пентамина в 20 мл 40% раствора глюкозы, после чего АД снизилось до 140/100, через 15 мин. — 130/90, через 30 мин. — 150/100. АД оставалось на этом уровне в течение нескольких часов. Одновременно стало улучшаться общее состояние больной: уменьшился кашель, одышка и количество мокроты. В дальнейшем больная получала пентамин по 100 мг каждые 4 часа и строфантин 2 раза в день, глюкозу, кислород.

На следующий день АД 130/90—120/90, пульс 104—108. Хрипы в легких не выслушиваются.

21/III в 2 часа ночи начались схватки, АД поднялось до 150/100. Однако в родах состояние женщины не ухудшилось, что позволило провести роды консервативно. На протяжении родов дважды вводили в вену по 1 мл 5% раствора пентамина в глюкозе, строфантин. Выше 150/100 давление не поднималось, одышка была незначительной, кашель редким, кровохарканья не было. Общая продолжительность родов — 6 часов 30 мин. Родился живой недоношенный ребенок весом 1600,0 и длиной 44 см. Кровопотеря 400 мл.

В течение послеродового периода проводилось лечение антибиотиками, сердечными и гипотензивными средствами. В результате наблюдения терапевтом уточнен диагноз митрального порока сердца. Под влиянием указанного лечения состояние больной значительно улучшилось, и на 25-й день она была выписана со здоровым ребенком.

Приведенный пример показывает, что при наличии отека легких у беременной женщины применение пентамина в комплексе с общепринятыми методами позволяет вывести больную из тяжелого состояния и в дальнейшем благополучно родоразрешить ее.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

АВТОМАТИЗАЦИЯ ПРОИЗВОДСТВА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ЧЕЛОВЕКА

УДК 613.6

С. Я. Чикин

(Москва)

Современная эпоха с точки зрения технического развития характерна тем, что с каждым годом все шире в различные отрасли народного хозяйства проникает автоматизация производства. Этот процесс присущ не только социалистическим странам, где темпы развития производственных сил более высокие, но и капиталистическим, несмотря на замедленные темпы их экономического развития.

Автоматизация производства, имея большее социально-экономическое значение, так как она способствует созданию большого количества материальных благ, прямо связана также со здоровьем трудящихся, которые в процессе производственной деятельности либо сохраняют свое здоровье, если автоматические линии соответствуют по своим ритмам физиологическим ритмам человека, либо растрачивают его, если нет такого соответствия.

На первый взгляд кажется, что здоровье трудящихся, занятых на автоматизированном производстве, зависит только от инженерно-технического решения той или иной автоматической линии и совершенно не зависит от социально-экономических условий, от социального устройства общества. Однако более глубокий анализ воздействия автоматизации на здоровье рабочих в различных странах с точки зрения их социального устройства приводит к иному заключению. Если автоматизацию производства рассматривать как причину, то следствия ее будут различными, в зависимости от того, где она применяется. Иначе говоря, причинно-следственная связь автоматизации принимает различную социальную окраску. Ее действие на здоровье трудящихся определяется уже целью применения автоматизации. В нашей стране, в соответствии с положением, зафиксированным в новой Программе партии, «развитие новой техники будет использовано для коренного улучшения и облегчения условий труда советского человека, сокращения рабочего дня, благоустройства быта, ликвидации тяжелого физического труда, а затем и всякого неквалифицированного труда». В капиталистических же странах

владельцы заводов вводят автоматизацию только в тех случаях, когда применение ее сулит им большие прибыли.

Известно, что в послевоенные годы в развитых капиталистических странах значительно усилился процесс автоматизации производства. В Англии на многих заводах сразу же после войны появились автоматические линии, а на заводах фирмы «Бритиш мотор корпорейшн» уже в 1955 г. имелось 60 автоматических линий. О степени автоматизации в Англии говорит и тот факт, что на одном из заводов электротехнической промышленности за 3 года (1953—1956) из 3000 рабочих осталось только 23. Во Франции только на заводах Рено благодаря введению автоматических линий всего лишь за 8 лет (1947—1955) производство автомобилей увеличилось в 5 раз, в то время как число рабочих возросло на 40%. Такое явное несоответствие между ростом выпуска продукции и численности рабочих ведет к интенсификации труда, вот почему за указанный выше срок выпуск автомобилей на одного рабочего возрос с 1,2 до 4,2 штуки. В три раза за пятидесятые годы увеличился объем выпускаемой продукции в Японии, и одной из причин была автоматизация производства. Бурно идет процесс автоматизации и в США. За 3 года — с 1953 по 1956 г. — в автомобильной промышленности объем производства увеличился на 14%, а количество рабочих уменьшилось на 20%. Процесс автоматизации в США идет и в других отраслях промышленности. По данным американского журнала «Машинер», в 1956 г. автопромышленность была автоматизирована на 28%, электротехническая на 14%, металлургия на 21%, авиастроение на 18% и т. д. Казалось бы, что это должно было привести к значительному росту производства, однако в пересчете на душу населения рост составил за последние 10—12 лет всего лишь 1% в год. И одной из причин этого является не техническая ограниченность, а слишком незначительный рост спроса на товары потребления.

Буржуазные ученые и социологи стремятся доказать, что автоматизация производства приведет к всеобщему благосостоянию народа. Так, вице-президент компании «Форд» Саливен в период бурного внедрения автоматов в производство пытался убедить рабочих, что автоматизация — не только экономическая необходимость и современный способ производства, но и «волшебный ключ к созданию и лучшей жизни для всех нас». В понятие «нас» он включал и рабочих. На деле в условиях капиталистического общества она приносит трудящимся много бед. Защитники капиталистов, одним из представителей которых является профессор Гарвардского университета Брайт, пытаются, например, доказать, что с введением автоматизации квалификация рабочих должна падать. И это не случайно сделанный вывод. В нем скрывается глубокое социальное содержание, смысл которого заключается в том, что кто работает на автоматических линиях, тот должен получать меньшую зарплату в сравнении с теми, кто работает на обычных станках. Брайт грубо пренебрегает одним важным обстоятельством, что люди, связанные с автоматизированным производством, должны иметь большие технические знания, чем обычный рабочий. В погоне за большей прибылью капиталисты на своих заводах устанавливают такие автоматические и конвейерные линии, на которых рабочие вынуждены работать с большим напряжением, затрачивая огромную мускульную энергию, расшатывая свою нервную систему. Это происходит потому, что конструкторы, выполняющие заказы своих хозяев-капиталистов, не учитывают оптимальные физиологические возможности человека: на выполнение операции на конвейере отводится крайне незначительное время, так как скорость движения линии иногда достигает более 180 м в час; производственный процесс не предусматривает перерывов в работе, что с каждым часом работы на конвейере ведет к нарастанию усталости. Индийский социал-гигиенист Дастур, приверженец капитализма, вынужден признать, что автоматизация производства в условиях капиталистического общества ведет к росту безработицы, а последняя «может привести к плохому состоянию здоровья из-за недостатка средств на питание». Внедрение автоматизации физически и духовно калечит людей в связи с однообразием операций, отсутствием перемены труда, высоким темпом работы на автоматах.

Главным и коварным врагом работающих на автоматических линиях являются невроты, из-за которых рабочий часто не в состоянии полностью отработать свою восьмичасовую смену, а качество его труда в таких случаях составляет едва 50—70% от того, что он мог бы дать, будучи здоровым.

Дастур приводит слова крупных клиницистов США Уайта и Дюбо. Уайт считает, что американский темп жизни и работы повинен «в неблагоприятном положении в области заболевания сосудистой системы», а Дюбо указывает, что по этой причине «один из четырех жителей США проводит по крайней мере несколько месяцев или лет в доме для умалишенных». Однако правильно определив влияние автоматизированного производства на здоровье народа в условиях капиталистического общества, Дастур делает совершенно неправильный вывод, что причиной повышенной заболеваемости является неумение рабочего приспособиться к темпу работы автоматической линии.

Современные буржуазные социал-гигиенисты предлагают приспособить человека к сверхбыстрому темпу движения машин: тот, кто призван работать на них, должен готовиться к этому с детства. Один из таких ученых, Янт, пишет: «Мы никогда не достигнем приемлемого уровня образования в предотвращении несчастных случаев, пока не начнем обучать гигиене труда еще дома в дошкольном возрасте и продолжать это обучение, пока оно не войдет в плоть и кровь человека, подобно тому, как воспитанность и

хорошие манеры приобретаются только в детстве». Порочность этой теории весьма очевидна, и осуждение ее не требует каких-либо убедительных доводов.

Пренебрежение физиологическими возможностями человека ведет к повышению заболеваемости, расшатыванию здоровья, высокому травматизму и даже к преждевременной смерти. По данным Клода Венсана, в связи с введением на заводах Рено автоматических линий сразу же начался рост нервных заболеваний. В 1951 г. было зарегистрировано 162 случая нервных заболеваний, в 1952 г. — 290, в 1953 г. — 421, в 1954 г. — 514. Во Франции на производстве в среднем через каждые 9 секунд происходит тяжелый несчастный случай, а через каждые 2 минуты — травма, оканчивающаяся смертью. Только за четыре года (1952—1956) на предприятиях Англии, Италии, ФРГ и Франции погибли или получили тяжелые травмы 17 млн. чел. Это превышает потери за такой же срок в период первой мировой войны всех стран на всех фронтах. В 1961 г. в ФРГ было 1,6 млн. трудящихся, потерявших трудоспособность в результате увечья до выхода на пенсию по возрасту. На заводах Франции ежегодно отмечается 2,2 млн. несчастных случаев. Бывший министр труда США Митчелл сообщил однажды, что из каждых 100 вновь поступивших рабочих 75 будут убиты или получат тяжелое увечье за период своей трудовой деятельности.

Тяжелые последствия, связанные с интенсификацией труда на автоматизированном производстве, которое требует от каждого рабочего большого нервного напряжения, иногда выявляются не сразу. Они не так очевидны, как производственные травмы, связанные с увечьем, но в том и заключается их коварство, что они постепенно расшатывают здоровье человека и прежде всего его нервную систему.

По данным Н. Гаузнера, в Англии на долю нервных заболеваний приходится 30% невыходов на работу, а во Франции — 25%.

Корреспондент АПН Ю. Соколов пишет, что ФРГ уже прочно заняла первое место в мире по производственному травматизму. Более 2,5 млн. травм ежегодно регистрируется в этой стране, из них около 5000 со смертельным исходом. Причина кроется в том, что в погоне за максимальной прибылью владельцы заводов постоянно увеличивают скорость конвейеров, что ведет к резкому переутомлению, к расшатыванию нервной системы и снижению внимания. Однако хозяева заводов считают, что в несчастных случаях на производстве виноваты сами рабочие из-за своей невнимательности и легкомысленного отношения к работе.

О все возрастающем напряжении в труде в связи с автоматизацией производства свидетельствуют и ц. фры, приведенные тов. Берлингером на совещании Итальянской коммунистической партии по вопросу о здравоохранении трудящихся в октябре 1967 г. в Генуе. С 1946 по 1961 г. было 22 861 000 несчастных случаев и профессиональных заболеваний. 82 157 трудящихся погибли, а 966 880 стали полными инвалидами, причем наибольшее количество несчастных и смертельных случаев падает на последние годы. Берлингер подчеркнул, что рост травматизма — не неизбежное следствие развития автоматизации и технических средств производства, а лишь результат неправильного использования их в целях максимальной наживы эксплуататоров. В качестве примера того, что автоматизация может не приносить таких бедствий при разумном ее использовании, он привел СССР.

По данным Чикагского университета, на предприятиях, где внедрена автоматизация, численность рабочих сокращается в среднем на 64%. В результате автоматизации и механизации производства в США ежегодно лишаются работы 1,8—2,0 млн. рабочих (официальные данные). И хотя идеологи буржуазии, такие как Р. Корднер, создали «теорию», согласно которой рабочие, вытесненные автоматизацией, могут найти себе применение в других отраслях промышленности или в сфере обслуживания, безработица от этого не уменьшается, а из года в год нарастает.

По расчетам американских экономистов, автоматизация производства ежегодно повышает производительность труда на 5—6%, что равнозначно ежегодному сокращению на производстве примерно 3,5 млн. человек. Чтобы поглотить эту высвобождающуюся армию рабочих, нужно ежегодно расширять производство примерно на 5%, в то время как в США оно расширяется только на 1,5—2%. Так постепенно все шире и шире раздвигаются бранши ножиц.

Переоценивая роль автоматизации в развитии человеческого общества, некоторые буржуазные социологи утверждают, что она является тем средством, которое изменяет социальную среду. Они пытаются заменить понятие — способ производства, в частности капиталистический способ производства со всеми присущими ему несправедливостями, другим понятием — технический прогресс. Но как бы техника ни развивалась, она сама как таковая не может внести изменений в социальную сущность общества. В Программе нашей партии говорится: «Применяя новые формы, монополии усиливают эксплуатацию рабочего класса. Капиталистическая автоматизация вырывает кусок хлеба у рабочего — растет безработица и снижается жизненный уровень. Технический прогресс пускает ко дну все новые слои мелких производителей. Империализм использует технический прогресс преимущественно в военных целях. Он обращает достижения человеческого разума против самого человечества»¹.

Таким образом, автоматизация производства есть неодолимый процесс развития

¹ Программа Коммунистической партии Советского Союза, 1962, стр. 28.

человеческого общества, он не навязан людям отдельными субъектами, а есть объективный процесс, результат предшествующего развития науки и техники.

В условиях капитализма этот процесс по-разному воспринимается различными классами. Буржуазия, заинтересованная в увеличении прибыли, проявляет большую заинтересованность в дальнейшей модернизации производства, в автоматизации производственных процессов, особенно тех, где занято много людей. Рабочий же класс видит в ней, с одной стороны, средство облегчения тяжелого физического труда и, с другой стороны,— зло, так как ее применяют против ее естественного назначения. И не случайно 90% рабочих Детройтского автомобильного завода (США) на вопрос одного из социологов, изучавшего проблему автоматизации, «с чем у Вас ассоциируется слово «автоматизация?» ответили: «со страхом».

А вот что пишет Ю. Яснев об австралийских рабочих: «Для миллионов тружеников Австралии слово «автоматизация» приобрело поистине зловещее звучание. В обществе эксплуатации и наживы технический прогресс, решая одну проблему, еще более усложняет и запутывает существующие социальные отношения, порождает новые, неразрешенные проблемы».

На тяжелую эксплуатацию трудящиеся капиталистических стран все чаще и чаще отвечают не спокойным принятием тех условий, которые навязываются им эксплуататорами, а боевыми протестами. Это особенно ярко охарактеризовал профессор Висконсинского университета Д. Бэрбэш: «Последний период, несомненно, показал рост забастовок, центральным пунктом которых были проблемы, порожденные техникой. Возможно, что в качестве фактора крупнейших забастовок техника играла роль главной движущей силы».

У трудящихся социалистических стран автоматизация — это синоним дальнейшего улучшения материального благосостояния, облегчения труда, сглаживания различия между умственным и физическим трудом, увеличения свободного времени и ряда других факторов, позволяющих каждому члену общества уделить больше внимания своему всестороннему развитию.

В нашей стране в настоящее время функционирует около 50 тысяч механизированных и полуавтоматических поточных линий, а также 5981 автоматическая линия. О размахе автоматизации в нашей стране свидетельствуют и такие цифры. Если в 1950 г. на процессы автоматизации расходовалось 117 млн. руб., то в 1965 г. — 2078 млн. руб., или в 17,5 раза больше.

Несмотря на это, в нашей стране нет безработицы, так как рабочие с автоматизированного производства в плановом порядке перемещаются на другие предприятия. Автоматизация производства в СССР не ухудшает материального благосостояния трудящихся, а способствует увеличению национального дохода и той части его, которая идет на потребление народа. Она призвана также освободить рабочих от тяжелого физического труда, от труда однообразного и неинтересного, улучшить условия труда и санитарно-гигиеническое состояние предприятий, что прямо связано с улучшением здоровья трудящихся, с их всесторонним развитием.

Автоматизация производства в наших условиях меняет сам характер труда, освобождая рабочего от тяжелой работы и предоставляя ему труд интеллектуальный. Вот почему рабочие и инженерно-технический состав не только не боятся автоматизации, а, наоборот, всячески содействуют ее внедрению. Только за один 1965 г. в нашей стране 2935 тыс. рабочих, техников, инженеров внесли 4076 тыс. изобретательских и рационализаторских предложений, направленных на дальнейшую модернизацию, механизацию и автоматизацию производственных процессов.

Автоматизация производства в нашей стране строится на научных основах с учетом физиологии труда, с созданием условий для работы без переутомления и без вредных влияний на организм человека. В связи с тем, что труд на автомате, как правило, требует одновременно и умственной работы, процесс автоматизации связан со стиранием грани между физическим и умственным трудом и с созданием предпосылок для всестороннего развития личности. При создании автоматических линий у нас учитываются физиологические возможности человека. Скорость конвейерных линий не превышает 1,5 м/мин., продолжительность операции не меньше 0,9—1 мин.; отводится время для непродолжительного отдыха — микропаузы. В нужных случаях ритм конвейерных линий может быть замедлен, чтобы работающие на них чрезмерно не переутомлялись.

Сотрудники Московского научно-исследовательского института гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана тт. Фонгауз, Крапоткина и Денисова, изучая вопросы гигиены и физиологии труда на поточной и автоматических линиях при холодной обработке металлов на Московском автозаводе им. Лихачева, пришли к выводу, что хотя к концу рабочего дня у рабочих и отмечается некоторая утомляемость, а во время работы увеличивается объем внимания, тем не менее отклонений в состоянии здоровья нет. Этому, по их мнению, благоприятствует свободный темп работы на поточной и автоматических линиях, разнообразие выполняемых операций и включение в них элементов, различных по своему психофизиологическому характеру.

Правилами режима труда предусматриваются также непродолжительные перерывы по 5—10 мин. для отдыха; проводится гимнастика с учетом производственного процесса. На некоторых заводах используют и такие факторы, как музыку, которая способствует снятию усталости, уменьшает утомляемость, поднимает настроение. Иначе говоря, при автоматизации производства нужно учитывать не только физиологические нор-

мы, но и психологию человека. Это позволит избежать роста нервных заболеваний у работающих на автоматах. Для того, чтобы труд не был однообразным, рабочие время от времени перемещаются на другие операции.

На некоторых хорошо оборудованных заводах конструкторами предусмотрены фотарии, ингаляторы, самая совершенная вентиляция, что способствует созданию благоприятного микроклимата на заводах и является мощным фактором в предупреждении соматических и нервных заболеваний.

Творческий коллективный труд ученых многих специальностей может придать работе автоматических линий такой ритм и создать такие санитарно-гигиенические условия труда, которые не будут отрицательно влиять на здоровье рабочих.

И еще одну важную роль играет автоматизация: при ее внедрении в пищевую промышленность в процессе производства к продуктам совершенно не прикасается рука человека и тем самым обеспечивается высокая степень чистоты их.

Пройдет еще немного времени, и, по выражению академика Б. Н. Петрова, в нашей стране с высокоавтоматизированным производством «будет применяться целая система управляющих и вычислительных машин, которая не только обеспечит оптимальное регулирование технологических процессов, но и позволит автоматизировать оперативное управление производством... Наряду с машинами, управляющими технологическими процессами, большое значение приобретут информационно-диспетчерские машины. В их задачу входит контроль за ходом технологических процессов, исправностью оборудования, движением материалов и полуфабрикатов, ритмичностью производства и т. д.». Можно сказать, что уже в недалеком будущем для миллионов советских людей будут созданы еще более благоприятные условия работы, труд в большей степени будет носить творческий характер, что будет способствовать всестороннему развитию личности, сочетанию в ней хорошего здоровья, физического совершенства и высокого интеллекта.

УДК 613.633

О ПРИРОДЕ «ЗЕРНОВОЙ ЛИХОРАДКИ»

С. А. Степанов

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. А. М. Антонов) Саратовского медицинского института и Саратовский научно-исследовательский институт сельской гигиены

Вещества растительной природы, в том числе зерновая пыль, являются благоприятной средой для развития различного вида плесневых грибов, которые при определенных условиях (в зависимости от состояния организма и патогенности культур) могут стать источником массового заболевания людей. В связи с этим в настоящее время назрела необходимость в изучении природы так называемой «зерновой лихорадки», известной в иностранной литературе под названием «грибковая лихорадка», бронхомиоз, «легкие фермеров», «легкие молотильщиков» и «зерновая чесотка». Заболевание имеет клиническое сходство с гриппом, катаром верхних дыхательных путей, туберкулезом и некоторыми грибковыми заболеваниями легких.

В большинстве случаев «зерновая лихорадка» наблюдается у молотильщиков, рабочих элеваторно-складских хозяйств, грунтовых токов и мельниц, где образуется пыль органического происхождения, являющаяся благоприятной средой для развития плесневых грибов.

По описаниям различных исследователей, «зерновая лихорадка» проявляется общим недомоганием, головной болью, ознобом и кратковременным повышением температуры до 39—40° с последующим падением ее на 2—3-й день заболевания, тахикардией, потоотделением, горечью во рту, болями в мышцах и суставах, резким кашлем. При рентгенологическом исследовании находят усиление бронхо-легочного рисунка, а иногда бронхопневмонические фокусы.

В течении «зерновой лихорадки» различают 3 стадии.

В I ст. наблюдаются озноб, головокружение, кожный зуд и сухой удушающий, приступообразный кашель с выделением скудной слизистой мокроты. При рентгенологическом исследовании находят слабые изменения легких, проявляющиеся тонкой сеточкой ткани, более отчетливо выраженной, чем в норме, перибронхиальными и сосудистыми тенями.

Во II ст. симптомы со стороны верхних дыхательных путей и легких более выражены. Длительность острого периода — 3—7 дней. В дальнейшем заболевание протекает в виде астмоидного бронхита и трахеита либо по типу своеобразной пневмонии, которая отличается бедностью аускультативных данных, длительным и вялым течением. Пневмония развивается внезапно, причем легко обнаруживается связь заболевания с условиями труда. Иногда резь в глазах, сухость и жжение в глотке за ночь исчезают и возобновляются днем при работе.

В III ст. развивается легочное-сердечная недостаточность, которая проявляется в неопределенные сроки (от 5 до 15 лет). Рентгенологически возникает усиление затемнения у ворот легких и псевдотуморальные изменения в них.

Некоторые исследователи согласно рентгенологическим данным выделяют IV стадию, обусловленную слиянием участков фиброза, развитием бронхоэктазов, эмфиземы легких и ограничением подвижности диафрагмы.

Г. Отто (1956) предлагает дифференцировать «зерновую лихорадку» от ряда пневмомикозов, ничего общего не имеющих с профессиональными заболеваниями, но часто встречающихся у молотильщиков (легочный кандидоз, аспергиллез, турулез и бластоплазмоз). Они обуславливаются грибковыми поражениями и, нагнаиваясь на другие заболевания легких, развиваются преимущественно у ослабленных индивидуумов, в полости рта которых часто встречаются указанные грибы.

Как справедливо считает В. И. Зерцалова (1963), некоторые авторы ошибочно расценивают симптомы «зерновой лихорадки» как проявление пневмокониоза, поскольку они характерны и для грибкового поражения бронхов и легких. Поэтому из описания «зерновой лихорадки», представленного различными исследователями, нельзя вынести ясного суждения о том, являются ли симптомы болезни следствием пневмомикоза или пневмокониоза. Морфологические же изменения легких при «зерновой лихорадке» не изучены. В поздней стадии заболевания они характеризуются выраженным пневмосклерозом, эмфиземой и легочным сердцем.

В ряде случаев «зерновая лихорадка» протекает как аллергическое заболевание. При этом не всегда имеются точные указания, что является аллергеном: зерновая пыль или грибки. Исходя из распространенности сапрофитных фунговых спор, нельзя, конечно, полностью исключить аллергизацию им организма. Так, грибки рода *aspergillus*, *fumigatus*, *alternaria* довольно часто высеваются из различных проб зерновой пыли, что дает основание некоторым исследователям приписывать указанным грибкам основную роль в развитии приступообразной «зерновой лихорадки». Грибковая природа «зерновой лихорадки» подтверждается микологическими исследованиями, проведенными В. Ничевич и В. Плещинским, которые из зерновой пыли высевали грибки рода *aspergillus*.

Однако микологические методы исследования в настоящее время используются в диагностических целях еще недостаточно. Введение в клиническую диагностику указанных методов позволит выявить большее число микозов, чем ныне известно.

Л. Цетергрэн (1950) в результате экспериментов, проведенных на кроликах, пришел к убеждению, что зерновая пыль в сочетании с грибковой инфекцией вызывает в легочной ткани более выраженные изменения, чем без грибов. Под плеврой легких подопытных животных выявлены многочисленные туберкулезоподобные гранулемы, состоящие из пенистых пылевых и гигантских многоядерных клеток.

Интраназальным методом введения 57 белым крысам живой и убитой культуры плесневого грибка *aspergillus niger*, наиболее часто высеваемого из зерновой пыли элеватора и мокроты работающих с зерном, нами показана возможность развития гранулематозной реакции в сочетании со слабой формой фиброза легких. Продуктивная реакция, развивающаяся в легких вокруг спор грибов, является реакцией на инородное тело.

Экспериментальными исследованиями, проведенными А. П. Самсоновым (1960) на морских свинках, установлено, что грибки, обрывки высохшего мицелия, споры, растительные волокна, пораженные ядовитыми грибами, попадая вместе с пылью в воздухоносные пути, оседают на слизистых оболочках и ведут к развитию местного серозного воспаления, некроза, а в легких — серозно-геморрагического воспаления. Таким образом, экспериментальные данные свидетельствуют о специфическом влиянии на организм животных токсических продуктов грибкового происхождения, содержащихся в зерновой пыли.

Заболевание, известное во многих зарубежных странах под названием «легких фермеров», встречается в Ирландии, Швеции, Норвегии, Финляндии, Новой Зеландии, США и Великобритании. В этих странах ежегодно регистрируется до 1000 заболеваний, возникающих после работы с заплесневелыми зерновыми продуктами, при транспорте рывке гнилого сена и т. д. В основе заболевания, описанного под названием «легких фермеров», также лежит грибковая инфекция, развивающаяся при молотье зерновых культур, а также аллергизация организма зерновой пылью и грибами. Это доказывалось выделением культур плесневого грибка (*Penicillium*, *Aspergillus*, *Manilia*) из мокроты больных, страдавших этим заболеванием.

Течение заболевания может быть острым, подострым и хроническим. Выделяют асимптоматические и симптоматические формы «легких фермеров». Острый период заболевания характеризуется нарушением дыхания, кашлем и лихорадкой. Затем наступает выздоровление либо прогрессирование с увеличением одышки и появлением крови в мокроте. Для хронического заболевания характерен массивный фиброз легких с развитием бронхоэктазов.

«Легкие молотильщиков», бронхомиоз также описываются как хронический бронхит с рассеянной перибронхиальной пневмонией, двухсторонним прикорневым инфильтратом с плевроальными спайками, стягивающими диафрагму.

Заболевание следует дифференцировать от хронического бронхита, эмфиземы легких, бронхиальной астмы и кандидомикозов.

Таким образом в основе развития клинических проявлений, а также исходе заболеваний, известного под названием «зерновой лихорадки», «легких молотильщиков» и «легких фермеров», имеется много общего, что свидетельствует о единой сущности заболеваний, получивших в различных странах разные названия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Б. П. Профилактическая медицина, 1927, 6. — 2. Бубарев Д. и Зимельс А. Гигиена и безопасность труда, 1933, 3. — 3. Вигдорчик Е. А., Вольфовская Р. Н. Сб.: Аэрозоли на производстве. Медгиз, М., 1939. — 4. Карпова М. И. Основные вопросы гигиены труда на элеваторах. Автореф. канд. дисс. Л., 1964. — 5. Маврина Е. А. Гигиена труда и профзаболевания, 1966, 12. — 6. Панасенко В. Г. Микробиология, 1941, 6; 1944, 4. — 7. Попов И. И., Палкин М. Е., Лященко С. С. Сов. мед., 1939, 7. — 8. Рубинштейн Ю. И. Гиг. и сан., 1961, 1. — 9. Самсонов А. П. Микотоксикозы человека и животных. Респираторные микотоксикозы. Медгиз, М., 1960. — 10. Степанов С. А., Маврина Е. А., Карпова М. И. Гигиена труда и профзаболевания, 1966, 8. — 11. Тихомиров П. Е. Вестн. офтальмологии, 1958, 1. — 12. Цатурова Г. А., Мороз О. Н. Тр. XIV научн. сессии АМН СССР, 1960.

УДК 616.5—002—616.521—616—057

ДЕРМАТИТЫ И ЭКЗЕМА У РАБОЧИХ ЗАВОДА РЕЗИНОВЫХ И ТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ

Р. К. Мустаев и Г. Т. Галиуллин

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.—проф. Г. Г. Кондратьев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и амбулатория завода РТИ (главрач — Г. Т. Галиуллин) г. Казани*

Как показали результаты ознакомления с производством и условиями труда рабочих, в отдельных цехах при изготовлении продукции завода преобладают ручные операции, в силу чего рабочие имеют непосредственный контакт со многими веществами, оказывающими раздражающее и сенсибилизирующее действие на кожу. В связи с этим важной задачей является изучение кожных заболеваний у рабочих и организация лечебно-профилактической помощи.

В настоящей работе мы сообщаем о 147 больных (115 из них — женщины) дерматитом и экземой, получавших лечение в амбулатории завода в 1965—1966 гг.

У 53 больных был простой контактный дерматит, у 39 — контактный аллергический дерматит, у 55 — экзема.

При простом контактном дерматите кожные поражения локализовались на кистях у 64,2% больных, на кистях и предплечьях — у 22,6%, на кистях, предплечьях и шее — у 9,4% и на других участках кожного покрова — у 3,8%; при контактном аллергическом дерматите — соответственно у 15,4; 46,2; 20,5 и 17,9%, при экземе — у 12,7; 23,6; 47,3 и 16,4%. Таким образом, у подавляющего большинства (87,7%) больных кожный процесс локализовался на открытых участках кожного покрова, которые в процессе работы соприкасаются с производственными раздражителями.

У части больных мы наблюдали значительное улучшение состояния кожи в период отдыха во время отпуска и в выходные дни даже при отсутствии лечения и, наоборот, ухудшение после прихода на работу в цех. 65,9% больных дерматитом и экземой были зарегистрированы в осенние и весенние месяцы.

У 11 больных простым контактным дерматитом руки в процессе работы соприкасались с сухим льдом и растворами кислот. Остальные 28 больных простым контактным дерматитом работали в условиях значительной запыленности (тальком, белой и лапковой сажами, аэросилом и др.) и загрязненности (непредельными углеводородами, окисью углерода, парами свинца) воздушной среды рабочих помещений. Кисти рук и предплечья у 21 больного контактным аллергическим дерматитом и экземой ежедневно подвергались в течение рабочего времени воздействию воды и контакту с герметизирующими пастами, в состав которых входят эпоксидные смолы, дифенил-гуанидин и ряд других веществ, обладающих сенсибилизирующей способностью. 64 больных экземой и контактным аллергическим дерматитом выполняли операции намазки, склеивания и пропитки тканей и имели постоянный контакт с сырыми, невулканизированными резинами, резиновыми клеями, в состав которых входят натуральные и синтетические каучуки, а также ускорители и антиоксиданты (каптакс, тиурам, неозон Д и др.). Эти больные соприкасались также с бензином и этилацетатом, используемыми в качестве растворителя резиновых клеев; некоторые из них применяли бензин для очистки рук от производственных загрязнений. У 9 больных экземой кожный процесс не был связан

с влиянием производственных условий действием специфических производственных вредностей, из них у 2 были микотические и у 3 — микробные процессы. Остальные 4 больных страдали себорейной экземой. У 28 из 64 больных контактным аллергическим дерматитом и экземой, имевших производственный контакт с резиновыми клеями, мы исследовали чувствительность кожи к резиновому клею и 2% спиртовым растворам каптакса и неозона Д. У 5 из них выявлена повышенная чувствительность к резиновому клею, у 3 — к резиновому клею и неозону Д, у 2 — к резиновому клею и каптаксу при капельном их нанесении на переднюю поверхность левого предплечья. Реакция выражалась более или менее отчетливой гиперемией, отеком, единичными везикулезными высыпаниями и зудом.

При острых стадиях заболевания больным назначали примочки, индифферентные взбалтываемые взвеси и пасты; при хроническом течении кожного процесса больные получали десенсибилизирующую терапию (гипосульфит натрия, CaCl_2 , NaBr , димедрол, пипольфен и др.), витамины, тонизирующие препараты и рассасывающие наружные средства.

Продолжительность лечения у 48 больных была в пределах 10 дней, у 39 — около 3 недель, у 6 — от 1 до 2 месяцев. 51 больной (из 147) нуждался в процессе лечения в освобождении от работы. У остальных 96 больных заболевание протекало без утраты трудоспособности. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности больных простым контактным дерматитом составляла 9 дней, контактным аллергическим дерматитом — 14, экземой — 23 дня.

Выздоровление наступило у 120 из 147 больных (81,6%), в том числе у 36 из 55 больных экземой, у 32 из 39 больных контактным аллергическим дерматитом и у 52 из 53 больных простым контактным дерматитом. 4 человека, перенесшие экзему, были переведены на постоянную работу в другие цехи, где исключено воздействие химических веществ, после чего кожный процесс у них не повторялся. Остальные больные после окончания лечения выполняют прежнюю работу.

На заводе организован контроль за своевременностью выдачи рабочим спецодежды, рукавиц и обтирочного материала, налажена централизованная стирка спецодежды, внедрено в практику применение рабочими перед работой и после обеденного перерыва защитной казеиновой пасты, состоящей из 17,7% казеина, 58,7% этилового спирта, 19,7% глицерина, 1,9% аммиака, а также смазывание рук после работы ожиряющими мазями. Лица, страдающие заболеваниями кожи (псориаз, невродермит, экзема и т. д.), не допускаются к работе в цехах, где имеется контакт с химическими веществами. Учитываются все виды кожных заболеваний и осуществляется диспансеризация (противорецидивное лечение, трудоустройство, направление в санатории и дома отдыха). Значительно усилена санитарно-просветительная работа.

В результате осуществления этих мероприятий на заводе случаи кожных заболеваний в связи с действием производственных факторов стали лишь единичными.

УДК 612.215—616—057—612.014.46

БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОЧИХ ДЕРЕВООБРАБАТЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Г. Г. Ефремов

*Московский научно-исследовательский институт уха, горла и носа
(директор — проф. Н. А. Бобровский)*

Сильное раздражающее действие формальдегида обусловлено необратимой реакцией его с белками поверхностных слоев слизистой оболочки. Вопрос о хроническом действии формальдегида на верхние дыхательные пути освещен недостаточно, нет работ о заболеваемости рабочих формальдегидных производств болезнями уха, горла и носа.

Мы изучали распространенность ЛОР-заболеваний (в частности болезней верхних дыхательных путей) у лиц, работающих с формальдегидом. Были осмотрены рабочие некоторых деревообрабатывающих предприятий, где применяются мочевино-формальдегидные смолы. Концентрация формальдегида на производственных участках была различной — от 3,5 до 12,4 мг/м³ (ПДК — 5 мг/м³).

Было обследовано состояние ЛОР-органов у 278 рабочих Московского мебельно-сборочного комбината № 1 и фабрики музыкальных инструментов «Лира». Мужчин было 102, женщин — 176, 74% обследованных были в возрасте до 40 лет. Стаж работы до 5 лет был у 71,2% рабочих, от 6 до 10 лет — у 26,6%, более 10 лет — у 2,2%.

Рабочие жаловались на головную боль, утомляемость, раздражительность, потливость, понижение аппетита, а также на першение в горле, потерю обоняния, сухость в носу и глотке, заложенность носа, реже охриплость, носовое кровотечение, чихание, слезотечение.

У 129 рабочих (46,4%) были обнаружены патологические изменения верхних дыхательных путей, у некоторых из них — 2—3 ЛОР-заболевания. Хронический ринит составил 55,8% в структуре ЛОР-заболеваемости, хронический фарингит — 18,6%, катаральное воспаление слизистой оболочки — 9,3%, гипертрофические процессы — 31,7% и субатрофический и атрофический процессы — 35,7%. Хронический ринит наблюдался преимущественно у рабочих в возрасте от 30 до 50 лет и старше, хронический фарингит — у лиц 50 лет и старше.

Наибольший уровень заболеваемости отмечен у лиц со стажем до 5 лет. По-видимому, вырабатывается адаптация к формальдегиду.

Уровень ЛОР-заболеваемости рабочих разных цехов зависит от концентрации формальдегида. Самая высокая заболеваемость отмечена в цехе № 7, в котором наибольшая концентрация формальдегида оказалась равной $8,3 \text{ мг/м}^3$ против $1,5\text{—}3,0 \text{ мг/м}^3$ в цехе № 4 и $2,5\text{—}5,2 \text{ мг/м}^3$ в цехах фабрики «Ли́ра».

Мы исследовали также всасывательную, двигательную функцию мерцательного эпителия, рН слизистой полости носа и обоняние. Всасывательная функция слизистой носа у обследованных рабочих оказалась ускоренной по сравнению с нормой примерно в 1,3 раза; двигательная функция мерцательного эпителия — замедленной почти в 2 раза; рН слизи носа — нормальной.

Понижение обоняния выявлено у 62% рабочих, причем у 6,1% была anosmia.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

50 ЛЕТ 1-й КАЗАНСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ им. А. Ф. АГАФОНОВА

М. В. Кочева и З. С. Тавлинова

(Казань)

В 1968 г. исполняется полвека со времени основания в Казани первого при Советской власти лечебного заведения — 1-й инфекционной больницы. Она была открыта на базе благотворительного стационара для ослабленных детей, существовавшего в Казани с 1915 г. под управлением английского врача доктора Степни. После Октябрьской революции Совет городского хозяйства г. Казани в 1918 г. поручил ассистенту детской клиники медицинского факультета университета, впоследствии виднейшему профессору Андрею Федоровичу Агафонову организовать на бюджетные средства города больницу на 40 коек, вначале для детей, больных инфекционными болезнями, а затем и для взрослых. Первоначально больница размещалась в двух деревянных зданиях с небольшим приемным покоем из двух комнат. При таких размерах инфекционная больница не могла удовлетворить нужды населения. По инициативе ее главного врача А. Ф. Агафопова и под его непосредственным руководством в 1929 г. начинается строительство нового каменного корпуса на 200 коек, которое было закончено в 1931 г. А. Ф. Агафонов возглавлял больницу в течение 22 лет (1918—1940), а затем до конца жизни (1946) был консультантом в ней. В память его выдающейся деятельности и заслуг больнице постановлением Правительства присвоено имя А. Ф. Агафопова.

К настоящему времени 1-я инфекционная больница г. Казани располагает 10 отделениями на 300 коек, именуется клинической больницей, на ней базируются три клинические кафедры: детских инфекций во главе с проф. Н. П. Кудрявцевой, инфекционных болезней взрослых во главе с проф. А. Е. Резником (КГМИ) и инфекционных болезней во главе с доц. Н. П. Васильевой (ГИДУВ им. В. И. Ленина). Проф. Н. П. Кудрявцева и доц. Н. П. Васильева являются учениками проф. А. Ф. Агафопова. Ежегодно в этих клиниках получают подготовку 1850 студентов мединститута, 750 учащихся Казанского медучилища и совершенствуются 500 врачей.

Больница в зависимости от эпидемиологической конъюнктуры города в разное время меняла свою структуру. Не подвергались перепрофилированию лишь два отделения — observationное и детское дизентерийное. Все больные инфекционными заболеваниями безотказно госпитализируются в больницу им. проф. А. Ф. Агафопова.

В первые годы работы больницы (до расширения в 1931 г.) ее врачебный состав был немногочисленным — всего 5 врачей. После ввода в строй нового корпуса число врачей увеличилось до 12. Отделениями больницы по совместительству заведовали ассистенты клиники. В 1946 г. в больницу было направлено еще 5 врачей, демобилизовавшихся из армии. В настоящее время штат клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафопова включает 18 врачей, 97,5 единиц средних медицинских работников, 115 чел. младшего медицинского персонала, 61 чел. хозяйственного и обслуживающего персонала (всего 291,5 единицы). В трех функционирующих на базе больницы клиниках имеется 2 профессора, 4 доцента, 16 ассистентов.

Президиум Верховного Совета РСФСР, Татарской АССР, Министерства здравоохранения СССР и ТАССР отметили высокими наградами заслуги работников больницы: проф. А. Ф. Агафонов был награжден орденом Ленина, почетным званием заслуженного деятеля науки РСФСР, был избран депутатом Верховного Совета РСФСР. Орденами и медалями СССР награждены 4 чел., значками «Отличнику здравоохранения» — 4 чел.

В годы Великой Отечественной войны персонал больницы выполнял ответственные обязанности в стенах своего учреждения и в эвакуогоспиталях для раненых и больных воинов, выезжал в районы республики по заданиям санитарно-эпидемиологической службы.

За полвека после Октябрьской революции коллектив клинической инфекционной больницы им. проф. А. Ф. Агафопова накопил огромный опыт лечения больных инфекционными заболеваниями.

Сообщим некоторые факты.

При дифтерии применялась в основном противодифтерийная сыворотка. При осложнениях миокардитом назначали сердечно-сосудистые средства (кордиамин, кофеин), при параличах — стрихнин. Одно из тяжелых осложнений дифтерии — сывороточная болезнь, развивавшаяся ранее у 20—30,6% больных, с 1957 г. отмечалась лишь у 4,8%. Это объясняется улучшением технологии изготовления сыворотки.

С 1956 г. дифтерийное отделение закрыто; единичные больные госпитализируются в боксы.

Для лечения больных скарлатиной с 1942 г. широко используется пенициллин. С 1958 г. не было летальных случаев. До 1950 г. пребывание больных скарлатиной в стационаре длилось до 40—60 дней, в 1958 г. оно составляло лишь 14,9 койко-дня.

Для больных полиомиелитом был разработан соответствующий режим, организованы все виды лечения: грязевое, парафином, массажем, гимнастикой, УВЧ, диатермией, водными процедурами, диетотерапией, переливанием крови; была подобрана вся необходимая для этого аппаратура.

Одним из качественных показателей деятельности инфекционной больницы является внутрибольничная заболеваемость. С 1956 г. частота внутрибольничных инфекций, в том числе внутрибольничных заражений и внутрибольничных заболеваний, резко падает: в 1955 г. было зарегистрировано 114 внутрибольничных заражений и 88 внутрибольничных заболеваний; в 1967 г. — соответственно 29 и 32.

С 1949 г. в больнице введен учет внутрибольничных инфекций, каждый случай заноса инфекции в отделение разбирается на рапорте врачей, где выясняются причины внутрибольничных инфекций и принимаются соответствующие меры в зависимости от заболеваний или заражений. С 1952 г. разбор случаев заноса внутрибольничных инфекций проводится участковыми врачами и врачами детских профилактических учреждений совместно с больницей. Участковые врачи более внимательно относятся к оформлению направлений больных в инфекционную больницу, выявляют контакты на дому и в детских учреждениях.

Коллектив больницы и сотрудники кафедр постоянно оказывают консультативную помощь органам здравоохранения. Она складывается из консультаций по городу и республике, а также систематически проводящихся мероприятий по повышению деловой квалификации врачей города и республики, путем семинарских занятий и конференций (как отделенческих, так и общепольничных). В больнице проходят практику ординаторы детских клиник медицинского института и ГИДУВа. Ежегодно проходят практику на рабочем месте в течение 1—2 месяцев 5—10—15 врачей из городов и районов Татарии.

Коллектив больницы внес свой посильный вклад в историю отечественной науки. За минувшие 50 лет на базе больницы выполнено 5 докторских и 16 кандидатских диссертаций. Проводя научную работу на уровне современных требований практики и научных достижений, владея огромным клиническим материалом, квалифицированные кадры больницы осуществили ряд изысканий, посвященных лечению и профилактике заболеваний детей и взрослых. Научные работы, вышедшие из стен больницы, отражали теснейшую связь науки и практики.

Научные исследования опубликованы в сборниках и медицинских журналах. Были составлены методические письма, а также популярные листовки. Проводились лекции для населения.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

На состоявшейся в июне 1967 г. в Казани конференции рационализаторов и изобретателей, посвященной 50-летию Великого Октября, мною было предложено заменить обычные электроды, накладываемые на конечности для снятия ЭКГ, присасывающимися электродами, накладываемыми сейчас только на грудь для грудных отведений ЭКГ. Как показал наш опыт, ЭКГ, снятые по нашей методике, вполне идентичны с ЭКГ, снятыми обычным способом. К сожалению, наше предложение не нашло последователей, хотя преимущества его никто отрицать не может.

К. З. Бубис (Казань)

НАШ ОПЫТ ЛИМФОГРАФИИ

Э. Н. Ситдыков и С. М. Ахметова

Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и урологическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Рентгеноморфологический метод исследования лимфатической системы находит все более широкое применение в современной уроонкологии. Внедрение его в практику вызвано настоятельной необходимостью выявления метастазов в регионарных лимфатических узлах в связи с расширением показаний к радикальным операциям, в частности, при раке мочевого пузыря.

Главным признаком наличия метастазов на лимфограмме является дефект наполнения, обусловленный опухолевым поражением определенного участка лимфатического узла. Дефект наполнения может быть краевым и центральным. Меняется также структура лимфатических узлов, они теряют свою гомогенность, приобретая пенистость в виде пчелиных сот. Полностью замещенные опухолью узлы совсем не выявляются, в результате цепочка лимфатических узлов прерывается (симптом блокады лимфоузлов).

Сообщений о ценности лимфографии в диагностике опухолей мочеполовых органов не так много [1, 2].

Наши, хотя и немногочисленные (60) наблюдения также свидетельствуют, что лимфография дает возможность правильно устанавливать показания и противопоказания к радикальному хирургическому методу лечения новообразований мочевого пузыря.

Прямая лимфография нами производится методом, описанным Б. Я. Лукьянченко. Однако вместо патентованной синьки и синьки Эванса мы применяем для окрашивания лимфатического сосуда 0,4% раствор индигокармина по 2—2,5 мл. Ввиду резкой болезненности подкожной инъекции индигокармина место введения его предварительно анестезируем 0,25% раствором новокаина. Удалось установить зависимость хорошего окрашивания лимфатического сосуда и сохранения им тонуса от количества введенного красящего вещества. Так, при введении 1 мл наблюдалось быстрое падение стенок отсепарованного сосуда, что делало невозможной пункцию. При введении же 2—2,5 мл лимфатический сосуд не спадается, тонус его хорошо сохраняется на всем протяжении введения контрастного вещества и по извлечении иглы из просвета сосуда.

Мы считаем нецелесообразным фиксировать сосуд при его пункции в дистальном отделе лигатурой или пинцетом, так как это вызывает падение сосуда ввиду нарушения тока лимфы из-за пережатия в дистальном отделе. Мы подтягиваем лимфатический сосуд лигатурой в проксимальном отделе, вызывая стаз лимфы, окрашенной индигокармином, и, лишь слегка поддерживая за дистальную лигатуру, пунктируем лимфатический сосуд. В качестве контрастного вещества применяем йодолипол (по 8 мл на каждую сторону).

Учитывая проекционные возможности для уточнения данных лимфографии, мы предлагаем во всех случаях производить снимки в прямой и двух боковых проекциях с поворотом под углом в 45°. При передне-задней проекции определяются не все лимфатические узлы малого таза, и может создаться ошибочное впечатление блокады отдельных лимфоузлов. Боковые же проекции дают дополнительную информацию о состоянии лимфатической системы. В некоторых случаях для лучшего выявления отдельных лимфоузлов лимфографию можно сочетать с томографией.

Мы считаем, что лимфография является ценным дополнительным методом диагностики. Изучение ее следует продолжать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балог Ф., Госфай С. Урология и нефрология, 1967, 2.—2. Берич М., Янча К., Еремич Д., Попович Л., Терзич Дж. Там же, 1966, 3.—3. Лукьянченко Б. Я. Лимфография. Медицина, М., 1966.—4. Матвеев Б. П. Урология и нефрология, 1965, 4.—5. Пытель А. Я., Пытель Ю. А. Рентгенодиагностика урологических заболеваний. Медицина, М., 1966.

К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР

Н. И. Пушкарев

(Белебей)

Для уточнения диагноза перелома ребер мы применяем такой прием: прикладываем левую ладонь к грудной стенке со здоровой стороны, а правую к месту травмы и заставляем пациента сгибать и разгибать ногу с больной стороны. При переломе, как правило, правой рукой ощущается костный хруст. Этот прием иногда дает возможность поставить или исключить диагноз перелома более точно, чем рентгенограмма.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Роль анатомо-физиологических факторов в вопросах патогенеза и лечения некоторых хирургических и урологических заболеваний. Сб. трудов факульт. хирург. клиники им. А. В. Вишневского Казанского медицинского института. Казань, 1967. Тираж 1000 экз., цена 1 руб. 05 коп.

Работы нового сборника Казанской хирургической клиники им. А. В. Вишневского объединены идеей нервизма, проходящей красной нитью через представленные в книге различные исследования. Сборник открывается обзорной статьей проф. И. Ф. Харитонов, убедительно показывающей на большом клиническом и экспериментальном материале, насколько значительный удельный вес в этиологии и патогенезе гидронефрозозов занимают случаи, связанные с нарушением иннервационных механизмов мочеточников. Наряду с врожденным недоразвитием в последних афферентных и ганглиозных элементов в клинической практике нередко наблюдаются нарушения нервного аппарата мочевыводящих путей как следствие воспалительных процессов. Заметим, что в последнее время исследованиями нейростологической лаборатории Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова установлены также дистрофические изменения нервного аппарата мочевыводящей системы при различного рода травмах центральной нервной системы, а также в результате ишемизации дистальных отделов спинного мозга. Заслуживает серьезного внимания метод лечения в клинике проф. И. Ф. Харитонova нибуфином, в значительной степени снимающим явления атонии мочеточников.

Согласно нашим наблюдениям, в составе начального отдела мочевыводящих путей, в частности в почечной лоханке, сконцентрировано множество рецепторных окончаний. Ю. С. Боголюбов, создавая в эксперименте повышенное давление в названном отделе мочевыводящих путей, наглядно продемонстрировал развитие лоханочно-кишечного рефлекса, имитирующего явления кишечной непроходимости. Как известно, воспалительные процессы в почках и мочевом пузыре приводят также к рефлекторным нарушениям всасывательной и секреторной функции кишечника (Н. К. Бочарова, 1965). Весьма интересным в аспекте современных представлений о соотношениях в нервных сплетениях брюшной полости спинномозговых и блуждающих нервов является исследование А. А. Ахунзянова, показавшего опосредованное влияние блуждающего нерва на органы мочеотделения, что согласуется с нашими нейростологическими наблюдениями. Комплексный — морфофизиологический характер носят работы А. А. Ахунзянова и Н. М. Иванова, рассматривающие состояние мочевыводящих путей в условиях экспериментального перитонита у собак.

Общая нейробиологическая направленность научной работы клиники обогащает врачебное мышление, о чем свидетельствует статья Л. Г. Баязитова, посвященная анализу патогенетического лечения пиелонефрита и атонии мочеточников у детей, статья Л. Н. Молчанова, И. Ф. Харитонova, В. С. Гирфанова, О. Н. Гречко о принципах лечения кардиоспазма и др.

Наряду с выявлением рефлекторных взаимосвязей органов мочевыделительной системы определялись и висцеро-висцеральные влияния в пределах пищеварительного тракта (Ю. М. Карпунин). Автор привлекает для объяснения нарушения моторики различных отделов кишечника при экспериментальном тифло-перитифлите воздействие нервных и гуморальных факторов на мышечную оболочку кишки и желудка.

Значительное внимание уделено в сборнике вопросам морфо-физиологического обоснования хирургического лечения желчных путей. Н. Г. Григорьев выполнил интересную, трудоемкую работу по анализу состава нервного аппарата желчного пузыря и его взаимосвязей с экстраорганными нервными сплетениями. В одной из статей автор описал вариации гигантских нервных клеток, являющихся, как известно, афферентными. Обнаружены, кроме того, нейроны с обширными отростками в виде пластин. Замечено, что

после экстирпации чревного сплетения развиваются изменения структуры некоторых отростков нервных клеток желчного пузыря.

Другая статья Н. Г. Григорьева посвящена выяснению нейротканевых связей клеток второго типа Догеля в стенке желчного пузыря. У этих афферентных нейронов автор также наблюдал изменения отростков после операции удаления чревного сплетения, а также после перерезок блуждающих нервов. Препараты Н. Г. Григорьева весьма интересны, однако не всегда удачно отображены на рисунках (рис. 2, стр. 229; рис. 7, стр. 234). Работа Н. Г. Григорьева явилась нейроморфологическим основанием для исследований физиологического и клинического характера. В результате физиологических экспериментов В. С. Гирфанов показал, что регуляция моторики желчного пузыря осуществляется, в частности, при посредстве чревных и блуждающих нервов, а также заднекорешковых нервных волокон. Раздражение периферических отрезков задних корешков на уровне нижних грудных и верхних поясничных позвонков приводило к возбуждению перистальтики пузыря. Материалы Н. Г. Григорьева и В. С. Гирфанова во многом согласуются с обобщениями С. М. Горшковой и И. Т. Курцина (1967), В. Я. Карупу (1967), и др.

С. Я. Кнубовец подробно описал преимущества рентгено-манометрического исследования в хирургической клинике, а Л. М. Нечунаев рассмотрел способы резекции печени в зависимости от ее ангиоархитектоники. К сожалению, в последней работе не упоминается о необходимости учета при операциях на печени и особенностей морфологии ее нервного аппарата. Аналогичное замечание можно отнести и к превосходно выполненной работе Л. Н. Молчанова о способах резекции легких.

Ряд сообщений в сборнике посвящен разработке оперативных доступов к различным внутренним органам. Обстоятельно анализу подверглось хирургическое лечение стриктур уретры, даны соответствующие практические рекомендации (И. Ф. Харитонов и Э. Н. Ситдыков). Э. Н. Ситдыков предложил удачную методику надлобковой аденэктомии и приемы создания искусственного мочевого пузыря при посредстве изолированной кишечной трубки. Известно, что при подобных операциях наступают явления реиннервации и реваскуляризации искусственного пузыря (Д. М. Голуб и др., 1964). Привлекают внимание способы пластических операций при гидронефрозе, описанные М. И. Мавриным.

Несколько статей посвящено проблеме диагностики опухолей мочевого пузыря (В. Е. Савельев и О. П. Ионова), в частности при содружестве хирургической клиники с ЦНИЛ разработана методика цитологической диагностики названной опухоли при помощи флуоресцентной микроскопии и реакции на РНК. Наконец, в статье С. И. Белых уточняются диагностические признаки опухолей почек и показания к их оперативному лечению.

В целом сборник трудов клиники им. А. В. Вишневского отражает большую разностороннюю научную работу ее сотрудников, среди которых большинство — перспективные молодые хирурги. Целеустремленность научной направленности клиники, объединенной принципом нервизма, верность традициям клиники, постоянная органическая связь с физиологическими и морфологическими кафедрами и лабораториями свидетельствуют о верном многообещающем научном пути клиники им. А. В. Вишневского.

Доктор мед. наук В. Н. Швалев (Ленинград)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА

(14—16/XII 1967 г., Ленинград)

Пленум был посвящен вопросам диагностики ревматизма и инфекционного неспецифического полиартрита.

И. В. Воробьев и сотр. (Москва) изучали вопросы дифференциальной диагностики первичного ревмокардита и так называемого кардиального синдрома при хроническом тонзиллите. Авторы подчеркнули, что первичному ревмокардиту предшествует острая стрептококковая инфекция, а кардиальному синдрому — инфекция верхних дыхательных путей, которая сопровождается лейкопенией и относительным лимфоцитозом, титр АСЛ-О обычно ниже 1:200. Развитию первичного ревмокардита предшествует светлый интервал хорошего общего состояния, начало процесса можно точно установить, течет он остро или подостро, а кардиальный синдром возникает на фоне лишь некоторого затухания инфекции, не имеет отчетливого начала и обычно течет вяло. Для больных с кардиальным симптомом характерны более или менее выраженная астенизация нервной системы, эгоцентризм, обилие жалоб, резкая их эмоциональная окраска, настоятельное желание обследоваться и длительно лечиться.

В. П. Казначеев и В. П. Лозовой (Новосибирск) определяли в крови больных ревматизмом особую белковую фракцию, осаждаемую гепарином на холоду (гепариносаждаемая фракция — ГОФ). Наличие ГОФ указывает даже на минимальную активность ревматического процесса, корригируется с другими тестами на активность. Предполагают, что ГОФ играет и патогенетическую роль при ревматизме как иммуно-депрессор. Метод определения ГОФ прост и легко осуществим.

З. И. Малкин и сотр. (Казань) обнаружили, что при остром течении ревматизма титры АСЛ-О и АДНК-аз согласованно повышаются, а при вялом течении наблюдается диссоциация антител, причем может быть только повышение титра противострептококковых АДНК-аз, что будет служить основным иммунологическим показателем ревматизма. Десенсибилизирующая гормональная терапия вызывает статистически достоверное снижение повышенных титров АСЛ-О и АДНК-аз (титр АДНК-аз снижается медленнее). При активном ревматизме в течение многих лет может определяться выраженная ацетилхолинемия. Высокая ацетилхолинемия при низком уровне холинэстеразы в крови отмечена при активном ревматизме с тяжелым течением. Больным ревматизмом свойственна повышенная чувствительность к гистамину и высокий уровень серотонина в крови. При тяжелой декомпенсации сердца и септической трансформации ревматизма параллельно с угнетением иммунологических реакций резко снижается уровень серотонина, ацетилхолина и холинэстеразы в крови.

А. Л. Михнев и сотр. (Киев) выявили у больных с I ст. активности ревматического процесса повышение уровня серомукоидов в 54,2% и кислых мукополисахаридов — в 56%. Какой-либо закономерности в выделении с мочой катехоламинов не обнаружено.

И. Д. Мишенин и Л. К. Новицкая (Минск) установили, что наиболее чувствительный тест активности ревматизма — это кожная проба с сывороткой больного активным ревматизмом. Затем следует ДФА, РОЭ, определение титра антистрептолизина-О, реакция на С-РП.

Е. С. Мясоедов и сотр. (Иваново) нашли при вялом течении ревматизма с I ст. активности в большинстве случаев низкие титры АСЛ-О и АСГ, причем это чаще наблюдалось у больных с длительным течением рецидива и нарушением кровообращения II Б ст. Положительные и резко положительные реакции на фибриналлерген регистрировались почти вдвое чаще, чем повышенные титры противострептококковых антител. Пробы с аллергенами стафилококка и зеленого стрептококка давали обычно более слабую реакцию, чем с фибриналлергеном.

Исследование периферических лимфоузлов у больных с вялым течением ревматизма выявило нерезкую плазмноклеточную инфильтрацию и ретикулярноклеточную пролиферацию.

В периферической крови зафиксировано умеренное увеличение содержания узкоплазменных лимфоцитов, уровень которых находится в тесной связи с выраженностью реакции на фибриналлерген, что подчеркивает тесную связь их с бактериальной аллергией.

При подостром течении ревматизма и II ст. активности уровень титров АСЛ-О и АСГ был значительно выше, отмечены также положительные реакции на фибриналлерген. В пунктатах подчелюстных лимфоузлов плазматические клетки составляли в среднем $1,35 \pm 0,11\%$ против $1,14 \pm 0,09\%$ при вялом течении и $0,45 \pm 0,004\%$ у здоровых. Лимфоцитарная реакция в начале рецидива характеризовалась ростом уровня широкоплазменных лимфоцитов.

У больных ревматизмом с септическим компонентом были низкие титры АСЛ-О и АСГ, отрицательные и слабо положительные реакции на аллергены β -гемолитического и зеленого стрептококка и стафилококка. Уровень плазматических клеток в пунктатах подчелюстных и подмышечных лимфоузлов у этих больных был наиболее высоким ($2,04 \pm 0,45$). Лимфоцитарная реакция характеризовалась большим содержанием узкоплазменных лимфоцитов, особенно голаядерных форм, а также абсолютной и относительной лимфоцитопенией. По мере ухудшения состояния больных, особенно перед летальным исходом, обычно наблюдалось постепенное снижение этого показателя.

По данным А. И. Нестерова (Москва), первичный ревмокардит чаще (в 58%) протекает с III ст. активности болезни, реже (в 21%) — со II и лишь в 3,9% — с I ст. Степень выраженности ревмокардита в основном также соответствует активности процесса, однако в этом отношении возможны значительные индивидуальные колебания. Суммарная активность ревматизма не всегда отражает активность ревмокардита. Для решения вопроса о выраженности ревмокардита необходимо комплексное использование клинко-инструментальных данных с обращением особого внимания на динамику симптоматиологии кардита и состояния кровообращения.

Г. А. Старовойтова (Ленинград) считает полиграфическую фильтратную реакцию и определение сульфгидрильных групп наиболее перспективными для выявления активности ревматического процесса.

А. М. Токарева и сотр. (Куйбышев-обл.) установили у больных с I ст. активности ревматизма снижение протромбинового индекса, повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение содержания фибриногена, активности аспирагиновой и, преимущественно, аланиновой аминотрансферазы, незначительное повышение активности альдолазы.

П. Н. Юрнев и сотр. (Москва) обращают внимание на то, что острый инфекционно-аллергический миокардит неревматического генеза встречается значительно ча-

ще, чем диагностируется. При аллергическом миокардите наблюдается болевой синдром, немотивированная слабость, тахикардия, одышка и субфебрильная температура, при тяжелом лечении заболевания отмечается глухость сердечных тонов. ЭКГ-изменения — наиболее достоверные объективные признаки поражения миокарда. Замедление предсердно-желудочковой проводимости встречается значительно реже, чем при ревматизме. У ряда больных выявляются изменения, характерные для коронарной недостаточности или даже для инфаркта миокарда. При аллергических миокардитах отклонения ЭКГ нарастают медленно, нет сдвигов в формуле крови, в белковых фракциях, не определяется С-РП, активность трансаминаз и титр противострептококковых антител не повышается.

Можно выделить 3 варианта течения аллергического миокардита — кардиологический с доминирующим болевым синдромом, астмоидный (ведущий симптом — одышка), латентный (бессимптомный), когда диагноз базируется на анамнезе и данных ЭКГ.

М. Г. Астапенко и сотр. (Москва) выделили абсолютные и относительные критерии для дифференциальной диагностики инфектартрита и первичного деформирующего остеоартроза.

Свойственны лишь инфектартриту выраженная скованность, быстрое прогрессирование болезни, высокая температура, высокая активность суставного процесса, ревматоидные узелки, РОЭ более 30 мм/час, узурация суставных поверхностей и костные анкилозы, плазмноклеточная инфильтрация синовиальной оболочки и значительные периваскулярные инфильтраты.

Относительные признаки инфектартрита: связь заболевания суставов с предшествующим обострением инфекционного очага, сильные боли в суставах, преимущественное поражение мелких суставов, изменение формы суставов за счет поражения периапикарных тканей, контрактуры и резкое нарушение функции суставов, наличие ревматоидного фактора в крови, повышенное содержание хондроитинсульфатов в крови и синовиальной жидкости, пролиферативный синовит.

Для остеоартроза типичны выраженная деформация сустава без участия периапикарных тканей, геберденовские узелки, подхрящевой остеосклероз, фиброзножирово-перерожденная синовиальная оболочка без явлений пролиферации или практически неизмененная синовиальная оболочка.

Относительные критерии остеоартроза: развитие болезненных проявлений вслед за травмой или физической перегрузкой сустава, преимущественное поражение крупных суставов или концевых межфаланговых суставов кистей, первичное изолированное поражение тазобедренных суставов, выраженный остеофитоз. РОЭ нормальна или умеренно ускорена, содержание хондроитинсульфатов в крови и синовиальной жидкости нормальное.

Л. И. Ганченко (Москва) относит к ранним достоверным рентгенологическим симптомам инфекционного неспецифического полиартрита перестройку трабекулярного рисунка на ограниченном участке кости, мелкие кистовидные образования, поверхностные костные эрозии; к более поздним — сужение суставных щелей в сочетании с деструкцией кости, подвывихи с наличием деструкции в костной и хрящевой ткани.

Много докладов было сделано педиатрами.

И. М. Руднев (Киев) отметил, что у многих здоровых детей прослушиваются так называемые физиологические акцидентальные сердечные шумы, связанные с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма.

Органический систолический шум на ФКГ характеризуется частыми осцилляциями, он сливается с I тоном. Функциональный шум отделен от I тона, величина осцилляций небольшая. Органические систолические шумы после вдыхания паров амилнитрита уменьшаются, функциональные — усиливаются. Наличие шума сердца является важным симптомом ревматизма только при полной клинической картине заболевания. Большое значение имеет динамика изменений характера шума, которые можно документировать на ФКГ.

А. А. Яковлева (Москва) в качестве дополнения к международным критериям считает целесообразным присоединить следующие признаки, свойственные инфектартриту у детей: боли и тугоподвижность в шейном отделе позвоночного столба, поражение сосудистой оболочки глаз, аллергические сыпи, лимфаденопатию, вегетативные расстройства (по данным автора, эти признаки наблюдались соответственно у 35; 12,8; 27; 52 и 56%).

О. В. Чижев и И. Е. Шахбазян (Москва), исследуя синовиальную жидкость у детей с инфекционным неспецифическим полиартритом, установили резкое усиление цитоза за счет клеток нейтрофильного ряда, более высокие, чем в сыворотке крови, показатели С-РП, ДФА, серомукоида. Ревматоидный фактор оказался положительным у 75% больных, в то время как по данным исследования сыворотки крови — у 14%. Активность альдолазы повышена до 35—52 ед. (в норме 4—5 ед.).

Доц. С. И. Щербатенко и доц. Н. Д. Морозова (Казань)

ПЛЕНУМ ВСЕСОЮЗНОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ И ГИНЕКОЛОГОВ

(19—21/III 1968 г., Минск)

Пленум был посвящен асфиксии плода и новорожденного.

С основным докладом выступил действ. чл. АМН СССР Л. С. Персианинов. По материалам ВОЗ перинатальная смертность в различных странах колеблется от 20 до 50 на 1000 родившихся. Несмотря на большие успехи в борьбе с детской смертностью, перинатальная смертность в последние годы существенно не снижается. Следовательно, уменьшение процента перинатальной смертности является дальнейшим резервом в снижении детской смертности.

Наиболее частой причиной перинатальной смертности является асфиксия. Отсюда ясно, насколько велика роль профилактики и рациональной терапии асфиксии плода и новорожденного.

Результаты лечения асфиксии не удовлетворительны. В настоящее время еще значительна смертность среди оживленных новорожденных, а после выведения из состояния клинической смерти в последующем выживают лишь единицы. Кроме того, в известном проценте у оживленных детей в последующем возникают различные психоневрологические осложнения, проявляющиеся глубокими изменениями личности. Следовательно, необходима профилактика внутриутробной асфиксии плода.

Из причин внутриутробной асфиксии наиболее часто встречаются следующие виды акушерской патологии: поздние токсикозы беременных, аномалии родовой деятельности (в основном ее слабость, сопровождающаяся затяжным течением родов), перенашивание беременности, тазовые предлежания плода, кровотечения при беременности и в первом периоде родов и аномалии пуповины (обвитие, узлы, выпадение).

В. И. Бодяжина приписывает значительную роль заболеваниям беременной (пороки сердца, токсикозы беременности, гипертоническая болезнь, диабет, анемия, инфекционные заболевания), которые способствуют расстройству маточно-плацентарного кровообращения, патологическим процессам в плаценте, интоксикации, а при инфекциях — переходу в организм плода патогенных микробов. Не исключена возможность угнетающего действия на дыхательную систему плода некоторых медикаментозных средств, назначаемых больным беременным и роженицам.

Как указывает М. А. Петров-Маслаков, причины наступления гипоксии и асфиксии плода разнообразны. Сюда относятся генетические факторы, заболевания, связанные и не связанные с беременностью, воздействие проникающей радиации, химических и термических агентов, вредных производственных факторов, внутриутробные заболевания плода и патологическое течение родов, вызывающие нарушение оксигенации плода. Из изложенного следует, что как факторы, вызывающие гипоксию, асфиксию, так и патогенез этих состояний могут быть совершенно различными. Отсюда понятны трудности в оценке прогноза ближайших и отдаленных последствий асфиксии у каждого новорожденного.

Исследования Л. С. Персианинова и сотр. показали, что при внутриутробной асфиксии развивается декомпенсированный ацидоз. Циркулирующие в крови плода продукты неполного окисления воздействуют на биохимические процессы в клетках, вызывают резкое угнетение их функции, клетки теряют способность использовать кислород, развивается тканевая гипоксия.

Н. С. Бакшеев и сотр. установили, что при асфиксии плода, кроме патологического метаболического ацидоза, одновременно возникают и электролитные нарушения, в частности увеличивается концентрация К и Са в плазме, причем тем интенсивнее, чем выражено асфиксия. Однако концентрация К нарастает резче, чем концентрация Са, в результате чего при асфиксии III ст. коэффициент К/Са повышается до 2,25 (в норме — 1,78). Как известно, концентрации этих электролитов в плазме оказывают влияние на сердечную деятельность — К обладает ваготропным, а Са — симпатикотропным действием. В клинической практике введение растворов Са с успехом применяется для снятия отрицательного влияния гиперкалиемии на деятельность сердца. Н. С. Бакшеев полагает, что повышение концентрации Са в начальных стадиях асфиксии играет защитную роль, предотвращая отрицательное влияние высоких концентраций К на сердце. Однако при дальнейшем нарастании ацидоза этот механизм истощается, рост концентрации Са заметно отстает от роста концентрации ионов К. Гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз и перевозбуждение парасимпатического отдела центральной нервной системы, как считает Н. С. Бакшеев, играют важную роль в развитии брадикардии у плода и новорожденного.

На характер и выраженность гемодинамических расстройств при асфиксии в течение последующих суток после ее ликвидации может оказывать влияние функциональное состояние надпочечников (Н. С. Бакшеев, В. А. Таболин). Об этом свидетельствуют результаты изучения катехоламинов в суточном количестве мочи новорожденных, выведенных из состояния асфиксии (Н. С. Бакшеев), и суточной экскреции стероидов с мочой (В. А. Таболин). Исследования показали, что кора надпочечников у плода к моменту рождения достигает высокой степени зрелости и может воспроизводить гормоны, подобно коре взрослых. Существенные изменения в биосинтезе стероидов происходят в момент родов и после них, что В. А. Таболин рассматривает как ответ на родовой стресс.

Высокая раннимость надпочечников при асфиксии и родовой травме доказана морфологическими исследованиями у погибших от асфиксии и родовой травмы новорожденных (кровозлияния).

В. А. Таболин и сопр. установили также наличие у новорожденных, перенесших асфиксию или родовую травму, ряда глубоких расстройств в обмене веществ, в том числе в углеводном обмене, а также понижение неспецифического иммунитета и нарушение адаптационных процессов.

Некоторые успехи достигнуты в диагностике внутриутробной асфиксии. Кроме прямой электрокардиографии и электроэнцефалографии, К. В. Чачава предложил реоэнцефалографию — метод, позволяющий судить о кровоснабжении центральной нервной системы плода.

В определении состояния плода большое внимание уделяют экскреции эстрогенов в суточной моче беременной — тесту активности функции плаценты (В. М. Садаускас). Содержание этих гормонов в норме резко нарастает в последнем триместре нормальной беременности (до 31,5 мг в сутки), а при асфиксии, наоборот, прогрессивно снижается. Если их количество в течение нескольких дней остается ниже 10 мг в сутки, плод рождается в гипоксическом состоянии или мертвым.

Применяют также амниоскопию — осмотр нижнего полюса плодного яйца с помощью детского ректоскопа (Филина) или эндоскопической трубки (Садаускас). Выявление при этом зеленых вод указывает на гипоксию плода. Авторы пользовались этим исследованием повторно, через каждые 2—3 дня, и отрицательного влияния на мать и на плод не обнаружили.

Достигнуты некоторые успехи и в лечении новорожденных, находящихся в состоянии асфиксии. При выраженных проявлениях внутриутробной асфиксии Л. С. Персанинов считает триаду Николаева, введение сикотина, метод Хмелевского недостаточными. В целях борьбы с метаболическим ацидозом у матери и плода он предлагает вводить внутривенно матери щелочные растворы (100—150 мл 5% раствора бикарбоната натрия с глюкозой); при оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии тяжелой степени, кроме аппаратного искусственного дыхания, рекомендует инъецировать в вену пуповины щелочной раствор (10—15 мл 5% раствора бикарбоната натрия и 10 мл 10% раствора глюкозы).

Проф. В. А. Неговский считает основным методом лечения при асфиксии аппаратное искусственное дыхание, которое должно начаться тотчас после рождения и продолжаться до полной нормализации деятельности дыхательного центра. Одновременно необходимо вводить в кровь бикарбонат натрия. Применение CaCl_2 он считает нецелесообразным.

Н. С. Бакшеев предлагает вводить CaCl_2 в пупочную вену (2—4 мл 10% раствора CaCl_2 и 5 мл 40% раствора глюкозы). При брадикардии целесообразно повторное введение той же дозы CaCl_2 , при резкой брадикардии, кроме того, 0,1 мл 0,1% раствора атропина.

В. Ф. Матвеевой и Н. С. Бакшеевым предложена следующая схема лечения новорожденного при асфиксии: 1) отсасывание жидкости из верхних дыхательных путей до рождения туловища (уменьшает количество и тяжесть асфиксий и аспирационных пневмоний); 2) аппаратное искусственное дыхание масочным методом, при тяжелых формах асфиксии — интубация; 3) введение бикарбоната натрия по Персанинову; 4) в тяжелых случаях асфиксии — замедленное переливание крови сразу после оживления. Обогревание новорожденного не рекомендуется. Наиболее благоприятная температура 24—25°.

В период новорожденности у оживленных детей необходимо создавать особый микроклимат. В. Ф. Матвеева предлагает осуществлять оксигенотерапию в специальных микропалатках. При признаках ателектаза легких необходим повторный сеанс управляемого аппаратного дыхания.

Рекомендованы гипертонические растворы глюкозы, плазма (7—10 мл на 1 кг веса), глютаминовая кислота, димедрол, эуфиллин (1—2 мл 2,4% раствора в пупочную вену). Эуфиллин устраняет отек мозга, улучшает кровоток через систему печеночных сосудов, через легочные сосуды, слегка стимулирует дыхание, расслабляет бронхиальную мускулатуру, ускоряет нейтрализацию недоокисленных продуктов. Противопоказание к применению эуфиллина — подозрение на кровозлияние в мозг.

При дыхательной недостаточности назначают витамины (С — по 0,05 2 раза в день, B_1 — по 0,0025 2 раза в день, B_{12} и B_5 — по 3 мг раз в день). В фазе возбуждения дают аминазин (по 1 мг/кг) или люминал (по 2 мг/кг).

Новорожденным, у которых была глубокая асфиксия, в последующие дни дают щелочные растворы внутрь (3% раствор бикарбоната натрия пополам с 10% раствором глюкозы до 50 мл в сутки). При наличии нарушения мозгового кровообращения проводят локальную гипотермию (температура воды в сосуде 10—15° С).

Указанным выше комплексным методом Н. С. Бакшееву удалось при I ст. асфиксии оживить всех новорожденных, при II ст. — 98%, при III ст. — 88,3%.

Для оживления новорожденных, находящихся в состоянии клинической смерти, Н. С. Бакшеев считает весьма перспективным применение метода искусственного кровообращения аппаратом Морозова.

Проф. Р. Г. Бакиева (Казань)

Мухутдинов И. З. 50 лет советского здравоохранения	1
Шабад Л. М. Канцерогенные вещества в окружающей человека среде и пути профилактики рака	5
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Фирсов П. Д. К диагностике злокачественных опухолей глотки	10
Силитрин Н. П. Мукополисахариды при раке желудка	13
Крапивин Б. В. Хирургические вмешательства при раке прямой кишки	14
Зяббаров А. А. Двойное контрастирование — необходимый элемент рентгенологического исследования желудка	15
Максимов А. П. Бронхография в диагностике кистозных изменений легкого	17
Ратнер А. Ю. К дифференциальной диагностике шейной мигрени и опухолей задней черепной ямки	20
Шутов А. А. и Корж Г. С. Применение глицерина при опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга	21
Книрик Г. С. и Гринберг С. А. Диагностика и оперативные вмешательства при абсцессах головного мозга	23
Фурман Ю. О. О болезни оперированного желудка	24
Чернявский А. А., Кулаев А. М. и Григорьева Б. Д. Моторная деятельность желудка при кардиоспазме	26
Халетова С. С. Особенности течения холецистита у лиц пожилого и старческого возраста	29
Николаев Г. М. и Кузнецов В. А. Некоторые вопросы лечения лиц пожилого возраста, больных острым холециститом	30
Карпов М. М. Отдаленные результаты оперативного лечения лиц пожилого возраста, больных острым холециститом	31
Анчикова Л. И. Содержание ацетилхолинноподобных веществ при заболеваниях желчевыводящей системы	33
Ахунзянова Р. Х. Антибиотики и ганглиоблокирующие средства в комплексной терапии больных холециститом	34
Маршак М. С. и Лукаш Л. К. Влияние ксилита на сократительную способность желчного пузыря	36
Тарнопольская П. Д., Тайц Н. С. и Лукаш Л. К. Желчевыделительная система при некоторых заболеваниях органов пищеварительного тракта и нарушениях обмена веществ	37
Гельфанд Л. Л. Ацетилхолинноподобные вещества и активность холинэстераз у больных эпидемическим гепатитом	41
Трусов В. В. Поглочительно-экскреторная функция печени при язвенной болезни	42
Лисовский В. А., Тюрин Е. И. и Крынский О. М. О методике рентгенологического исследования при некоторых заболеваниях печени и селезенки	45
Архипова З. И. Оперативное пособие при органической недостаточности заднепроедного жома	47
Каралин А. Н. Классификация переломов костей таза и ее прикладное значение	48
Завьялов П. В. Оперативное лечение глубоких ожогов кожи у детей	50
Абезгауз А. М. и Соколова-Акулова К. Г. Иммуноаллергические реакции при геморрагических заболеваниях у детей	53
Нестерова Л. Д. Вестибулярная патология при отосклерозе	55
Сидоров Н. Е. и Сабиров Ф. М. О некоторых биохимических сдвигах при воспалительных и опухолевых процессах гениталий	58
Тютин Е. М. Содержание аминокислот в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременных	60
Лиева О. И. Комплементарная активность сыворотки крови при поздних токсикозах беременных	61
Идиятуллина Р. Г. Катехоламины в моче у родильниц в зависимости от величины кровопотери в родах	63
Балаш А. и Чепко М. Опыт применения акушерских щипцов в районном госпитале за 10 лет	64
Байле Ф. И. Диагностика начальных стадий диабета у беременных	65

Наблюдения из практики

Шутов В. Я. Лейкозы у взрослых	67
Неймарк И. И. Диагностика и лечение больных хроническим неспецифическим тиреоидитом Риделя	70
Данилин В. А., Григорьев П. С., Кочетова Е. П. и Гридчина Л. П. Сравнительная оценка некоторых консервативных методов лечения язвенной болезни	72

Кравченко П. В., Агеев А. Ф., Волков В. Е. и Федотов С. Д. Особенности клинического течения послеоперационного панкреатита	74
Ануфриева В. К. Взаимосвязь секреции желудка и поджелудочной железы	75
Полумордвинова Е. Д. и Рыскинд Р. Р. Атипичное течение пневмонии Фридлендера у алкоголика	76
Плотников Ю. К. О переливании полицитемической крови	78

Краткие сообщения

Акимов Ю. А. и Абрамов Л. А. Попытка оперативного лечения эктопии сердца	79
Подряднов Г. С. и Гимадеева Н. Н. Гарголизм у детей	80
Нигматуллина Х. Х. Острый врожденный миелолейкоз при болезни Дауна	81
Каменева Л. И. Гепато-церебральная форма врожденной генерализованной цитомегалии	82
Стещенко И. А. и Юрченко В. М. Миксома сердца	82
Шемякин О. С. и Осипов В. Г. Миксоглобулез червеобразного отростка	83
Баранов А. Н. Гипердиагностика острого аппендицита у пожилых	84
Валитов С. А. и Рахматуллина Ф. Н. К лечению острого желудочно-кишечного кровотечения трасилолом	84
Зарубин Б. К. К оперативному лечению гидронефроза, вызванного добавочным сосудом	85
Кошер И. И. и Ваниев С. С. Редкая патология внепеченочных желчных ходов	86
Панченко П. И. и Фрейдлин И. И. К лечению отека легких во время беременности	86

Гигиена труда и профзаболевания

Чикин С. Я. Автоматизация производства и физиологические ритмы человека	87
Степанов С. А. О природе «зерновой лихорадки»	91
Мустаев Р. К. и Галиуллин Г. Т. Дерматиты и экзема у рабочих завода резиновых и технических изделий	93
Ефремов Г. Г. Болезни верхних дыхательных путей у рабочих деревообрабатывающих предприятий	94

История отечественной медицины

Кочева М. В. и Тавлинова З. С. 50 лет 1-й Казанской инфекционной больницы им. А. Ф. Агафонова	95
Письмо в редакцию	96

Рационализаторские предложения

Ситдыков Э. Н. и Ахметова С. М. Наш опыт лимфографии	97
Пушкарев Н. И. К диагностике переломов ребер	98

Библиография и рецензии

Швалев В. Н. На кн.: Роль анатомо-физиологических факторов в вопросах патогенеза и лечения некоторых хирургических и урологических заболеваний	98
--	----

Съезды и конференции

Щербатенко С. И. и Морозова Н. Д. Пленум правления Всесоюзного ревматологического общества	99
Бакиева Р. Г. Пленум Всесоюзного научного общества акушеров и гинекологов	102

Выходит из печати в III квартале 1968 г.

«Судебная медицина и реаниматология» (сборник трудов кафедры судебной медицины Казанского медицинского института им. С. В. Курашова с участием судебных медиков и реаниматологов других городов).

Сборник будет рассылаться наложенным платежом по получении заявок, которые необходимо направлять своевременно по адресу: Казань, ул. Льва Толстого, д. 6/30, кафедра судебной медицины.

Ориентировочная цена сборника — 2 руб. 25 коп.

Цена 40 коп.

ВЫПИСЫВАЙТЕ И ЧИТАЙТЕ!**ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ —****журнал Министерства здравоохранения СССР
и Всесоюзного научного общества терапевтов**

Журнал публикует клинические и клинико-экспериментальные работы, обзоры и статьи по всем наиболее актуальным проблемам внутренней медицины. Освещает вопросы патогенеза, клиники, новейших методов диагностики и лечения, а также профилактики важнейших внутренних заболеваний. Знакомит читателей с оригинальными исследованиями, отражающими научное развитие отечественной терапевтической клиники. Систематически помещает обзоры деятельности Всесоюзного общества терапевтов и его филиалов, печатает материалы научных съездов и конференций, статьи по истории медицины, рецензии на новые книги.

Рассчитан на квалифицированных терапевтов.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 7 руб. 20 коп.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —**журнал Министерства здравоохранения СССР**

Журнал освещает основные вопросы клинической медицины, уделяя внимание диагностике, патогенезу, лечению, клинике заболеваний. Помещает оригинальные исследования, отражающие научное развитие отечественной клиники, сводные статьи-обзоры о современном состоянии теоретической и практической медицины в СССР и за рубежом. Особый раздел посвящен материалам, публикуемым в помощь практическому врачу. Печатает рецензии на опубликованные монографии, руководства, учебники по различным отраслям медицины, информацию о работе конференций и съездов, научных обществ, освещает вопросы истории медицины.

Журнал рассчитан на врачей-специалистов в области различных клинических дисциплин (терапии, хирургии, невропатологии, рентгенологии, инфекционных болезней, фтизиатрии и др.) и на работников медвузов, институтов усовершенствования врачей и научно-исследовательских учреждений.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 7 руб. 20 коп.

СОВЕТСКАЯ МЕДИЦИНА —**журнал Министерства здравоохранения РСФСР**

В журнале освещаются клиника, диагностика и лечение внутренних, хирургических, детских, инфекционных, акушерско-гинекологических и других заболеваний, представляющих интерес для широкого круга практических врачей. Регулярно публикуется обмен опытом работы в условиях поликлиник и стационаров. Отражаются новейшие методы диагностики и лечения различных болезней, вопросы организации здравоохранения и работы участковых врачей.

Журнал рассчитан на широкий круг практических врачей поликлиник и больниц, сельских участковых врачей и научно-педагогических работников.

Периодичность — 12 номеров в год.
Подписная плата на год — 4 руб. 80 коп.

В розничную продажу перечисленные журналы не поступают.
Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Своевременно оформляйте подписку на 1972 год!

Издательство „Медицина“

1972