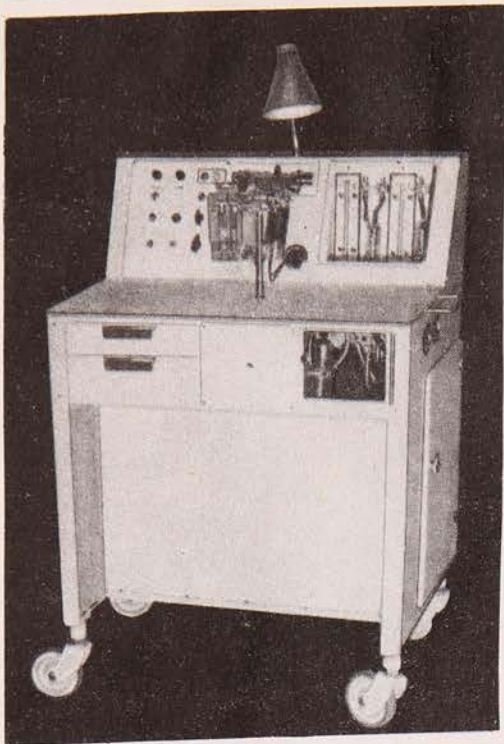


КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

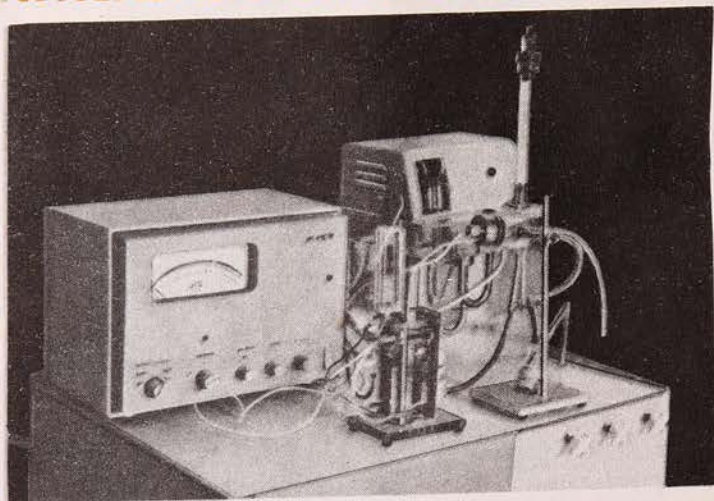
6

1968

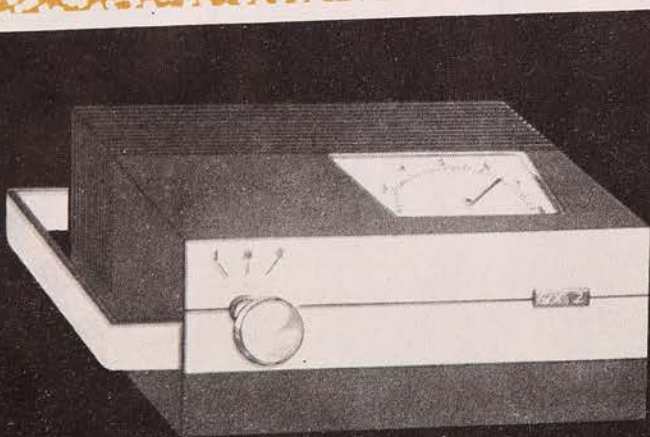


1

Аппарат для замера концентрации
ионов водорода АЗИВ-1



Медицинский pH-метр



3

Газоанализатор
углекислого газа
химический ГУХ-2

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

1968

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. Омо-роков, 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

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

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

Сдано в набор 12/IX 1968 г. Подписано к печати 15/XI 1968 г. ПФ 12170.
Формат бумаги 70×108^{1/8}. Печати. листов 7. Заказ К-422. Тираж 5060 экз. Цена 40 коп.
Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. 9.

ЗНАЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПСИХИАТРИИ¹

В. С. Чудновский

*Кафедра психиатрии (зав.—доктор мед. наук В. С. Чудновский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Психиатрия, выйдя в своем историческом развитии из недр теологии, философии и общечеловеческого эмпиризма, органически волилась в число медицинских дисциплин, ассимилировав все методы исследования, которыми располагает современная медицина. Вместе с тем в психиатрии возник и получил развитие собственный, психопатологический метод исследования, определяющий специфику этой науки. Нет необходимости доказывать, что без психопатологического анализа невозможно правильно оценить характер психического заболевания и выбрать адекватную терапию.

Однако психопатологический метод, являясь основным, не исчерпывает всех возможностей исследования психически больного. Для нас, убежденных материалистов, психика является свойством наиболее высоко организованной материи — головного мозга. Отсюда ясно, что нарушения психики представляют собой продукт патологически измененного состояния мозга. Проводя психопатологическое исследование, психиатр получает информацию о конечном результате нарушения деятельности головного мозга, но он может лишь предположительно судить о церебральных механизмах психических расстройств. Опираясь одним лишь психопатологическим методом исследования больного, мы сталкиваемся с трудно разрешимой проблемой, которая в кибернетике получила название проблемы «черного ящика». Она заключается в том, что исследователю известны входные и выходные данные, но он не в состоянии с достаточной достоверностью судить о том, что происходит в самом «черном ящике». В применении к психиатрии это можно представить себе следующим образом: психиатр примерно представляет себе, какие патогенные воздействия оказали влияние на больного и каков окончательный результат этого воздействия, но он может лишь догадываться о характере изменений в органе, являющемся субстратом психической деятельности — в головном мозге.

Подменяя положительные данные подобным «угадыванием», психиатр либо разочаровывается и становится на путь чистого эмпиризма, отвергая вообще возможность истинного научного познания церебральных механизмов болезни, либо бывает вынужден прибегать для объяснения психопатологических явлений к таким общим и непространственным понятиям, как «очаг возбуждения в центральной нервной системе», «преобладание в коре процессов торможения» и т. п.

¹ Приглашаем читателей принять участие в обсуждении вопросов, затронутых в данной статье. Редакция.

И. П. Павлов, выдвинув в качестве одного из основных принципов учения о высшей нервной деятельности принцип структурности, писал следующее: «...Вся суть изучения рефлекторного механизма, составляющего фундамент центральной нервной деятельности, сводится на пространственные отношения, на определение путей, по которым распространяется и собирается раздражение. Тогда совершенно понятно, что вероятность вполне овладеть предметом существует только для тех понятий в этой области, которые характеризуются как понятия пространственные. Вот почему ясной должна представляться мысль, что нельзя с психологическими понятиями, которые по существу дела непространственные, проникнуть в механизм этих отношений. Надо показывать пальцем: где было раздражение, куда оно перешло? Если вы живо себе это представляете, тогда вы поймете всю силу и правду того учения, на котором мы стоим и которое разрабатываем»¹. Установление локального фактора, участвующего в процессах поломки высшей нервной деятельности, И. П. Павлов называл трудной и огромной задачей, которую почти еще целиком предстоит решить.

Далее, ограничивая исследование одними психопатологическими данными без учета результатов подробного соматического и неврологического исследования (или при лишь формальном их учете), психиатр уходит от общей медицины и рискует легко перейти с позиций врача и естествоиспытателя на позиции психолога и моралиста. Такая опасность тем более существует, что всегда соблазнительно стать на путь с детства привычного нам чисто психологического понимания переживаний человека с позиций одного только «здорового смысла». При этом не учитывается тот факт, что, как указывает Л. Л. Рохлин, пораженная болезнью психика имеет глубокие качественные отличия от психики здорового человека и потому не всегда из нее выводима.

Представление о целостности организма больного, о единстве его функциональных систем требует от психиатра изучения состояния не только мозговых, но и соматических систем организма, их реактивности, особенностей обмена веществ, патологии вегетативной иннервации и т. п. Внедрение в психиатрию методов активной терапии и, особенно, лечения инсулиновыми шоками дало толчок к появлению многочисленных исследований в этом направлении, обогативших научную психиатрию большим количеством ценных фактов.

Однако и здесь проблема «черного ящика» становится на пути решения многих кардинальных вопросов. Являются ли метаболические и вегетативные нарушения причиной психического страдания, представляют ли они собой лишь одно из звеньев в цепи патологического процесса, — психические расстройства могут возникнуть только в том случае, если соматическая вредность ведет к нарушениям мозговой деятельности. Всякая попытка установить непосредственную связь между характером соматической патологии и особенностями психических расстройств, минуя очередное звено в патогенезе болезни — патофизиологию мозговой деятельности, — может в лучшем случае повести лишь к выявлению закономерностей статистического порядка, отражающих опосредованные связи между изучаемыми явлениями.

Между тем изучение церебральных механизмов психических болезней началось давно, вместе с развитием научной психиатрии. Гринингер сделал попытку рассматривать всякое нарушение психики как симптом органического поражения головного мозга, положив таким образом начало неврологическому направлению в психиатрии. Дальнейшее развитие эти неврологические концепции получили в трудах Мейнерта и Вер-

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, изд. 2-е. М. — Л., 1951. Том III, книга I, стр. 207.

нике. Они привлекали многих клиницистов французской школы (Сегла, Жане, Клерамбо). Психоморфология развивалась в борьбе против крайне идеалистических теорий «чистой психиатрии» К. Шнейдера и против психологического феноменологического направления, во главе которого стоял Ясперс. Известный представитель анатомо-неврологического направления в психиатрии Клейст называл увлечение «чистой психиатрией» расточением тонкой умственной работы, в результате чего приверженцы этого направления приходят к выводу, что «психиатрия, строго говоря, вообще не является наукой естествоиспытателей, а должна быть, во всяком случае с неменьшим правом, отнесена к наукам умозрительным»¹.

В 30—40-х годах текущего столетия теория анатомической локализации психических расстройств получила распространение и в советской психиатрии, в работах А. С. Шмарьяна, М. О. Гуревича, Р. Я. Голант и ряда других авторов. Своеобразие психоморфологических концепций советских авторов заключается в отходе от узкого локализационизма Клейста, игнорировавшего закономерности общей патологии. М. О. Гуревич четко разграничил понятия «локализация психических функций» и «локализация психических расстройств». Последние, по мнению А. С. Шмарьяна, не вызываются лишь локальным повреждением мозгового вещества, а возникают в результате функциональной декомпенсации мозговой деятельности. Картина психоза возникает лишь в зависимости от глубины расстройств высшей нервной деятельности, вызванных локальным процессом (корковое торможение, патологическая инертность, дезинтеграция определенного коркового уровня), а также от конституциональных, эндогенных, психогенных и других факторов. Все же центральное место в построении клинической картины психоза Шмарьян отводит локальному фактору; общемозговые и общепатогенетические воздействия определяют, по его мнению, лишь разнообразие психопатологических симптомов при одинаковых местных поражениях. Важно то, что под локальным фактором Шмарьян, как и ряд других советских психиатров, имеет в виду не только очаговые поражения мозга с определенной локализацией, но также и нарушение сложных нервных связей в функциональных системах мозга; наибольшее значение он придает патологии кортико-диэнцефальных связей.

Е. А. Попов положительно оценивал роль неврологического направления в развитии психиатрии, считая, что оно базируется на твердой почве естественно-научного познания. Наиболее правильной, с его точки зрения, является позиция, изложенная К. Гольдштейном: локализационная проблема ныне более не гласит, где локализуется определенное нарушение, но гласит, каким образом очаг на определенном месте может так расстроить мозговые функции, что появляется данная картина симптомов.

Концепции психоморфологов свойствен и ряд существенных ограничений и недостатков, многие из которых были справедливо подвергнуты критике на Объединенной сессии АН и АМН СССР в 1950 г. Не был преодолен полностью узкий локализационизм, в оценке общемозговых нарушений при локальных поражениях мозга почти полностью игнорировались достижения павловской школы в разработке учения о физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Психиатры-локализационисты пытались связать различные формы психических расстройств непосредственно с изменением структуры мозга, минуя физиологию как очередную ступень познания. Многие из этих ограничений определялись еще сравнительно недостаточным уровнем знаний о функции мозга и, особенно, о функциональном значении отдельных его структур.

¹ К. Клейст. Современные течения в психиатрии. Мед. изд. «Врач.» Берлин, 1925, стр. 12.

Новые перспективы в изучении церебральных основ психических заболеваний открываются в связи с успехами современной нейрофизиологии и использованием новых методов исследования (электроэнцефалография, реоэнцефалография в различных их вариантах и др.). Применение этих методик расширяет возможность прижизненного клинического выявления органических изменений головного мозга, не дающих четкой неврологической симптоматики. Так в ряде предшествующих работ нами было показано, что установление при повторных записях ЭЭГ стойких патологических изменений биоэлектрической активности коры головного мозга (локальных или диффузных) заставляет предполагать наличие очаговой или диффузной органической патологии в случаях заболевания, в которых неврологическое исследование в классическом его варианте не дает четких указаний на изменения в центральной нервной системе органического характера. Последующее более тщательное неврологическое обследование больного с применением специальных методик (пневмоэнцефалография, исследование ликвора, проницаемости гематоэнцефалического барьера и др.) подтверждало высказанное предположение.

При решении вопроса о роли органической патологии головного мозга в генезе психических заболеваний нужно учитывать ряд важных моментов.

Во-первых, в психиатрии сравнительно редко приходится встречаться с типично протекающими нервными заболеваниями (энцефалитами, менингитами и т. п.). Чаще всего речь идет об атипичных, стертых формах болезней и уродств центральной нервной системы, дающих нечеткую неврологическую симптоматику, нередко обозначаемую как «микроорганическая симптоматика». Роль подобного рода патологии в генезе психических заболеваний не всегда учитывается.

Во-вторых, нет прямого параллелизма между тяжестью органического поражения мозга и выраженностью психических нарушений. Этот факт особенно четко продемонстрирован данными о патогенезе эпилепсии (У. Пенфилд и сотр.): небольшое локальное поражение головного мозга может повести к заболеванию с тяжелыми клиническими проявлениями.

В-третьих, органические изменения головного мозга лишь тогда могут считаться причиной психического заболевания, когда они находят отражение в «органичности» психопатологической симптоматики. К последней, помимо таких общеизвестных «органических» психопатологических проявлений, как эпилептиформный, корсаковский амнестический синдромы, слабоумие, можно отнести выраженную абулию без сопутствующего эмоционального оскудения (типа лобной апатии), некоторые психосенсорные расстройства (особенно нарушения схемы тела) и разнообразные вестибулярные симптомы, парафренический синдром, двигательную расторможенность (П. Ф. Малкин). Сюда же, по нашим наблюдениям, относятся крайне полиморфные, включающие чуть ли не все психопатологические симптомы, атипичные картины психических заболеваний. Весьма подозрительны в отношении органического происхождения и массивные онейроидные переживания, не включенные в рамки аментивного или кататонического синдромов. Разумеется, каждое из названных психопатологических проявлений само по себе не может указывать на органическое поражение центральной нервной системы, но именно такое звучание приобретают они в том случае, когда сочетаются с органическими симптомами в неврологическом статусе. Как правило, в анамнезе при этом удается выявить длительные, упорные головные боли, плохую переносимость жары и тряской езды, а иногда — единичные судорожные эпизоды, замедление психического развития в раннем детском возрасте или черты патологического форми-

рования личности, разнообразные формы акушерской патологии у матери больного или явную отягощенную психическими заболеваниями наследственность.

Подтверждение факта органической недостаточности головного мозга мы нередко находим в данных лабораторных исследований (электроэнцефалография, реоэнцефалография, пневмоэнцефалография, исследование ликвора).

Установление органической или функциональной природы психического заболевания отнюдь не исчерпывает его патогенеза. Важно установить его конкретные нейрофизиологические механизмы. В этом плане могут быть использованы большие успехи современной нейрофизиологии, которые стали возможными благодаря двум основным достижениям биологической науки последних десятилетий: развитию метода регистрации биотоков головного мозга и метода стереотаксиса, позволяющего регистрировать электрические потенциалы точно в заданном ядре или участке головного мозга. Как указывает П. К. Анохин, оба эти открытия позволили в значительной мере проникнуть внутрь «черного ящика» — головного мозга. Вполне допустимо сопоставление результатов ЭЭГ-исследования больного человека с данными электрофизиологических исследований, полученными в эксперименте на животных. Подобные сопоставления, давно ставшие традиционными во всех разделах медицинской науки (разумеется, с учетом специфических особенностей организма человека), могут значительно расширить границы физиологического понимания данных ЭЭГ-исследования. Возможности электроэнцефалографии в этом направлении еще более расширяются при применении различного рода функциональных проб.

Примером могут служить результаты изучения нейрофизиологических механизмов аментивного синдрома инфекционной этиологии. При этой форме заболевания на ЭЭГ часто наблюдается своеобразный ритм колебаний, названный нами «напряженным ритмом». Внезапное возникновение высокоамплитудных волн с частотой 11—13 гц в виде отдельных групп на фоне асинхронных колебаний свидетельствует о периодически усиливающемся возбуждении синхронизирующих центров зрительных бугров. Малые дозы аминазина, блокирующего адренергический субстрат ретикулярной формации мозгового ствола, легко превращают напряженный ритм в обычную альфа-активность. Наоборот, при введении больному адреналина напряженный ритм выступает более рельефно. Все это позволяет считать, что при аментивном синдроме возбуждение синхронизирующих центров таламуса возникает на фоне усиленных тонических влияний со стороны адренореактивных структур каудально расположенных центров ретикулярной формации, тогда как в норме между этими системами, по-видимому, существуют антагонистические отношения. Аминазин здесь воздействует на одно из основных звеньев в механизмах аменции, а аминазинотерапия является патогенетически обоснованным методом лечения аментивных состояний, что подтверждается ее высокой терапевтической эффективностью при психических заболеваниях с аментивным синдромом.

При шизофрении с картиной описанного Крепелином «простого слабоумия» ЭЭГ-исследование обнаруживает преобладание альфа-ритма, имеющего тенденцию к замедлению. Реакция биотоков на гипогликемию, на введение аминазина, адреналина низка. Все это позволяет предположить, что в нейрофизиологических механизмах при этой форме шизофрении имеет значение понижение активности и реактивности структур подкорковой активирующей системы и связанное с ним понижение энергетического тонуса коры. Лечение аминазином еще более угнетает активность ретикулярной формации мозгового ствола, подчеркивая психопатологическую симптоматику, свойственную данной форме

заболевания. Напротив, введение больших доз инсулина (инсулиновые шоки), которые, как показали проведенные нами экспериментальные исследования на животных, усиливают активность центров переднего гипоталамуса, дает положительный терапевтический эффект.

Можно было бы умножить примеры нейрофизиологического анализа различных психопатологических состояний и возможности их использования в клинической практике. Разумеется, в смысле практической надежности данные такого анализа еще не могут сравниться с клиническими. Изучение нейрофизиологических основ психических заболеваний еще не имеет своей большой истории. Но перспективы этого метода велики. Было бы вообще неправильно противопоставлять нейрофизиологические исследования клиническим. Клинический метод подразумевает синтез многих данных: анамнеза, результатов психопатологического, соматического и неврологического обследования больного, особенностей течения болезни и ее исхода, дополнительных лабораторных исследований. В числе последних методы нейрофизиологического анализа со временем, думается, займут достойное место.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.12—008.331.1—615.7

О МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ¹

Проф. П. Гэмери

(Будапешт)

Исходным условием эффективности лечения больных с артериальной гипертензией является установление точных показаний. В настоящее время известны причины отдельных видов артериальной гипертензии. Основной терапией таких больных служит устранение причин, вызывающих состояние гипертензии, что может привести к полному выздоровлению и нормализации АД. Таким образом, вначале нужно выяснить, не страдает ли пациент болезнью Кушинга, синдромом Конна, феохромоцитомой, устраняемыми оперативным путем с полным эффектом. Это относится и к почечно-сосудистым гипертензиям, число которых достаточно велико,—при них также с успехом применяют операции (одностороннюю нефрэктомию, коррекцию артерио-ренального стеноза).

Когда нет показаний к операции, обязательно лекарственное лечение артериальной гипертензии. Ранее его применяли лишь при эссенциальной гипертензии. Мы считаем, что назначение гипотензивных средств обязательно и при гломерулонефрите, так как повышение АД вызывает повреждение самих сосудов. Нам (П. Гэмери, И. Мункачи, Э. Салан, И. Варга, Б. Золнаи) удалось доказать, что в почках больных, умерших от хронической уремии, сосуды резко изменены. Исследование почек погибших мы проводили по коррозионному методу Мункачи. Поливинилхлорид, растворенный в смеси циклогексана и ацетона, вводят в почку через почечную артерию, затем обычной микротехникой готовят почечные сосуды для исследования в стереомикроскопе. Были исследованы почки погибших от гломерулонефрита, пиелонефрита, при синдроме Киммелстил—Вилсона. У погибших от хронической уремии на междолевых и дугообразных артериях видны веретенообразные расширения, сужения артерий, микроаневризмы междолевых артерий и афферентных веток. Стенки сосудов внутри микроаневризм неровные, попадаются участки расширения и сужения. Одни сосуды сразу облитерируются, другие резко сужаются. Ход некоторых сосудов спиралеобразный. Спирально разветвленные сосуды встречаются и в коре, и в мозговой части почек. По-видимому, это связано со склерозом почек. Разветвленные сосуды в паренхиме нормальных почек

¹ Доложено на советско-венгерском симпозиуме по изучению допегита и санотензина (19—20/IV 1968 г., Москва).

никогда не встречаются. Прямые сосуды почек превращаются в спиральные. Деградируют и клубочки, наступает их гиалиновое перерождение, что видно на обычных гистологических препаратах. Мы установили образование анастомоза между афферентными и эфферентными сосудами. Через него в обход погибшего клубочка обеспечивается кровоснабжение канальцев. На месте погибших клубочков образуются новые сосуды и возникает большое количество капилляров.

Все эти изменения, по-видимому, являются следствием повышения АД, так как их выраженность пропорциональна тяжести гипертонии. Такие же нарушения можно найти и у больных, погибших от апоплексии или сердечного заболевания. Помимо сосудов почек, поражаются и сосуды глазного дна. Возможны при этом дегенерация сетчатки, кровоизлияния, отек сетчатки или сосочка, образование клубочков сосудов. Все это свидетельствует, что грубая деструкция почечных сосудов связана с повышением АД. Общеизвестно, что резкие изменения картины глазного дна всегда указывают на злокачественность течения гипертонии. Это побудило нас принимать меры к снижению АД и при гипертонии на почве хронического нефрита. При этом следует строго проверять клиренс креатинина, чтобы снижение АД не привело к уменьшению клубочковой фильтрации.

Современная лекарственная терапия больных с гипертоническим синдромом по сути дела только сейчас формируется. На смену таким средствам, как теобромин, гидрированный эрготамин, родан, протокератрин, апрессолин, пришли ганглиоблокирующие препараты. Но они блокируют не только симпатические, но и парасимпатические волокна. Паралич парасимпатических волокон вызывает динамическую кишечную непроходимость. Мы наблюдали смерть при этих обстоятельствах.

В настоящее время решающую роль играют резерпин (рауседил), производные тиазида (гипотиазид), альфаметилдопа (допегит) и гуанетидин (санотензин, избарин, октадин). Мы начинаем лечение с назначения рауседила (по 0,1 мг 3 раза в день) и гипотиазида (25—50 мг 3 раза в день). В большинстве случаев этого достаточно для должного снижения АД. Блестящие результаты получены от альфаметилдопа и гуанетидина.

Только один альфаметилдопа мы никогда не назначаем, потому что для существенного снижения АД приходится применять большие дозы препарата (2000—2500 мг). В сочетании с рауседелом и гипотиазидом получают хорошие результаты и от 750—1000 мг.

Мы считаем альфаметилдопа весьма ценным препаратом. Механизм действия препарата не полностью выяснен, но, по-видимому, в организме вместо норадреналина образуется альфаметилнорадреналин, симпатическая активность которого значительно меньше, чем у норадреналина. Под влиянием приемов альфаметилдопа количество выделенного с мочой норадреналина снижается и вместо него выделяется альфаметилнорадреналин. Альфаметилдопа снижает периферическое сопротивление, устраняя сужение сосудов. При продолжительном применении препарата проба Кумбса становится положительной, иногда может развиться гемолитическая анемия. Мы считаем максимальной дозой альфаметилдопа 1000 мг.

Гуанетидин — самое мощное гипотензивное средство. Благодаря деплации норадреналина раздражения симпатических волокон не дойдут до эффекторного органа и будут устранены рефлекторные механизмы повышения АД. Под влиянием препарата уменьшается минутный объем. Действие препарата длится примерно 10—14 дней. При введении больших доз препарата возможно развитие тяжелого ортостатического коллапса. Мы применяем гуанетидин только в комбинации с другими средствами и только тогда, когда сочетание рауседила, гипотиазида и допегита не приводит к достаточному снижению АД. В таких случаях вместо альфаметилдопа назначаем кроме рауседила и гипотиазида санотензин (30—50 мг в день).

Мы никогда не даем только один гуанетидин из-за возможности развития тяжелой ортостатической гипотонии. Побочное действие препарата проявляется также иногда поносом и сексуальными нарушениями у мужчин. При приеме препарата у больных часто наблюдаются усталость и апатия.

Если больной плохо переносит большие дозы гуанетидина, мы назначаем все 4 средства в уменьшенных дозах. Побочные действия при этом слабее выражены, а результаты получаются хорошие.

Терапия считается эффективной, когда АД снижается до нормы или до 150/90. При правильном выборе доз и комбинации препаратов результаты почти всегда хорошие. Вместе с тем необходима еще и коллаборация больных, и большое терпение врачей. При развитии побочных явлений следует уменьшать дозы, но не прекращать прием препарата. Больные должны понимать, что побочные действия, которые раньше или позже проходят, менее опасны, чем гипертония, которая, как известно, приводит через разрушения сосудов к мозговому, сердечному или почечному осложнению.

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГУАНЕТИДИНА

Н. А. Ратнер, Г. А. Глезер и Г. Л. Спивак

Институт кардиологии им. проф. А. Л. Мясникова АМН СССР (директор — доктор мед. наук И. К. Шхвацабая, зав. отделением — проф. Н. А. Ратнер)

Современная фармакотерапия обогатилась рядом новых препаратов, которые оказывают выраженное гипотензивное действие при различных видах артериальной гипертонии и значительно улучшают течение и прогноз при гипертонической болезни (А. Л. Мясников, 1965).

Среди новых гипотензивных средств наиболее эффективным оказался гуанетидин, выпускаемый под различными названиями в Советском Союзе (октадин), в Швейцарии фирмой Ciba (исмелин), в Югославии (изобарин) и в Венгрии (санотензин). Применение этих средств в Институте терапии, ныне Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР, в течение почти 10 лет и накопление большого материала позволяют подвести итоги лечения больных гуанетидином. Гуанетидин обладает свойством подавлять симпатическую вазомоторную функцию как путем блокады адренорецепторов кровеносных сосудов, так и путем понижения выработки норадреналина нервными окончаниями. Как показали наши наблюдения (1964), исмелин и октадин являются идентичными препаратами, равными по силе гипотензивного действия. Испытание венгерского аналога гуанетидина — санотензина показало также его высокую эффективность во всех случаях применения, не отличающуюся от эффективности исмелина, изобарина и октадина, в связи с чем мы даем общую характеристику гипотензивного действия этих препаратов.

Для лечения указанными препаратами специально отбирались больные со стойкой и высокой гипертонией и со злокачественным ее течением. Лечение проводилось в стационаре после обязательного 7—10-дневного периода индифферентной терапии. Гипертоническая болезнь была у 140 больных, симптоматическая почечная гипертония — у 110. Последняя группа в основном состояла из больных хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом и окклюзионной почечной гипертонией. У 10 больных был злокачественный вариант течения гипертонической болезни, у 16 — синдром злокачественной гипертонии при почечной гипертонии.

Снижения АД удалось добиться у 234 больных, в том числе до нормального уровня — у 115, и только у 16 лечение было неэффективным. Отличное гипотензивное свойство препаратов было особенно демонстративно при лечении больных со злокачественной гипертонией. Снижение АД отмечено у 23 из 26 больных, при этом до нормального уровня — у 10.

Для выяснения вопроса о степени эффективности гуанетидина при гипертонии различного происхождения (гипертоническая болезнь, почечная недостаточность) мы провели анализ результатов лечения в равных по количеству группах больных (по 50 чел. в каждой) с одинаковой степенью повышения АД.

Снижение АД достигнуто у 48 больных гипертонической болезнью (в том числе у 16 — до нормального уровня) и у 47 больных почечной гипертонией (в том числе у 15 — до нормального уровня); эффект отсутствовал соответственно у 2 и у 3 больных.

Из 17 больных окклюзионной почечной гипертонией настойчивое лечение привело к выраженному гипотензивному эффекту у 16, при этом у 2 удалось снизить АД до нормы.

Ряд авторов наблюдал значительное улучшение состояния глазного дна при лечении гуанетидином. При лечении 30 больных с тяжелой нейроретинопатией мы у 15 добились рассасывания кровоизлияний и исчезновения отека сетчатки и сосочка зрительного нерва.

Гипотензивное действие гуанетидина как симпатолитического средства сопровождается, как правило, выраженным урежением пульса, что обычно благоприятно влияет на больных со склонностью к тахикардии.

В связи с тем, что снижение АД безусловно оказывает влияние не только на общую, но и на почечную гемодинамику, важно было выяснить характер и степень изменения почечного кровообращения и изменение функционального состояния почек, особенно при почечной гипертонии, что имеет значение как для понимания механизма гипотензивного действия гуанетидина, так и для решения вопросов, связанных с показаниями и противопоказаниями при лечении гуанетидином. С этой целью мы провели сопоставление изменений гемодинамических показателей при гипертонической болезни и при почечной гипертонии до и после лечения.

Гипотензивное действие, как правило, сопровождается снижением общего периферического сопротивления у больных гипертонической болезнью, несколько меньше проявляющимся при почечной гипертонии. Минутный объем во многих случаях падает, особенно при почечной гипертонии. Это обусловлено как урежением числа сердечных сокращений, так и уменьшением ударного объема. Что касается почечной гемодина-

мики, то сопротивление кровотоку в сосудах почек под влиянием гуанетидина при гипертонической болезни снижается, а при почечной гипертонии часто повышается (очевидно, в связи с реакцией измененных почечных сосудов на уменьшение минутного объема). В ряде случаев наблюдается также уменьшение эффективного почечного кровотока, чаще и более выраженное при почечной гипертонии.

Отмечена прямая связь изменений почечного плазмотока и клубочковой фильтрации с быстротой и степенью снижения АД.

При резком падении АД почечный плазмоток и клубочковая фильтрация снижаются; при постепенном, без выраженной ортостатической гипотонии, они могут даже повышаться. По мнению Page и др. (1961) снижение фильтрации может выравниваться при длительном применении гуанетидина.

Фильтрационная функция изучалась нами у 109 больных. Под влиянием лечения она не изменилась или увеличилась у 76 больных, снизилась у 33. Еще раз отметим, что снижение фильтрации наблюдается при быстром и резком падении АД и уменьшении фильтрационного давления в клубочках. Величину клубочковой фильтрации особенно следует учитывать при лечении больных с нарушением функционального состояния почек. При постепенном падении АД и при отсутствии выраженной ортостатической гипотонии клубочковая фильтрация даже у тяжелых больных может остаться на исходном уровне. Быстрое падение АД (особенно в положении стоя) вызывало у наших больных с резко сниженной фильтрацией дальнейшее ее уменьшение, а у 5 чел. такое падение АД привело к временному повышению остаточного азота крови. Ограничение гуанетидина и соответственно повышение АД, а также диетическое лечение привели к ликвидации азотемии.

О применении гуанетидина у больных с тяжелым поражением почек, в частности с азотемией, единого мнения нет. Richardson и сопр. (1960) сообщают, что в таких условиях происходит транзитное повышение остаточного азота крови, однако Cotier и Reubi (1960) этого не наблюдали.

Мы лечили гуанетидином 25 больных хронической почечной недостаточностью. Этим больным вводили также анаболические гормоны при соответствующей диете. У 20 больных остаточный азот несколько снизился, у 3 не изменился и у 2 повысился. Таким образом, нарушение фильтрационной и азотовыделительной функций при артериальной гипертонии не является противопоказанием для применения гуанетидина, но требует осторожного и постепенного снижения АД. При этом не следует стремиться снизить давление до нормальных цифр, дабы сохранить повышенное фильтрационное давление.

При подборе доз и длительном применении гуанетидина выявляются кумулятивные свойства этого препарата. После его отмены гипотензивное действие продолжается несколько суток.

Гуанетидин вызывает более отчетливое снижение АД в ортостазе, что является показателем симпатолитического действия и его эффективности, однако резкая ортостатическая гипотония нежелательна. Для уменьшения выраженности ортостатического падения АД мы повышаем дозы гуанетидина постепенно и предупреждаем больных о возможности появления признаков ортостатической гипотонии, особенно в начале лечения, при вставании ночью и в ранние утренние часы.

Ортостатические колебания АД при применении гуанетидина являются нежелательными для больных, страдающих атеросклерозом коронарных и мозговых артерий, особенно после инфаркта миокарда или инсульта в недалеком прошлом. Нам пришлось наблюдать у 2 таких больных осложнение в виде динамического нарушения мозгового кровообращения именно при значительном снижении АД в ортостазе. Page (1961) описывает учащение приступов грудной жабы при лечении больных с гипертонией и атеросклерозом коронарных артерий также вследствие выраженного падения АД в ортостазе.

При лечении гуанетидином отмечается задержка жидкости в организме, увеличение массы циркулирующей плазмы (в среднем — на 11,6%) и крови (на 5,7%) при неизменном объеме эритроцитов. Показатель гематокрита уменьшался (в среднем на 5,4%). У некоторых больных с поражением миокарда такого рода увеличение объема плазмы, особенно в сочетании с падением минутного объема, может снизить гипотензивный эффект препарата и повести к проявлению или усилению сердечной недостаточности. Назначение гипотиазида, уменьшающего объем плазмы, может предупредить или облегчить это нежелательное побочное действие. Из этого следует, что у больных пожилого возраста с выраженным атеросклерозом сосудов сердца и мозга, инфарктом миокарда и инсультом с давностью до 6 месяцев лучше пользоваться резерпином, альфаметилдопа, салуретиками и аналогичными гипотензивными средствами; при необходимости же прибегнуть к гуанетидину требуется осторожность, желательно сочетание его с другими гипотензивными средствами (резерпин, салуретики), что позволит уменьшить дозу гуанетидина и, следовательно, его нежелательное побочное действие.

В заключение необходимо подчеркнуть, что с введением в клиническую практику гуанетидина становится возможным эффективно лечить больных с тяжелой гипертонией; благодаря этому препарату улучшился прогноз даже при злокачественном течении гипертонии.

1. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965. — 2. Ратнер Н. А., Глезер Г. А., Спивак Г. Л. Тер. арх., 1962, 8. — 3. Спивак Г. Л. В сб.: Артериальная гипертензия. Медицина, М., 1964. — 4. Arnold, Keiser. Dtsch. med. Wschr., 1960, 85, 1236. — 5. Cotier P., Reubi F., Dupasquier E. Dtsch. med. Wschr., 1960, 28, 1263—1271. — 6. Freis E. D. Progr. Cardiovasc. Diseases, 1965, 8, 2, 183. — 7. Page I. H. Med. Clin. N. Amer., 1961, 45, 2, 417—420. — 8. Richardson D. W., Wyso E. M., Magel I. H., Cavell G. C. Circulation, 1960, 22, 184—190.

УДК 616.12—007.2—616—002.77— 612.015.1

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЗОСОМ И МИТОХОНДРИЙ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Н. П. Медведев и Г. Б. Эвранова

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

Исследованиями ряда авторов выявлены значительные изменения активности ферментов, а также сдвиги в содержании нуклеиновых кислот и гликогена миокарда при нарушениях его функций [5, 18, 19].

Изменения миокарда при патологии изучались также на субмикроскопическом уровне [2, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 16]. Было установлено, что у собак при асфиксии или экспериментальном инфаркте, а также при других нарушениях в сердечной мышце происходит изменение митохондрий: набухание, нарушение структур, проявляемое в просветлении матрикса митохондрий, редукции их крист и деструкции гребней. Изучение митохондрий имеет большое значение, так как они участвуют в окислительном процессе и обеспечивают «неустойчивость» сердечной мышцы.

Есть все основания считать, что при патологии большая роль принадлежит лизосомам, принимающим активное участие при заболеваниях [1, 8]. Это согласуется с данными, что лизосомы могут превращаться в пищеварительные вакуоли, цитолизосомы. После определенного времени функционирования лизосомы превращаются в остаточные тела с накопленным пигментом липофусцина, что часто отмечается при патологии сердца [4, 17]. Высокую чувствительность вышеуказанных органоидов можно ожидать и при различных пороках сердца человека.

В данной работе представлены результаты гистохимического изучения активности кислой фосфатазы в лизосомах, а также поведения митохондрий в ушке сердца больных с ревматическим митральным стенозом. Материал брали во время операции, фиксировали в формалине по Бекеру, срезы обрабатывали по Гомори. Электронномикроскопическое исследование проводили с помощью электронного микроскопа УЭМБ-100. Активность на сукцинатдегидрогеназу (СД) выявляли в срезах свежей нефиксированной ткани по методу Нахлас.

Наблюдения показали, что активность кислой фосфатазы, локализованной в лизосомах, изменяется в зависимости от тяжести пороков сердца, а также от осложнений, например при спайках в перикарде, при отеке легких. В отличие от нормы при митральном стенозе лизосомы в сердечной мышце выявляются легче и более четко, обычно их количество возрастает, часть лизосом увеличивается в размере.

Мы имели возможность проследить изменения лизосом в сердечной мышце у 6 больных.

1. К., 42 лет, больна ревматизмом с 1953 г., митральный стеноз. В сердечной мышце этой больной под микроскопом обнаруживаются необычайно крупные гранулы с высокой фосфатазной активностью, главным образом по полюсам ядер, а также по ходу миофибрилл, в форме более или менее длинных цепочек (рис. 1, а). Такого большого количества необычайно крупных гранул с интенсивным отложением сульфата свинца в нормальной сердечной мышце никогда не обнаруживается. Аналогичные гранулы встречаются и в ганглиозных клетках предсердия. Здесь гранулы заполняют все клеточное тело и начальные участки дендритов; ядра же нервных клеток не содержат осадка свинца. По ходу нервных стволов лизосомы выявляются в клетках периневрия. Относительно высокая активность фермента отмечается в стенке кровеносных сосудов, в капиллярах. Поскольку срез миокарда после обработки в субстрате со свинцовой солью принимает коричневую окраску, а под микроскопом обнаруживается необычайно большое количество лизосом в мышечных волокнах миокарда, необходимо поста-

вить это в связь с наличием стеноза митрального клапана, с выраженным кальцинозом зоны митрального стеноза, с функциональной декомпенсацией сердца. Резкое увеличение размера лизосом, преимущественное накопление их в сердечной мышце определяют, по-видимому, развитие и проявление хронической сердечной недостаточности, связанное с накоплением в лизосомах и фагосомах продуктов обмена, пигмента, с превращением части лизосом в гранулы липофусцина. Таким образом, мельчайшие гранулы, набухшие пузырьчатые формы гранул и зерна липофусцина являются, очевидно, лизосомами различного состава и функционального состояния. Необычно крупные лизосомы с высокой фосфатазной активностью в сердечной мышце у данной больной отражают, как нам кажется, нарушенный обмен, имеющий своим следствием накопление продуктов обмена в различных типах гранул с фосфатазной активностью в лизосомах, фагосомах, гранулах липофусцина.

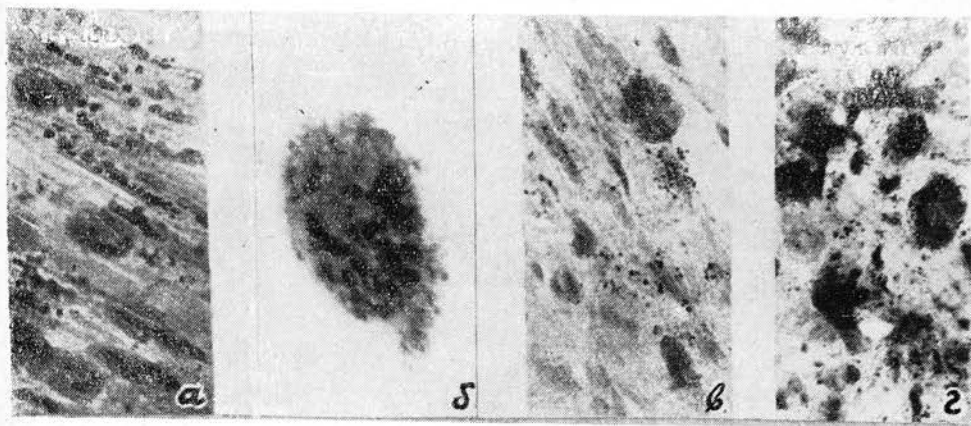


Рис. 1. Микрофото. Локализация кислой фосфатазы в лизосомах сердечной мышцы при митральном стенозе:

а — крупные лизосомы в мышечном волокне больной К. ($\times 400$); б — кислая фосфатаза в лизосоме при увеличении 36 000; в — мелкие лизосомы в мышечном волокне больной Р ($\times 400$); г — активность кислой фосфатазы в лизосомах ганглиозных клеток предсердия ($\times 400$).

2. К., 35 лет, больна ревматизмом с 1953 г. Митральный стеноз. Небольшие спайки легкого с перикардом.

У этой больной в сердечной мышце крупные лизосомы с обильным осадком свинца находятся в саркоплазме мышечного волокна около обоих концов продолговатых ядер. На срезе лизосомы имеют характерный вид парных скоплений.

На рис. 1, б мы видим крупную лизосому в мышечном волокне при рассмотрении ее в электронном микроскопе. Нервные клетки также очень избирательно окрашены благодаря высокой фосфатазной активности (рис. 1, г). Активность фермента СД в митохондриях мышечных волокон высокая.

3. Р., 35 лет, больна ревматизмом с 1956 г. Митральный стеноз. В плевре обширные спайки, сердечный цирроз печени.

Мелкие лизосомы более или менее равномерно распределены в волокнах миокарда (рис. 1, в). Скопление гранул наблюдается в эндотелии сосудов миокарда; там размер их несколько крупнее. Исходя из наличия у больных отека легких можно было бы ожидать набухания лизосом и в сердечной мышце, однако в данном случае форма лизосом, по-видимому, больше зависит от гемодинамических условий ткани. Функциональная и морфологическая характеристика лизосом, несомненно, в первую очередь связана с их поглотительной способностью. Активность фермента СД в митохондриях несколько ниже, чем у предыдущих больных.

4. А., 17 лет, болен ревматизмом с 1960 г. Митральный стеноз.

Количество лизосом в сердечной мышце меньше, чем у других больных. Около ядер выявляются такие же крупные гранулы с очень высокой фосфатазной реакцией. В ганглиозных клетках фосфатазная активность ниже и гранулы выглядят бледно.

5. Ш., 19 лет, больна ревматизмом с 1957 г. Митральный стеноз.

6. М., 29 лет, больна ревматизмом с 1960 г. Митральный стеноз.

У обеих больных реакция на кислую фосфатазу в сердечной мышце довольно слабая. В срезе заметно выступают мелкие сосуды вследствие повышенного содержания в эндотелии лизосом. Мелкие лизосомы распределены в небольшом количестве около ядер мышечных волокон.

Таким образом, морфологическая картина лизосом в миокарде при различных патологических состояниях сердца не одинакова. Она варьирует в широких пределах в зависимости от характера и степени стеноза. При стенозе митрального клапана, осложненном кальцинозом в области устья коронарных сосудов, в мышце обнаруживаются чрезвычайно крупные набухшие лизосомы с очень высокой фосфатазной активностью. Такого же характера изменения лизосом мы находили при стенозе, ослож-

ненном спайками с перикардом. Крупные лизосомы в мышечном волокне распределены, как правило, плотными скоплениями или в форме цепочки вдоль волокна, или парными пучками по концам ядер мышечного волокна.

Иная морфологическая картина лизосом наблюдалась нами в сердечной мышце при наличии митрального стеноза, осложненного циррозом печени, спайками в плевре, отеком легких. В этих случаях лизосомы чрезвычайно мелки, распределены без очаговых скоплений.

Выраженные изменения свойств лизосом миокарда по форме, величине и степени фосфатазной активности подтверждают данные других авторов [8], которые связывают повышение содержания лизосом, сдвиг ферментной активности в патологически измененном сердце со степенью повреждения его мышечной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брауде А. И., Брауде Н. И. и Завенягина Е. А. Докл. АН СССР, 1962, 3.—2. Гуревич М. Ф., Хомутовский О. А., Олейникова Т. М., Братусь В. В. Фізіол. журн., 1963, 5.—3. Лушников Е. Ф. Арх. патол., 1962, 1.—4. Allison A. C. Science J. 1965, 1, 9, 32.—5. Bahr G. F., Jennings R. B. Lab. investig., 1961, 10, 3, Part 2, 548.—6. Korb G., Knorr G. Virchows Arch. pat. Anat. Physiol., 1962, 335, 2, 159.—7. Heinz D. Z. ges. inn. Med., 1963, 18, 11, 481.—8. Hibbs R. G., Ferrans V. J., Walsh J. J., Burch G. E. Anat. Rec., 1965, 153, 2, 173.—9. Joochim S. R., Spach Madison S. Am. J. Path., 1964, 44, 3, 491.—10. Man J. C. H., Beyer J. M., Persiyn J. P. Histochemie, 1963, 3, 3, 269.—11. Niles N. R., Bitensky L., Chayen J., Cunningham G. J., Braimbrigde M. V. Lancet, 1964, 1, 7340, 963.—12. Poche R., Ohm H. G. Arch. Kreislaufforsch., 1963, 41, 1, 86.—13. Sandritter W., Scomazzoni G. Nature, 1964, 202, 4927, 100.—14. Stein A. A., Thibodean F., Stranahan A. JAMA, 1962, 182, 5, 537.—15. Schulze W., Wiss Z. Humboldt-Univ. Berlin Math.-naturwiss. Reische, 1963, 12, 4, 561.—16. Suzuki Teruo, Vasuda Hiromoto, Vamaguchi Hideo, Sadatsuki Hidetane, Muramatsu Hiroo, Takaki Fumikazu Jikeikai. Med. J., 1961, 8, 1, 14.—17. Verity M. Calif. Med., 1965, 103, 4, 267.—18. Wollenberger A., Raabe G., Kleitke B., Schulze W. Monatsber. Dtsch. Akad. Wiss. Berlin, 1961, 3, 10, 597.—19. Wollenberger A., Schulze W. Naturwissenschaft, 1962, 49, 7, 161.

УДК 616.13—004.6—613.1

МАТЕРИАЛЫ ПО ГЕОГРАФИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

(на основе патологоанатомических данных)

Г. Г. Непряхин и Н. Ш. Шамсутдинов

Кафедра патологической анатомии (зав.—доц. Н. Ф. Порываев) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Накопленный советскими патанатомами материал свидетельствует о наличии некоторых географических особенностей патологии атеросклероза как основного (АО) и как сопутствующего (АС) заболевания.

Э. Э. Кениг (1965, 1967) выделяет для атеросклероза 3 климатические зоны СССР: I — зону жаркого климата (южную); II — континентального (среднюю часть СССР); III — приморского (побережье Балтийского моря). Максимальное число умерших от АО в I зоне — лица 60—70 лет, а во II и III зонах — лица 60—80 лет. До 60 лет преобладают мужчины, а после 70 — женщины.

И. В. Давыдовский (1958) отметил, что в 1928—1932 гг. в Москве АО был обнаружен у 12% взрослых старше 30 лет. Была выявлена еще многочисленная группа людей с АС, но эти люди умирают не от атеросклероза, а от других заболеваний. Б. В. Антипов и др. (1964) указали, что в 1962 г. в Московской области у людей старше 30 лет АО установлен в 12%, но чаще в возрасте от 50 до 70 лет; Р. Д. Штерн (1964) уточнил, что АО чаще был у мужчин. М. Ф. Завьялова и др. (1967) сообщили, что за 1946—1964 гг. в Курске АО констатирован в 8,25%, чаще у лиц от 61 до 70 лет (43,78%).

По данным П. В. Сиповского (1960, 1963), в Ленинграде в 1955—1958 гг. у лиц 30—40 лет АО был обнаружен лишь в отдельных случаях, а у лиц 60—80 лет — почти в 50% и чаще у женщин. В 1932—1933 гг. частота АО у лиц старше 20 лет составляла 8,4%, а в 1957—1959 гг. — уже 9,2%. З. А. Власова (1963) указала, что в Ленинграде в 1954—1958 гг. атеросклероз отмечен в 30,3%, чаще у мужчин, причем как АО он был резко выражен только в четверти случаев. Что касается АС, то при злокачественных опухолях он наблюдался в 33,8%, при пороках сердца — в 21,2%, при болезнях по-

чек — в 21,4%, при болезнях крови — в 13,2%, при циррозах печени — в 23%, при холециститах и камнях желчного пузыря — в 54,4%, при панкреатитах и панкреонекрозах — в 45%, при язвенной болезни — в 21,3%, при хронических неспецифических заболеваниях легких — в 51,6%, при туберкулезе легких — в 18%, при диабете — в 47,3%.

В свете географической патологии атеросклероза интересны следующие данные. В Якутске в 1957—1962 гг. (В. Д. Афанасьева, 1965, 1967) АО выявлен в 5,1% (у коренного населения в 1,5%, а у русских и приезжих — в 8,6%). В 1948—1959 гг. (М. В. Ищенко, 1964) атеросклероз здесь встречался лишь в виде единичных заболеваний и не входил в список краевых болезней. Отношение частоты АО у коренного населения и у приезжих составляло 1:17. У первых артерии сердца были поражены редко, а у вторых — часто и у более молодых лиц.

А. И. Воротилкин (1962), А. И. Воротилкин и П. И. Воротилкина (1962) сообщили, что в Челябинске атеросклероз отмечен в 44,3% (в том числе тяжелый АО в 10,2%), у мужчин в 2—3 раза чаще. По материалу другой больницы АО у лиц старше 30 лет составил 8,3%. В 1963 г., по данным А. И. Воротилкина, всего атеросклероз был установлен в 48%, причем одна треть АО падала на лиц старше 20 лет, преимущественно мужчин. Наиболее часто были поражены аорта, коронарные и мозговые артерии. АС при раке зарегистрирован в 4%, туберкулезе — в 1%, гипертонической болезни — в 1,2% к общему числу вскрытий. За 1946—1964 гг. атеросклероз различной степени распространенности составил 43,5%, в том числе АО — 4,5% (1967).

В. А. Самсонов (1962, 1963) в Петровзаводске за 1951—1958 гг. нашел у лиц старше 20 лет атеросклероз в 64,8%, в том числе АО в 8,8% и чаще в возрасте старше 50 лет. В возрасте от 20 до 40 лет отмечены единичные случаи АО. В 56% выявлен АС, в том числе в 9% в сочетании с гипертонической болезнью (сочетанный атеросклероз). В Чите (Н. М. Айнгорн и др., 1965, 1967) АО и гипертоническая болезнь были причиной смерти у 20,4% умерших; чаще атеросклеротический процесс поражал аорту, коронарные и мозговые артерии.

Во Владивостоке (П. С. Разин и Л. Д. Мухина, 1960) за 1949—1958 гг. АО зафиксирован в 9,5%, в подавляющем числе у местных уроженцев и постоянных жителей; в 84,1% АО сопутствовал гипертонической болезни. 54% составил АС при различных заболеваниях.

В Мукачево (С. И. Бергман, 1963, 1965, 1967) за 1949—1964 гг. на вскрытии атеросклероз был выявлен в 38,6%, в том числе у лиц до 40 лет в 1,8%, а старше 40 лет — в 53,9% с ростом за последние 5 лет до 62,5%. У лиц от 20 до 40 лет АО найден в 0,68%, а АС — в 2%, у лиц старше 40 лет соответственно в 10,2 и 33,9%. Чаще АО был у женщин, а АС — у мужчин.

В Харькове и области (Г. Л. Дерман и Л. С. Гончарова, 1963) АО у лиц старше 20 лет установлен в 12,8%, а АС — в 31,4% (он был анатомически выражен, являлся сопутствующим для гипертонической и других болезней, но без серьезных осложнений). Вместе с легкими проявлениями АС был в 92%; только в 8% у лиц старше 20 лет полностью отсутствовали анатомические признаки атеросклероза. С возрастом частота атеросклероза повышается, особенно на шестом десятилетии. Более прогрессивно атеросклероз развивается у людей с повышенной упитанностью. У жителей городов преобладают тяжелые формы атеросклероза, а у сельских жителей — более легкие. Поражаются преимущественно аорта и коронарные артерии; в артериях мозга чаще бывают мягкие степени поражений.

А. М. Вихерт и др. (1965, 1967) по Харькову и Риге отмечают неравномерное развитие атеросклероза в различные десятилетия жизни. Наибольший темп прироста поражений в аорте приходится на возраст 60—69 лет, в венечных артериях — на 40—49 и 60—69 лет у мужчин и 50—59 лет у женщин. До 40 лет в интима аорты в основном наблюдается липоидоз, а после — фиброз. У мужчин атеросклероз развивается раньше, быстрее и интенсивнее, особенно это проявляется в коронарных артериях. У жителей Харькова степень поражения аорты и коронарных артерий, как правило, больше, чем у рижан.

Е. А. Успенский и др. (1965, 1967) сообщили, что в Одессе за 1952—1961 гг. у лиц, умерших в возрасте 20 и более лет, АО был в 16,6% и АС в 29,7%.

А. М. Лившиц (1965, 1967) не обнаружил существенной разницы атеросклеротических поражений аорты в больших возрастных групп мужчин и женщин — жителей Ялты и Таплина. Не получено убедительных доказательств существенного влияния климата южного берега Крыма на развитие атеросклероза у местного населения. Влияние климата перекрывается более значительным действием таких факторов, как условия труда, характер питания и «температура жизни».

Г. Г. Автандилов (1963) приводит данные о распространении атеросклероза в Кабардино-Балкарской АССР. Среди всех вскрытий у лиц старше 20 лет атеросклероз установлен в 47,6%, в том числе АО — в 23% и АС — в 24,6% (преобладали мужчины). АО после 30 лет был в единичных случаях, на пятом десятилетии — в 25,6%, на шестом — в 35% и на седьмом — в 19,8%. АС чаще был у мужчин; в четвертом десятилетии он наблюдался в 17,8%, в пятом — в 25,2%, в шестом — в 33%, а в седьмом — только в 16%. При АО аорта была поражена во всех случаях, венечные артерии — в 83%, артерии мозга — в 34%.

В. К. Жгенти (1963) отметил учащение атеросклероза в Тбилиси. За последние

10 лет начальный атеросклероз обнаруживался у лиц в возрасте 20—30 лет, чаще стал выявляться АС в возрасте 50—60 лет. У лиц в возрасте от 50 до 60 лет атеросклероз достигал 90%, а у более старших — 100%. С возрастом атеросклероз прогрессирует по степени выраженности и числу, он более отчетлив у лиц с умеренной и повышенной упитанностью, особенно при поражении коронарных и мозговых артерий.

По данным А. М. Черного и Л. И. Каменева (1967) в Жданове за 1946—1964 гг. АО составил 7,54% и АС — 26,3%.

С. А. Гамиянц и А. И. Магруппов (1965, 1967) сообщили, что в Самаркандской области атеросклероз у коренных жителей выявляется в 24,9%, у некоренных достигает 60,3%. Несколько чаще атеросклероз отмечается у мужчин. П. Д. Туляганов (1965, 1967) в Андижанской области констатировал атеросклероз у лиц старше 20 лет в 40%, от 40 до 80 лет — в 52,8%, чаще у мужчин. У коренного сельского населения атеросклероз был в 1,5 раза реже, чем у европейской и городского. С возрастом увеличивалась частота атеросклероза и степень его интенсивности. АО отмечен в 10%, АС — в 17,2%. Преобладали поражения аорты и коронарных артерий (73%) и артерий мозга (11,8%).

М. Я. Лауфер (1962) в Андижане за 1948—1957 гг. обнаружил атеросклероз аорты в сколько-нибудь значительной степени только у лиц старше 39 лет. Всего атеросклероз был найден в 31%. У коренного населения атеросклероз аорты был выражен менее ярко и встречался почти в 2 раза реже, чем у приезжих. В 1964 г. М. Я. Лауфер за 1949—1960 гг. у лиц старше 40 лет выявил атеросклероз коронарных артерий у мужчин коренного населения в 11,4% против 24,1% у некоренного, а у женщин соответственно у 11,35% против 21,21%. У женщин атеросклероз был чаще после 60 лет. У коренного населения коронарный атеросклероз увеличивался с возрастом, а у некоренного он был высок в сравнительно молодых группах. Коронарная болезнь развивается преимущественно из гипертонической болезни и у лиц с чрезмерно развитой жировой клетчаткой.

С. В. Малышев и К. С. Мустафин (1965, 1967) во Фрунзе, Оше и Джалал-Абаде у лиц старше 20 лет обнаружили АО в 11,5%, АС — в 62,4%. У городских жителей АО и АС встречались в 3 раза чаще, чем у сельских. У лиц коренной национальности АО отмечен в 2,4%, у русских — в 12,9%. Атеросклероз у коренных жителей возникает на 10—15 лет позже, чем у приезжих.

П. П. Очкур и др. (1965, 1967) в Алма-Ате за 1959—1963 гг. установили атеросклероз в 61% (АО — в 30%, АС — в 56% и атеросклероз как сочетанное заболевание — в 14%). Частота атеросклероза увеличивалась с возрастом. В 10% он сочетался с гипертонической болезнью, в 10,8% — с ревматическим эндомиокардитом, в 1% — с сифилитическим мезаортитом, при этом преобладали тяжелые формы атеросклероза, что объясняется суммарным действием сочетавшихся заболеваний. Т. В. Бабаджанова (1965, 1967) в Ашхабаде за 1954—1963 гг. у лиц старше 30 лет выявила атеросклероз в 62,9% (у европейцев — в 92,85% и у коренного населения — в 7,15%). Чаще всего атеросклероз наблюдался у лиц в возрасте 50—60 лет (более 21%) и старше 60 лет (в 16,3%). У лиц в возрасте 30—40 лет он отмечен в 3,5%. АС найден в 51%, АО — в 11,9%, чаще у мужчин. У опухолевых и туберкулезных больных АС был слабо выражен. Первые признаки атеросклероза проявлялись с 26—30-летнего возраста, прогрессировали после 40 лет. У лиц местной национальности атеросклероз протекал в менее выраженных формах и наблюдался в более старших возрастных группах.

В Калининне (Л. Н. Попов, 1960) АО у лиц в возрасте 40—50 лет установлен в 7,6%, у лиц 50—60 лет — в 22,8%, 60—70 лет — в 37,9% и старше — в 31,7%. Часто при гипертонической болезни АО был у лиц до 30 лет, В Куйбышеве Н. Ф. Шляпниковым (1960) атеросклероз определен всего в 29%, а как АО — в 8%. По данным же П. С. Беспалова и сотр. (1960), АО среди всех случаев атеросклероза встречался там почти в 22,4%, а АС — в 77,6%, в основном у мужчин. АО был у лиц старше 30 лет в отдельных случаях, чаще всего в возрасте 60—80 лет и в наиболее тяжелой степени. У лиц среднего возраста и старше 80 лет признаки атеросклероза были менее тяжелыми. Преимущественно были поражены аорты, артерии сердца и мозга. В аорте был поражен главным образом брюшной отдел, преобладали склеротические бляшки, мало было склероза с язвами и петрификацией, еще меньше — тромбоза, совсем мало — случаев с одним только липидозом. АС при раке отмечен 400 раз, при гипертонической болезни — 127, туберкулезе — 115, нефрите — 75, ревматизме — 66, желчнокаменной болезни — 20, циррозах печени — 23, эмфиземе легких — 48, диабете — 7, различных инфекционных заболеваниях — 193, а также при единичных других заболеваниях. АС отличался пестротой, т. е. различной морфологией и степенью атеросклеротических поражений. В частности, он был выражен слабее при раке, чем при гипертонической болезни, диабете и туберкулезе. Инфекционные заболевания с АС протекали тяжело. Всегда АО был в более тяжелой степени, чем АС. Ю. А. Смирнов и сотр. (1960) приводят по Куйбышеву другие данные. Ими АО был найден в 15,2%, чаще у женщин (в 56%), в 60% он наблюдался в возрасте 60—70 лет. С возрастом увеличивается его распространенность и степень поражений. Иногда отмечается тяжелый атеросклероз у молодых и слабый — у стариков. В аорте были более резкие изменения, атеросклероз органов всегда сочетался с поражением аорты. АС чаще был при раке, туберкулезе и гипертонической болезни, но при последней он был реже выражен.

Н. И. Артемов и др. (1965, 1967) указывают, что в Куйбышевской области за 1954—1963 гг. смертность от АО возросла по городам области на 16,7%, а в сельской местности — на 152,4%. Чаще всего причинами смерти являлись атеросклероз коронарных артерий и головного мозга. М. Л. Бирюков и др. (1965, 1967) подсчитали, что в г. Горьком и области АО составляет 7,6%. У лиц старше 30 лет он был в 17,4%, старше 40 лет — в 19,8%, главным образом у мужчин, причем мужчины умирали от АО в более раннем возрасте, чем женщины (на 5—10 лет). Чаще АО был в аорте и коронарных артериях (68,4%) и затем в артериях головного мозга (19,3%).

Мы в Казани по материалам прозекутуры Республиканской клинической больницы за 1956—1965 гг. преимущественно у сельских жителей в возрасте старше 20 лет установили АО в 6%, а АС у лиц старше 1 года — в 46,6%. Частота атеросклероза у мужчин и женщин была почти одинаковой. АО мы находили чаще (в 9%) у лиц старше 40 лет, а АС был в 1 случае выявлен уже в возрасте 1 г. 7 мес. (при ревматизме). Обе формы атеросклероза были преимущественно у лиц 40—70-летнего возраста, отдельные случаи наблюдались у лиц до 90 лет. При АО в основном поражалась аорта множественными фиброзно-склеротическими и атероматозно-склеротическими бляшками, иногда с изъязвлением и кальцинозом, с аналогичными, но более слабыми поражениями коронарных и мозговых артерий. АС у лиц молодых и до 40 лет проявлялся почти только в аорте и в более слабой степени, с преобладанием липоидоза, с немногими фиброзными и атероматозными бляшками, преимущественно в брюшном отделе аорты. У лиц старше 40 лет АС проявлялся более выражено и тяжело в соответствии с возрастом, но лишь с частичным изъязвлением и кальцинозом фиброзных и атероматозных бляшек. При АО весьма частыми причинами смерти были органические осложнения — инфаркты миокарда, кровоизлияния в мозг, острая и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность. АС отмечался, как правило, при ряде других основных заболеваний. Часто АС был у лиц старше 40 лет при злокачественных опухолях. С этого же возраста он встречался при хронических заболеваниях легких (эмфизема, бронхоэктатическая болезнь) и при диабете, у более молодых, с 20 лет, — при гипертонической болезни и хронических заболеваниях почек. С еще более молодого возраста, с первых лет первого десятилетия жизни, АС наблюдался при сердечных формах ревматизма. Нужно добавить, что АС в различной степени выраженности был выявлен в Казани (А. А. Ахметзянов, 1967) у многих больных хроническим легочным туберкулезом (умерших в возрасте от 23 до 50 лет, по материалу прозекутуры туберкулезного диспансера). Наконец, мы напоминаем о сообщениях Г. Г. Непряхина (1938, 1942), что в Астрахани атеросклероз в простой и сложной форме может сочетаться с одним и несколькими другими заболеваниями — малярией, сифилисом, проказой, туберкулезом, ревматизмом, опухолями и т. д.

В заключение отметим, что в СССР атеросклероз наблюдается всюду, но в патологоанатомическом материале он проявляется не везде одинаково.

В северных, среднеазиатских и других районах у коренного и сельского населения атеросклероз обнаруживается реже и протекает менее тяжело, что связано, несомненно, с историческими, геолого-географическими, климатическими и другими особенностями жизни и труда населения. Урбанизация и интенсификация современной жизни находят свое отражение в частоте и степени развития атеросклероза, что, в частности, проявляется в наблюдаемой во многих местах почти одинаковой поражаемости атеросклерозом мужчин и женщин.

Сопутствующий атеросклероз, часто связанный с определенным рядом заболеваний (ревматизм, гипертоническая болезнь, туберкулез, рак и другие), всюду представлен в более высоких цифрах, чем атеросклероз как основное заболевание. Это позволяет думать, что сопутствующий атеросклероз является патогенетическим предшественником атеросклероза как основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметзянов А. А. Атеросклероз при хроническом легочном туберкулезе. Автореф. канд. дисс., Казань, 1967. — 2. Воротилкин А. И., Воротилкина П. И. Сб. научн. раб. кафедры патанатомии. Челябинск, 1962. — 3. Давыдовский И. В. Патанатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, М., т. II, 1958. — 4. Лауфер М. Я. Арх. патол., 1962, 4. — 5. Непряхин Г. Г. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1938; Малярия, клинико-анатомическое и экспериментальное исследование. Докторская дисс., Астрахань, 1942. — 6. Самсонов В. А. Арх. патол., 1962, 2. — 7. Проблемы географической патологии, М., 1964. — 8. Тр. кардиологической конференции на КМВ. Ставрополь, 1963. — 9. Тр. IV Всесоюзн. съезда пат. анат. (тез. и мат. по географической патологии атеросклероза). Кишинев, 1965; Труды съезда, М., 1967. — 10. Тр. симпозиума по атеросклерозу. Куйбышев, 1960.

РЕГИОНАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА КАК ФАКТОР ТРОМБОЗА И НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В. Г. Силютин

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Н. Ф. Шляпников) Куйбышевского
медицинского института*

Заболевания сосудов головного мозга, особенно атеросклероз, являются самой частой формой поражения нервной системы и занимают одно из первых мест среди причин смерти и инвалидности людей.

Мы исследовали сосуды и ткани мозга 31 умершего. У 22 из них был атеросклероз и у 9 — гипертоническая болезнь. Умершие были в возрасте от 45 до 88 лет, преимущественно от 50 до 70 лет.

Изменения, найденные в сосудах мозга, не укладывались в общепринятое представление о ведущей роли холестерина в происхождении атеросклеротических поражений. При атеросклерозе сосудов мозга часто выявляются внутрисстеночные кровоизлияния (в 50% на нашем материале) с наличием гемосидерина. Мы придаем этим кровоизлияниям большое значение в процессе расслоения бляшек и как причине неодинаковой зрелости соединительнотканых пластов в бляшках. Иногда возможно внезапное сужение просвета при отслоении части бляшки кровью с выпячиванием интимы в виде «подушки». Подобного рода отслаивающие эндотелий внутримозговым сосудом с отслаивающим кровоизлиянием наблюдалось очаговое размягчение мозга. По-видимому, такого рода внезапные кровоизлияния могут симулировать клинически «спазм» сосудистой стенки. Последующие же гемолиз и рассасывание массы крови могут проявиться как «разрешившийся спазм». Часто встречались как свежие разрывы внутренней эластической мембраны, так и зарубцевавшиеся.

Особо хочется подчеркнуть постоянство таких разрывов и внутрисстеночных кровоизлияний в трех случаях серийно изученного закупоривающего тромба крупных церебральных артерий основания мозга. Они, очевидно, являются следствием главным образом регионарной церебральной гипертензии в условиях атеросклероза дуги аорты и синокаротидной зоны, а также сифонов внутренней сонной артерии, с явлениями деафферентации этих областей [2].

Генез тромбоза в этих случаях можно представить следующим образом: гипертензия, возникшая, например, днем после психического напряжения, вызвала интрамуральное кровоизлияние и изъязвление вследствие разрыва и расслоения пластов стенки сосуда, преимущественно в местах локализации бляшек. Ночью же, при несколько замедленном кровотоке, с возможным изменением и коагулограммы в сторону повышения свертываемости крови (кстати, это повышение при атеросклерозе далеко не обязательно) [4, 6, 7], развивается и нарастает тромбоз сосуда и формируется ишемический инсульт. Вот почему становится понятным заявление Б. А. Митропольского (1966) о трудностях дифференциальной диагностики между ишемическим и геморрагическим инсультом с точки зрения анализа показателей даже расширенной коагулограммы. Возможность существования церебральной регионарной гипертензии признается многими исследователями [3, 5]. Гипертензия косвенно подтверждается наличием при атеросклерозе в церебральных артериолах гиалиноза и плазматического пропитывания стенок. Имеющиеся в бляшке жировые вещества и ксантомные клетки создают, особенно при поверхностной локализации, дополнительные возможности для внутрисстеночных расслаивающих кровоизлияний. Жировые вещества довольно интенсивно рассасывались, проникая диффузно в среднюю и наружную оболочки. Это, по-видимому, имеет определенное значение для времени развития атеросклероза сосудов мозга, срок наступления которого, по сравнению с сосудами других областей, обычно отодвинут на одно десятилетие.

Важно отметить, что в сосудистую стенку часто проникали и белковые вещества, причем в 4 случаях — в виде массивных отложений. В одном из них интрамуральный «тромбоз» с массами фибрина сочетался с закупоривающим тромбом основной артерии. В одном из наблюдений встретилось и наслоение фибриновых пленок на поверхности бляшек. Таким образом известная из литературы [1] повышенная фибринолитическая активность стенки при атеросклерозе оказалась все же недостаточной, и отложения фибрина отмечались как на поверхности, так и в глубине бляшек. Следовательно, правильно считать белковые отложения при церебральном атеросклерозе одним из факторов тромбообразования и увеличения объема бляшек при последующей организации. В процессе склероза сосудов рано увеличивалось количество кислых мукополисахаридов, еще задолго до жировых отложений в сосудистую стенку. Они как бы расслаивали

эластическую мембрану на ряд пластинок, скапливались около фибробластов и располагались в пластах молодой соединительной ткани ближе к просвету, отличаясь яркой гамма-метахромазией.

Коллагеновые волокна по-разному окрашивались пикрофуксином: то в красный, то в желтовато-оранжевый цвет. Слои соединительной ткани при этом перекрывали друг друга в виде «черепицы», как бы укрепляя стенку. Менее зрелые слои могли располагаться глубже более зрелых соединительнотканых слоев.

Все это тоже не согласуется с представлением, будто просто «чужеродные», «пришлые» элементы — холестерин и др. — в силу «волн» повышенной проницаемости откладываются в стенку и сами склеротически действуют. Содержание этих веществ — жира, белка, мукополисахаридов, а также снижение активности окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы), равно как и сам факт повышенной сосудистой проницаемости скорее характеризуют состояние изменившегося тканевого метаболизма в непрерывно функционирующей сосудистой стенке больного и отражают создающиеся в ней условия, благоприятствующие склерозу.

Во внутримозговых сосудах, как указывалось ранее, мы видели гиалиноз и плазматическое пропитывание в отдельных случаях «чистого» атеросклероза без общего гипертензионного синдрома. Чаще всего они локализовались в подкорковых ганглиях. Отмечались конволюты капилляров, огрубение их аргирофильных мембран и соединительных ниточек.

Встречаемые около капилляров ксантомные клетки и гемосидерин характеризуют повышенную в определенных условиях проницаемость капиллярной стенки.

Можно было видеть крупные вены с фиброзом стенок и ксантомными клетками, а также более мелкие вены с явлениями гипотонии, когда стенка вен была извилистой, как бы гофрированной, с плазмостазом в просвете.

Все эти изменения в крупных и мелких сосудах действительно указывают на большую роль функционально-механических условий в морфогенезе атеросклероза и позволяют высказать предположение о важной роли регионарной гипертензии в сосудах мозга при атеросклерозе. Тем более, что мы не нашли особой качественной разницы в морфологическом оформлении поражений сосудов мозга при атеросклерозе и при медленно прогрессирующей гипертонической болезни.

Регионарные же особенности церебрального атеросклероза во многом определяют условия гемодинамики, способствуют снижению активности окислительно-восстановительных ферментов ткани мозга и в большой степени могут служить предпосылкой для тромбоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альфонсов В. В. и Кузник Б. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1966, 11. — 2. Бородуля А. В. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 9. — 3. Златоверов А. И. В кн.: Атеросклероз. Куйбышев, 1960. — 4. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Изд-во «Высшая школа», М., 1960. — 5. Левин Г. З. В кн.: Вопросы психоневрологии. Л., 1961, 23. — 6. Мачабеи М. С. В кн.: Симпозиум по гематологии. Куйбышев, 1966. — 7. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней, Медицина, М., 1966.

УДК 616-073.7-616.13-004.6-611.36

РЕОГРАММЫ ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ю. М. Иванов и З. Г. Лебедева

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Ценным методом прижизненного изучения кровообращения является реография, которая основана на графической регистрации пульсовых колебаний сопротивления живой ткани переменному току высокой частоты [4, 21]. Реограмма отражает объемные изменения сосудов при прохождении каждой пульсовой волны [6, 18]. Поэтому амплитуда реограммы прежде всего дает представление о пульсовых колебаниях объема крови (так называемый объемный пульс), благодаря чему можно изучать объемные колебания артерий и вен при изменениях кровенаполнения [5, 8, 9, 20]. В последние годы реографическая методика была усовершенствована [10, 19, 22, 23], что дало возможность изучать кровообращение не только в верхних и нижних конечностях, но и в отдельных органах (печень, легкие, череп, сердце).

Изменения объемного кровотока печени в норме и при различных заболеваниях исследовались рядом авторов [7, 10, 11, 12, 15, 16, 17]. Поскольку в литературе [1, 3, 13, 14] отмечается большая ценность реографии в диагностике атеросклеротических изменений сосудистой системы (в частности, конечностей, черепа) [1, 3, 13, 14], можно было ожидать выявления патологических сдвигов и на реограммах печени больных атеросклерозом, тем более что сотрудником нашей клиники М. М. Еселевым (1966) обнаружены при данной патологии самые разнообразные отклонения функций печени.

Нами произведены реограммы печени у 64 чел., из них у 14 здоровых (7 мужчин и 7 женщин в возрасте 19—30 лет) и у 50 больных атеросклерозом, преимущественно с коронарной локализацией (16 мужчин и 34 женщины в возрасте 37—70 лет). У 25 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II А—III А стадий (по классификации А. Л. Мясникова), у 22 был осложнен хронической коронарной недостаточностью, 4 перенесли инфаркт миокарда. Диагноз у обследованных больных был подтвержден, помимо клинико-биохимических, электро-баллист- и поликардиографическими данными. Больные не предъявляли жалоб на состояние аппарата пищеварения и не имели заболеваний печени и желчевыводящих путей.

При анализе реоэпатограмм мы обращали внимание на форму кривой, наличие вторичных волн на нисходящем отрезке, величину реографического индекса и временные расстояния: QX, XA, AU.

У здоровых лиц отмечались нормальная конфигурация кривой, не было особенно вторичных волн в числе вторичных волн и реоиндекс был больше 1. Что касается временных интервалов, то наши данные также совпадают с нормативами, полученными другими авторами [12, 16].

У ряда больных атеросклерозом наблюдались те или иные патологические сдвиги формы реограммы (куполо- и платообразные, уплощенные), исчезали вторичные волны на нисходящем отрезке кривой или уменьшалось их количество, а также снижался реоиндекс. Из временных расстояний обращало на себя внимание значительное удлинение интервала XA (в среднем до 0,19", $\sigma \pm 0,032$, $m \pm 0,005$, $T=4,6$, $P<0,001$). Другие временные показатели — QX и AU — не отличались существенно от нормы (в обоих случаях $P>0,2$). У большинства больных на реограммах печени одновременно выявлялось не менее 2—3 патологических отклонений.

Судя по литературным данным, при оценке реоэпатограмм наибольшее значение придается изменению интервалов QX и XA, причем укорочение QX и удлинение XA свидетельствуют о нарушении упруго-вязких свойств стенок исследуемых сосудов [12]. Полученные нами результаты указывают на значительное нарушение кровообращения в печени у больных атеросклерозом, несмотря на отсутствие у них клинических проявлений сердечной недостаточности. Последнее обстоятельство, а также отсутствие у обследованных больных воспалительных или других заболеваний печени и особенно обнаруженное нами на реоэпатограммах (помимо других изменений) значительное удлинение интервала XA дают основание говорить о значении первичного (видимо, атеросклеротического) поражения сосудов печени в нарушении печеночного кровотока у больных атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Досильницына А. Д. Журн. невропат. и псих., 1964, 11. — 2. Еселев М. М. К вопросу о функциональной патологии печени при атеросклерозе. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966. — 3. Захарова Г. Н., Орловский Б. Ф., Малова А. Н., Аккерман Г. Л. В сб.: Атеросклероз (материалы конференции, посвящ. 80-летию со дня рожд. акад. Н. Н. Аничкова), Л., 1965. — 4. Кедров А. А. Клин. мед., 1941, 1. — 5. Кедров А. А., Либерман Т. Ю. Там же, 1949, 3. — 6. Кедров А. А., Науменко А. И. Физиол. журн. СССР, 1949, 3. — 7. Киржнер Л. С. Клин. мед., 1967, 3. — 8. Конова М. К., Перли П. Д., Москаленко Ю. Е. Тр. ин-та эксп. и клин. мед. АН Латвийск. ССР, 1961, т. 24, в. 5. — 9. Левина Ц. А., Аксентьев С. Б., Романовская А. М. Клин. мед., 1958, 8. — 10. Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1962, 3. — 11. Малова А. Н. В сб.: Актуальные вопросы хирургии. Саратов, 1965. — 12. Малова А. Н. Некоторые обменные нарушения и изменения свойств сосудов у больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966. — 13. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 14. Нгуен-Зуй-Зунг. Тер. арх., 1963, 7. — 15. Недогода В. В. Тр. Волгоград. мед. ин-та, 1964, т. 15. — 16. Недогода В. В. Изменения портального кровообращения при сердечной недостаточности. Автореф. канд. дисс., 1965. — 17. Плотников И. П., Таджиев К. Т. и Носенко Г. И. Материалы I съезда терапев., Душанбе, 1965. — 18. Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1959, 9; 1961, 3; Кардиология, 1961, 3; В кн.: Вопросы сердечно-сосуд. патол., Астрахань, 1965. — 19. Clement F., Desbaillets D., Rivier J. Arch. Mal. Coeur, 1959, 52, 1238. — 20. Heeger H., Aldor E. Wien. Klin. Wschr., 1961, 73, 284. — 21. Holzer W., Polzer K., Marko A. Reokardiographie. Ein Verfahren der Kreislauf-forschung und Kreislaufdiagnostik. Wien, 1945. — 22. Kunert W. Z. Kreislauf-Forsch., 1961, 50, 572. — 23. Lechner H., Rodler H. Elektromedizin, 1961.

О СООТНОШЕНИЯХ ЛИПОМОБИЛИЗУЮЩЕГО ФАКТОРА ГИПОФИЗА И СВОБОДНОГО ГЕПАРИНА КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

М. А. Куikliна

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

После первых сообщений о существовании особого фактора гипофиза, способного приводить к транзиторной гиперлипемии, стали появляться работы, посвященные изучению динамики данного фактора при атеросклерозе, в сложном патогенезе которого нарушения жирового обмена выступают наиболее отчетливо. По мнению С. М. Лейтес и др., липомобилизующий фактор (ЛМ-фактор) имеет непосредственное отношение к мобилизации жира из жировых депо. Предполагают, что точкой приложения ЛМ-фактора гипофиза служит система липолитических ферментов, участвующая в мобилизации депонированных жиров. Грехем, Гофман и др. считают, что в основе патогенеза атеросклероза лежит задержка расщепления проникших в артериальную стенку крупных липопротеидов и их комплексов. В метаболизме хиломикронов большое значение имеет липопротеидная липаза (Николс и сотр., Шор и сотр. и др.). По данным ряда исследователей, активатором липопротеидной липазы является гепарин (Чан, Уэлд и др.). Так, Колас, Вираг и др. указывают, что гипофиз принимает непосредственное участие в освобождении эндогенного гепарина. Если же ЛМ-фактор действительно имеет гипофизарное происхождение, то можно предположить его влияние на регуляцию свободного гепарина.

Мы исследовали у больных коронарным атеросклерозом липомобилизующую активность крови и уровень свободного эндогенного гепарина. ЛМ-фактор гипофиза выделяли из крови человека по методу Зейфтера и Бэдера, его активность изучали методом биологического тестирования на кроликах-самцах. Уровень свободного гепарина определяли методом титрования гепарина по Аллену, Марбет и Винтерштейну.

Под нашим наблюдением было 44 больных со стенокардией, 22 с инфарктом миокарда и 42 с «безболевыми» формами коронарного атеросклероза (последовательно ишемическая, тромбонекротическая и фиброзная стадии по А. Л. Мясникову). Мужчин было 75, женщин — 33. 5 чел. были в возрасте до 40 лет, остальные старше. У больных не было выраженной недостаточности сердца и гипертонической болезни. Диагноз атеросклероза и его коронарных проявлений основывался на клинической картине, данных рентгенологического исследования, ЭКГ, скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа. У многих больных отмечались гиперхолестеринемия, снижение количества фосфолипидов, НЭЖК, повышение общего жира, уровня β -липопротеидов. Контрольная группа состояла из 23 мужчин и 12 женщин в возрасте от 23 до 45 лет, у которых отсутствовали какие-либо клинические признаки атеросклероза и было нормальное содержание холестерина в крови ($182 \pm 15,7$ мг%).

У больных инфарктом миокарда кровь на содержание свободного гепарина исследовали на 30—50-й день после болевого приступа, у больных со стенокардией — через 7—10 дней после болевого синдрома. У 60 больных содержание холестерина в крови было повышено ($260—427$ мг%, в среднем 278 ± 52 мг%). Содержание гепарина в крови у большинства больных с различными формами коронарного атеросклероза оказалось значительно сниженным по сравнению с лицами контрольной группы. Какой-либо значительной разницы в содержании гепарина у больных в зависимости от стадии заболевания мы не отметили. Это согласуется с данными Л. Ф. Николаевой, Т. Р. Петровой и др. Между содержанием гепарина и степенью повышения уровня холестерина в крови отчетливого параллелизма не обнаружено.

Липомобилизующую активность крови определяли у 60 чел. В данную группу были отобраны лица с наиболее выраженными изменениями жирового обмена (высокий уровень холестерина и холестеринно-лецитиновый индекс, повышенное содержание β -липопротеидов) и значительным снижением уровня свободного гепарина в крови.

Активность выделенного фактора выражали разницей между содержанием НЭЖК, холестерина и лецитина в крови до и после введения фактора. В качестве контроля вместо ЛМ-фактора кроликам-самцам такого же веса вводили физиологический раствор.

У всех животных, которым вводили ЛМ-фактор, выделенный от лиц контрольной группы и от больных атеросклерозом, наблюдали повышение НЭЖК через 1—2 часа после введения фактора, а лецитина и холестерина — через сутки. Полученные данные проанализированы статистически, разница оказалась достоверной ($P < 0,05$). Увеличение НЭЖК, холестерина и лецитина свидетельствовало о присутствии в выделенном сухом диализате жиромобилизующего начала.

При сопоставлении активности ЛМ-фактора у лиц контрольной группы и у больных атеросклерозом, определенной по уровню НЭЖК у кроликов через час после вве-

дения им липомобилизующего начала, достоверной разницы не выявлено: показатель был равен соответственно 147 ± 21 и $132 \pm 18\%$ от исходного. Содержание холестерина и лецитина в сыворотке крови животных через час после введения им ЛМ-фактора как от первой, так и второй групп существенно не изменилось.

Повторные исследования липидов крови у кроликов проводились через 24 часа после введения им ЛМ-фактора. Оказалось, что наступало отчетливое повышение содержания холестерина и лецитина к концу первых суток. Уровень холестерина крови у кроликов после введения им ЛМ-фактора, выделенного от лиц контрольной группы, в среднем повышался на $101 \pm 18\%$ от исходного, прирост фосфолипидов — на $132 \pm 21\%$. При введении же ЛМ-фактора от больных атеросклерозом прирост содержания холестерина у кроликов составил в среднем $57 \pm 9\%$ от исходного уровня, прирост фосфолипидов — $104 \pm 15\%$.

Таким образом, выделенный от больных атеросклерозом ЛМ-фактор по холестеринному и фосфолипидному тестам обладал меньшей гиперлипемической активностью, чем выделенный от здоровых.

Сопоставление липомобилизующей активности крови с уровнем свободного гепарина у лиц контрольной группы и у больных с коронарными проявлениями атеросклероза показало следующее. Из 60 обследованных больных атеросклерозом у 20 уровень гепарина в крови был ниже 0,07 (в 1 мл раствора протаминсульфата), у 20 — от 0,07 до 0,11 и у 20 — выше 0,11. Оказалось, что ЛМ-фактор больных с более низким содержанием гепарина давал меньший прирост фосфолипидов у кроликов. Разница статистически достоверна ($P < 0,05$). Однако по другим тестам (НЭЖК, холестерин) такой закономерности выявить не удалось.

В контрольной группе четкой зависимости между активностью ЛМ-фактора и уровнем гепарина не было. Но по сравнению с группой больных атеросклерозом отмечена существенная разница. Липомобилизующая активность по фосфолипидному тесту и уровень гепарина крови у лиц контрольной группы были значительно выше, чем у больных с атеросклерозом.

Результаты наших исследований показывают, что между активностью ЛМ-фактора гипофиза и уровнем свободного гепарина крови — активатора фактора просветления (липопротеидная липаза) обнаруживаются коррелятивные соотношения. Мы считаем, что полученные нами данные подтверждают представление о значении функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы как «узлового» звена в сложном патогенезе атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес С. М. Патопизиология жирового обмена. Медицина, М., 1964; Патология холестеринного обмена. Медицина, М., 1966. — 2. Мясников А. Л. Атеросклероз, Медгиз, М., 1960. — 3. Николаева Л. Ф. Кардиология, 1961, 1. — 4. Петрова Т. Р. Взаимоотношение некоторых показателей липидного обмена с гепарином и базофилами крови у больных атеросклерозом. В кн.: Атеросклероз. Тр. ин-та, Л., 1966. — 5. Рахлин Л. М. Мат. обзор. научн. сесс. Ин-та терап. АМН СССР, ГИДУВа и КГМИ. Казань, 1966. — 6. Gofman I. W. Circulation, 1950, 2, 466. — 7. Graham D., Lyon T., Gofman I. Circulation, 1951, 4, 666—675. — 8. Hahn P. Science, 1943, 98, 18. — 9. Kodas L., Virag L. Endocrinol., 1961, 71: 323.

УДК 616.12—008.46—616.151.5

ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Н. П. Орлова

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

В патогенезе ишемической болезни сердца, в частности инфаркта миокарда, видное место занимает коронаротромбоз [1, 6, 11, 12]. С другой стороны, у больных ишемической болезнью сердца нередко возникают тромбоэмболические осложнения. Известно, что в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования значительную роль играют изменения свертывающей и особенно противосвертывающей систем крови [5, 12]. Свертывающую способность крови у больных ишемической болезнью сердца до последнего времени исследовали в основном с помощью биохимических тестов. Только в последние годы для определения коагулирующей активности крови стали применять тромбоэластографию, предложенную в 1948 г. Хартертом.

Работ, посвященных изучению тромбоэластографических сдвигов у больных ишемической болезнью сердца и при лечении их антикоагулянтами, мало, а вопрос о характере влияния антикоагулянтов на элементы тромбоэластограммы до сих пор не решен [2, 3, 8].

Нами были проведены тромбоэластографические исследования у 150 больных ишемической болезнью сердца (возраст — от 36 до 78 лет). У 70 чел. был крупноочаговый инфаркт миокарда, у 44 — мелкоочаговый и у 36 — стенокардия. 106 больных мы лечили антикоагулянтами непрямого действия. Из них 36 получали гепарин, в том числе 23 — и фибринолизин (его назначали больным, поступившим в клинику в первые часы и сутки после развития инфаркта миокарда, а также в предынфарктном периоде). Вводили внутривенно капельно 20 000—30 000 ед. фибринолизина с добавлением 10 000 ед. гепарина. В последующем продолжали введение гепарина внутримышечно через каждые 6 часов по 10 000 ед., если время свертывания перед очередным введением было меньше 20 мин., и по 5000 ед., если время свертывания превышало 20 мин. Гепарин давали в течение 4—5 дней. За 12 часов до его отмены назначали антикоагулянты непрямого действия (синкумар или омефин), лечение которыми продолжалось в течение всего времени пребывания больного в клинике (2—3 месяца).

Больные, поступившие в клинику через несколько дней после возникновения инфаркта миокарда, а также больные со стенокардией с первых дней получали антикоагулянты непрямого действия: в первые 2 дня — пробные дозы в зависимости от уровня протромбинового индекса, а в дальнейшем дозы, позволяющие поддерживать протромбиновый индекс в пределах 45—60%.

Тромбоэластограммы мы регистрировали на отечественном чернильно-пишущем тромбоэластографе типа «ИСК-1». Для получения нормативов и критериев оценки тромбоэластографически обследовано 40 доноров.

У больных тромбоэластограммы записывали до лечения и в различные сроки после назначения фибринолизина, гепарина и непрямым антикоагулянтов. Всего проанализировано 340 тромбоэластограмм. Одновременно с записью тромбоэластограмм определяли коагулограмму с использованием 9 биохимических тестов.

При анализе тромбоэластограмм учитывали следующие показатели: время реакции (R), время собственного свертывания (K_1), время максимального свертывания (K_2), максимальную амплитуду (ma) и эластичность сгустка (E).

При статистической обработке тромбоэластографических данных у больных с различными формами ишемической болезни сердца до лечения нами установлено укорочение времени реакции (особенно у больных со стенокардией, $P < 0,001$) и времени максимального свертывания крови, что говорит о наклонности к тромбообразованию.

У больных инфарктом миокарда время реакции укорочено менее значительно, чем у больных со стенокардией, что, по-видимому, связано с записью исходных тромбоэластограмм в различные сроки после возникновения инфаркта миокарда. При анализе длительности времени реакции с учетом момента исследования установлено, что в 1-й день после возникновения инфаркта миокарда R даже несколько удлинено по сравнению со средними цифрами нормы ($M = 12,5$ мин.), в последующие дни время реакции укорачивается ($M = 9,4$ мин.). Помимо удлинения R на тромбоэластограмме, в 1-й день после развития инфаркта миокарда было получено усиление фибринолитической и гепариновой активности. Эти наблюдения дают основание считать, что тромбоэластограмма отражает конечный результат взаимодействия между свертывающей и анти-свертывающей системами крови. Удлинение времени реакции в 1-й день после развития инфаркта миокарда можно объяснить повышением антикоагулянтных свойств крови вследствие защитной реакции организма.

При лечении больных ишемической болезнью сердца антикоагулянтами отмечались значительные изменения тромбоэластограмм.

При лечении антикоагулянтами непрямого действия удлинялось время реакции ($P < 0,001$) и время максимального свертывания крови ($P < 0,01$), уменьшалась максимальная эластичность сгустка ($P < 0,001$). Эти изменения свидетельствуют о снижении коагуляционной способности крови [7, 10]. В меньшей степени под влиянием непрямым антикоагулянтов удлинялось время собственного свертывания крови K_1 ($P > 0,05$).

Особенно значительными были изменения тромбоэластограмм при лечении больных гепарином: резкое удлинение R, K_1 и K_2 ($P < 0,001$), а также уменьшение эластичности сгустка E ($P < 0,05$). Это подтверждает наблюдения Э. Ш. Халфена, Н. П. Орловой, Т. П. Кучеровой, Е. Н. Сучковой, согласно которым тромбоэластограмма отражает степень гепаринемии. Нами было отмечено, что одинаковые дозы гепарина вызывают у разных больных неодинаковую степень снижения коагуляционной способности крови. Следовательно, к гепарину больные также испытывают различную чувствительность, как и к антикоагулянтам непрямого действия. Это отчетливо выявлялось с помощью тромбоэластографии. Например, у больного Я. (инфаркт миокарда) через 4 часа после введения 10000 ед. гепарина не обнаружено гипокоагуляционного эффекта ($R = 9,1$ мин., $K_1 = 2$ мин., $K_2 = 17,7$ мин., $E = 100$), в то время как у больной Ч. (также инфаркт миокарда) даже через 6 часов после введения той же дозы гепарина на тромбоэластограмме видны выраженные признаки гипокоагуляции ($R = 60,3$ мин., $K_1 = 30,7$ мин., $K_2 = 55$ мин., $E = 40$).

Изменения тромбоэластограмм после введения фибринолизина с гепарином были

подобны наблюдавшимся после лечения только гепарином; по-видимому, они зависели в основном от гепарина. После введения фибринолизина с гепарином также в различной степени снижалась коагуляционная способность крови. Было установлено статистически достоверное удлинение более чем в 2 раза таких элементов тромбоэластограммы, как R и K₁, а также удлинение K₂ ($P < 0,02$) и уменьшение та и E ($P < 0,05$).

У одной больной (ее показатели не включены нами в статистическую обработку) кровь, взятая непосредственно после введения фибринолизина с гепарином, не свертывалась в течение 3 часов, на тромбоэластограмме записывалась лишь прямая линия. Через 6 часов способность к свертыванию крови восстановилась, тромбоэластограмма приближалась к нормальной, было лишь незначительное удлинение R (до 13,8 мин.).

У больных, леченных антикоагулянтами, одновременно с изменением тромбоэластограмм отмечалось снижение толерантности плазмы к гепарину и протромбинового индекса, удлинение времени свертывания и гепаринового времени, увеличение гепариновой активности. Нередко при лечении антикоагулянтами тромбоэластографические сдвиги возникали раньше и у ряда больных были более выражены, чем изменения биохимических показателей. Особенно отчетливо это проявлялось при лечении гепарином. Таким образом, наши исследования показали, что тромбоэластография имеет большое значение в оценке коагулирующей активности крови у больных ишемической болезнью сердца.

ВЫВОДЫ

1. У больных ишемической болезнью сердца по данным тромбоэластографии выявляется наклонность к тромбообразованию, при этом наиболее выраженным тромбоэластографическим признаком является укорочение времени реакции.

2. В 1-й день возникновения инфаркта миокарда часто наблюдается удлинение времени реакции, сменяющееся затем его укорочением. Удлинение R, по-видимому, отражает повышение антикоагулянтных свойств крови вследствие защитной реакции организма.

3. У больных ишемической болезнью сердца под влиянием антикоагулянтной терапии тромбоэластографические сдвиги нередко появляются раньше и выражены в большей степени, чем изменения биохимических показателей.

4. Больные ишемической болезнью сердца различно реагируют на введение гепарина, что отчетливо выявляется с помощью тромбоэластографического метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н., Вальтер В. А., Волкова К. Г., Кикайон Э. З., Синицына Т. А. Тр. Всесоюз. конф. патологоанат. Л., 1956. — 2. Блужас И. Н. Тез. докл. научно-практ. конф. терап. Эстонской ССР. Таллин, 1960. — 3. Жаворонкова Е. К. Тер. арх. 1964, 6. — 4. Котовщикова М. А. и Назарова-Рыгдылон В. Э. Вестн. хир., 1965, 5. — 5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 6. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1957, 1. — 7. Поташов Л. В. Вестн. хир., 1961, 11. — 8. Ромашов В. П. Тер. арх., 1964, 6. — 9. Серикова А. З. Тер. арх., 1959, 11; Клин. мед., 1961, 3. — 10. Халфен Э. Ш. Мат. I обл. кардиол. конф. Куйбышев, 1966. — 11. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Кучерова Т. П., Сучкова Е. Н. Сов. мед., 1966, 7. — 12. Чазов Е. И. Роль нарушения противосвертывающих механизмов в возникновении коронарного тромбоза и новый метод его лечения. Автореф. докт. дисс., М., 1963; Атеросклероз и тромбоз, Медицина, М., 1964. — 13. Hartert H. Klin. Wschr., 1948, 26, 577. — 14. Heinrich H. G. Practicum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1962, S. 152.

УДК 616—092—612.115

АКТИВНОСТЬ ФИБРИНСТАБИЛИЗИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Ю. А. Шарова, И. В. Писарская и А. Г. Юмашкина

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови, кафедра эндокринологии (зав.—проф. Е. А. Васюкова) и кафедра гастро-энтерологии (зав.—проф. А. С. Белоусов) ЦИУ

Фибринстабилизирующий фактор (ФСФ) является одним из агентов, обеспечивающих энзиматический процесс, который ведет к образованию плотных сгустков фибрина. ФСФ, или фибриназа, представляет собой белок большого молекулярного веса (350 000) с высокой специфической активностью. Фибриназа, участвуя в реакции стабилизации фибрина, может вызывать структурные изменения в молекулах фибрина.

мономера, приводя их в более прочную связь [5] и обеспечивая образование нерастворимого фибрина.

ФСФ изменяется при различных патологических состояниях. Так, при циррозах печени отмечено понижение его. Считается, что для активации ФСФ необходима функциональная полноценность печени [6]. Повышение ФСФ установлено при инфаркте миокарда, хронической коронарной недостаточности, гипертонической болезни II и III ст. и рассматривается как один из признаков предтромботического состояния [2, 3]. В связи с этим Б. А. Кудряшов и М. А. Котовщикова (1966) рекомендуют включить определение ФСФ в комплекс методов, необходимых для выявления гиперкоагуляционных состояний. Имеются также работы, указывающие на зависимость активности фибриназы от функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники [2]. Адреналэктомия приводит к падению активности фибринстабилизирующего фактора, в то время как ложная адреналэктомия не вызывает снижения активности фибриназы. Авторы полагают, что одной из причин развития тромбозов при лечении АКГ и кортизоном является повышение активности ФСФ.

Мы исследовали ФСФ у 64 чел. с различными заболеваниями. Активность фибриназы определяли по методу В. П. Балуда, Н. А. Жуковой и Ж. Н. Руказенкова (1965). Пределы физиологических колебаний были установлены на основании показателей, полученных у 35 практически здоровых людей в возрасте 18—40 лет ($M \pm 1.5$, $\sigma = 80.5$ —119.5%, при $M=100\%$ и $\sigma=13\%$). Параллельно с ФСФ определяли проконвертин, как наиболее чувствительный показатель функционального состояния печени, и фибриноген. Какой-либо связи между изменениями ФСФ и фибриногена ни в одной группе больных не было выявлено.

Значительное уменьшение ФСФ обнаружено у больных циррозом печени, а также хроническими формами анемий. Активность фибриназы при циррозе была понижена у всех больных и колебалась в пределах 12—64%. У 12 из 15 больных хроническими формами анемий до лечения уровень ФСФ не достигал нижней границы нормы. Возможно, одной из причин, как указывают Nussbaum и Morse, является нарушение функции печени. Эти авторы считают, что печень принимает участие в инактивации ингибитора ФСФ. У всех 12 больных наблюдалось уменьшение проконвертина. При повторном обследовании больных анемией после курса лечения, т. е. при купировании анемии, улучшении общего состояния и соответственно повышении функциональной способности печени, отмечена нормализация и ФСФ, и проконвертина.

Обнаруженный при детальном анализе известный параллелизм между ФСФ и проконвертином дает право полагать, что снижение активности фибриназы зависит от недостаточной функциональной способности печени.

У больных болезнью Иценко — Кушинга, не получавших рентгенотерапию, ФСФ значительно повышен, причем у 7 из 12 уровень его превосходил верхнюю границу нормы, достигая у отдельных лиц 170—176%, что соответствовало изменению других показателей коагулограммы в сторону гиперкоагуляции. Это сочеталось и с некоторым увеличением содержания проконвертина: у 5 из 12 больных оно превышало 115% (норма 80—115%). После применения рентгенотерапии больным с болезнью Иценко — Кушинга (3000—4000 р) отмечалось снижение ФСФ. Нами были обследованы также 3 больных с болезнью Аллсона и у всех у них установлено резкое падение активности фибриназы (42—54—58%).

Несколько иной характер изменений наблюдался у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии кровотечения. Умеренное понижение проконвертина является результатом нарушения функционального состояния печени у данной категории больных. В то же время возрастание активности фибриназы можно рассматривать как защитную реакцию организма в ответ на кровотечение. Больше чем у половины больных после остановки кровотечения происходило некоторое снижение ФСФ.

ВЫВОДЫ

1. Определение фибринстабилизирующего фактора может служить дополнительным тестом, характеризующим функциональное состояние печени.
2. Повышение ФСФ в комплексе с другими показателями может указывать на склонность к гиперкоагуляции.
3. Значительное повышение активности ФСФ при болезни Иценко — Кушинга и резкое снижение при болезни Аддисона говорят об определенной заинтересованности в этом процессе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенков Ж. Н. Лаб. дело, 1965, 7. — 2. Балуда В. П., Котовщикова М. А., Молчанова Л. В. Мат. конф. по пробл. сверт. крови. Баку, 1966. — 3. Кудряшов Б. А., Молчанова Л. В., Баззян Г. Г. Вopr. мед. химии, 1965, 6. — 4. Панченко В. М., Молчанова Л. В. Клин. мед., 1967, 10. — 5. Loewy A. G., Dahlberg A. a. o.; Loewy A. G., Dupa-

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Морозов

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. В. Л. Лесническая) Крымского медицинского института

Коагуляционные свойства крови при опухолях головного мозга разной степени зрелости освещены в литературе недостаточно.

Настоящее сообщение основывается на исследовании изменений коагуляционных свойств крови в зависимости от степени выраженности общемозговых симптомов у больных с доброкачественными и злокачественными новообразованиями мозга.

Под нашим наблюдением было 26 больных со зрелыми и 28 с незрелыми опухолями задней черепной ямки. Мужчин было 23, женщин — 31. Контрольную группу составили 50 практически здоровых мужчин в возрасте от 17 до 35 лет.

По степени выраженности общемозговых симптомов мы выделили три группы больных: 1-я — с невыраженными общемозговыми симптомами (18 чел., из них с незрелыми опухолями — 5, со зрелыми — 13), 2-я — со слабо выраженными общемозговыми симптомами (25 чел., с незрелыми опухолями — 16, со зрелыми — 9), 3-я — с резко выраженными общемозговыми симптомами (11 чел., с незрелыми опухолями — 7, со зрелыми — 4). Таким образом, у больных с доброкачественными опухолями в 72% общемозговые симптомы не были выражены, у больных с незрелыми бластомами общемозговые симптомы преобладали (82%).

Гипертензионный синдром у наших больных был обусловлен повышением внутричерепного давления за счет роста и увеличения в размерах опухоли, биологических особенностей бластом, нарушения интракраниального венозного и артериального кровообращения, ликворообращения и выраженного в разной степени отека — набухания головного мозга. В таких необычных условиях деятельность центральной нервной системы претерпевает значительные изменения. На высоте общемозговых симптомов или в период гипертензионных кризов (в зависимости от стадии развития патологического процесса) больные впадают в сопорозно-коматозное состояние, что в свою очередь отражается на функциях различных органов, главным образом печени, как органа, принимающего участие в образовании многих факторов свертывающей системы крови. Следовательно, этот период у больных является наиболее неблагоприятным. Если своевременно не будут предприняты необходимые меры (дегидратационная терапия, оперативное вмешательство), может наступить срыв компенсаторных сил организма, в частности нарушение взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Мы изучали толерантность плазмы к гепарину, время рекальцификации плазмы, тромбопластическую активность крови, кальций, протромбин и его потребление, плазменный Ас-глобулин, проконвертин, фибриноген, время свертывания крови, время кровотечения, концентрацию гепарина в плазме, фибринолитическую активность крови. Полученные результаты были обработаны методом вариационной статистики.

Все больные с отчетливыми общемозговыми симптомами получали дегидратационную терапию. При выраженных гипертензионных кризах мы в срочном порядке производили дренирование желудочковой системы путем наложения длительного дренажа по А. А. Арендту и применяли лиофилизированную мочевину.

Как показали наши исследования, опухоли головного мозга субтенториальной локализации оказывают определенное влияние на функцию свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти изменения были обнаружены у больных как со зрелыми, так и с незрелыми новообразованиями.

У больных с доброкачественными опухолями задней черепной ямки активность протромбина, плазменного Ас-глобулина, проконвертина снижается, процент фибриногена увеличивается. Одновременно повышается концентрация свободного гепарина в плазме и уменьшается толерантность плазмы к гепарину. Такие изменения, но более глубокого характера, отмечены у больных с общемозговыми симптомами и гипертензионными кризами. При компенсированных состояниях динамическое равновесие свертывающей и противосвертывающей систем крови сохраняется благодаря установлению его на новом уровне.

Падение свободного гепарина, прокоагулянтов, тромбопластической активности крови и активация фибринолитической системы сопровождаются повышением толерантности плазмы к гепарину и нарастанием количества фибриногена.

Еще более глубокие изменения были обнаружены у больных с незрелыми нейроэктодермальными опухолями задней черепной ямки. Как правило, коагуляционные свойства крови зависели от степени выраженности внутричерепной гипертензии. Наблюдалось отчетливое угнетение функции свертывающей системы крови: концентрация протромбина и его потребление, активность проконвертина, фактора V, тромбопластическая активность крови были снижены, количество фибриногена увеличено. Фибринолитическая активность крови была уменьшена, но не выходила за нижнюю границу нормы. Содержание свободного гепарина в плазме было повышено, а толерантность плазмы к гепарину снижена.

Ослабление функции свертывающей и усиление активности противосвертывающей систем крови могут быть причиной развития геморрагических состояний. Эти изменения выражены у больных с общемозговыми симптомами и гипертензионными кризами. Тяжесть описанных синдромов нарастала за счет продолжающегося нарушения кровообращения и развития острого кровоизлияния в опухоль, иногда с прорывом в желудочки, субарахноидальное пространство или вещество мозга.

По мере снижения внутричерепной гипертензии и улучшения мозгового кровообращения сглаживался гипокоагуляционный синдром. Уменьшение интракраниального давления отмечалось как в результате применения мочевины и других дегидратационных средств, так и от внутривенного введения гипертонического раствора аминокислот.

УДК 616—002.77—616.12—008.46—616.151.5

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Я. Х. Горячкин

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института*

В условиях недостаточности кровообращения могут развиваться изменения в системах свертывания крови и фибринолиза, так как функция этих систем связана с состоянием печени, белковой формулой крови, проницаемостью сосудов, ферментативными и другими факторами, которые при данной патологии резко нарушаются.

Мы исследовали 124 чел. в возрасте от 16 до 50 лет с недостаточностью кровообращения различной степени. У отдельных больных был выявлен ряд осложнений и особенностей течения ревматизма. Так, у 6 больных развились инфаркты внутренних органов (сердца, легких, почек), у 14 были пневмонии и плевриты, у 6 — очаговые и диффузные поражения почек. У 11 больных в анамнезе отмечены тромбоэмболические осложнения (инфаркты миокарда и легких, тромбозы и эмболии сосудов головного мозга). У 4 больных был коронарит, у 3 — сердечная астма, у 4 основному заболеванию сопутствовали анемия, хронический холецистит и гайморит. Одна больная страдала заболеванием щитовидной железы ревматического генеза.

С Н₀ было 17 чел., с Н_I — 31, Н_{IIa} — 30, Н_{IIb} — 37 и Н_{III} — 9.

Помимо жалоб на одышку, сердцебиение и боли в области сердца, отмечались выраженные или скрытые отеки, стойкие явления в легких, печени, почках и других органах. Причиной появления и прогрессирования недостаточности кровообращения служили пороки сердца или обострения ревмокардита.

Наряду с недостаточностью кровообращения у больных часто был нарушен сердечный ритм. Мерцательная аритмия была у 47 больных, преимущественно у лиц с выраженной декомпенсацией и наличием комбинированного порока с преобладанием стеноза. У 3 больных была обнаружена экстрасистолия, у 5 — блокада проводящей системы сердца. У 21 больного было кровохарканье ранее или в момент наблюдения.

Состояние свертывающей и фибринолитической систем крови мы изучали комплексным методом, разработанным В. П. Балудой. Для контроля были исследованы 50 здоровых лиц. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

У больных в активной фазе ревматизма в условиях недостаточности кровообращения изменена толерантность плазмы к гепарину. Она выше у больных с отчетливыми проявлениями активности ревматизма, но без нарушений гемодинамики или с незначительными нарушениями. В стадии умеренной и выраженной декомпенсации кровообращения появлялась склонность к снижению толерантности плазмы к гепарину.

У некоторых больных с латентным течением ревматизма нередко был нормальный или пониженный уровень этого показателя.

Содержание прокоагулянтов (кроме фибриногена) в крови больных с недостаточностью кровообращения уменьшалось по мере нарастания застойных явлений в органах и тканях (обратная зависимость между степенью недостаточности кровообращения и концентрацией протромбина, Ас-глобулина и проконвертина). Результаты нашего исследования подтверждают данные ряда авторов о том, что понижение уровня этих прокоагулянтов является характерным симптомом, указывающим на нарушение функции печени.

Содержание фибриногена у больных по мере увеличения проявлений недостаточности кровообращения повышается, что, по-видимому, связано с нарушением процесса его утилизации. Логично допустить это предположение, если учесть, что фибриноген разрушается протеолитическими ферментами, активность которых у больных с недостаточностью кровообращения резко угнетена. Не исключено, что повышению содержания фибриногена в условиях нарушения гемодинамики способствует интенсификация распада белков, значительное увеличение проницаемости сосудистой стенки и, как следствие действия этих факторов, усиленный выход из крови мелкодисперсных белков. Таким образом, концентрация прокоагулянтов у больных ревматизмом в активной фазе изменялась параллельно нарастанию явлений недостаточности кровообращения.

Тромбопластиновая активность крови была пониженной только у больных с умеренной и выраженной декомпенсацией кровообращения; при заболевании в стадии компенсации и при недостаточности кровообращения I ст. она была в пределах нормы. Понижение тромбопластиновой активности крови у больных с декомпенсацией кровообращения связано, по-видимому, с поражением печени, где, по свидетельству Б. А. Кудряшова и П. Д. Улитиной (1954), происходит биосинтез тромботропина — ингибитора тромбопластинообразования.

Особенностью изменений антикоагулянтной активности крови больных в активной фазе ревматизма является наличие противоположных тенденций в зависимости от состояния кровообращения. Так, если в стадии компенсации и при недостаточности кровообращения I ст. уровень антикоагулянтов несколько снижен, то при выраженной декомпенсации кровообращения антиромбиновая и антиромбопластиновая активность крови уже повышена. Это указывает на наличие сдвигов в антикоагулянтной активности, вызванных нарастанием декомпенсации кровообращения. Такой характер изменений антикоагулянтной активности крови имеет прямую связь со степенью застойных явлений в печени, а также указывает на проявление компенсаторной реакции в условиях, когда возможность внутрисосудистого свертывания крови наиболее велика. На повышение количества антикоагулянтов у больных с недостаточностью кровообращения указывают Юргенс (1952) и др.

Сопоставление результатов исследования больных в стадии компенсации и больных с отчетливой декомпенсацией кровообращения показало, что по мере прогрессирования недостаточности кровообращения снижается фибринолитическая активность крови. Изучение причин, ведущих к замедлению фибринолиза у больных с нарушением гемодинамики, позволило отметить, что изменения в фибринолитической активности всей крови имеют единое направление в сторону угнетения ферментативной активности всей системы. Они не ограничиваются простым увеличением или уменьшением плазмогена, а являются результатом сложных биохимических сдвигов всех компонентов этой системы, включая и группы ее ингибиторов. Кроме того, в снижении фибринолиза в условиях недостаточности кровообращения большое значение имеют поражение печени, диспротеинемия, нарушение гепаринового обмена и сосудистые изменения.

Итак, фибринолитическая активность крови у больных в активной фазе ревматизма понижается по мере развития недостаточности кровообращения. Угнетение фибринолиза является основной причиной, ведущей к внутрисосудистому свертыванию крови у больных с декомпенсацией кровообращения при наличии у них состояния, сопровождающегося активацией свертывающей системы крови. Повышение толерантности плазмы к гепарину, угнетение фибринолиза и увеличение концентрации фибриногена, наблюдающиеся часто у больных с активным ревматизмом, можно трактовать как симптомы активности процесса. Эти тесты могут быть использованы и для оценки эффективности терапии наряду с учетом общеклинических данных, а самое важное — они являются основными показателями в лабораторной диагностике предтромботического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залесский Г. Д., Казначеев В. П. То. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1959.
2. Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. ДАН СССР, 1954, 98, 5.
3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз. Л., 1938.
4. Сюрин А. А. Кардиология, 1963, 4.

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И ГЕПАРИН КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

М. Г. Шершевский, Е. А. Семенова и А. И. Бондаренко

Кафедра терапии № 2 (зав.—доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа и медсанчасть (главрач—Г. П. Курбатов) Кузнецкого металлургического комбината

При лечении гипертонической болезни с ее склонностью к тромботическим осложнениям следует учитывать влияние применяемых гипотензивных средств и на тромбогенные свойства крови.

Мы изучали фибринолиз эуглобулиновым методом, методом лизиса фибрина неразведенной плазмы (по Куну, Рочу и Ходсону) и лизиса фибрина цельной крови (по М. А. Котовицкой и Б. И. Кузнику), определяли свободный гепарин и тромбиновое время плазмы (по Марбет и Винтерштейну), толерантность плазмы к гепарину (по Поллеру), время рекальцификации оксалатной плазмы (по Бергергофу и Року) и фибриноген крови.

Исследования проводили при разовых назначениях различных гипотензивных средств у 91 и при курсовом лечении (с отменой всех других медикаментов) у 97 больных с гипертонической болезнью II А и Б стадий. 23 из них поступили в клинику с явлениями гипертонического криза. У 44 чел. выявлены выраженные, у 12 — умеренные атеросклеротические изменения преимущественно сосудов сердца, мозга и режее ног. Стенокардитические боли отмечены у 17, ЭКГ-признаки хронической коронарной недостаточности — у 15 больных. У 25 лиц были сопутствующие заболевания: хронический бронхит и эмфизема легких, хронический гастрит или холецистит, ожирение и др.

Влияние разового приема 0,5 мг резерпина прослежено у 17 больных. Спустя 2 часа лизис фибрина эуглобулинов увеличился в среднем на 28,4% ($P < 0,001$), а фибрина неразведенной плазмы — почти в два раза ($P < 0,01$). Эти изменения оказались убедительными и при сопоставлении с соответствующими спонтанными колебаниями активности фибринолиза в контрольной группе. Лизис фибрина цельной крови и содержание в ней гепарина остались прежними. В то же время обнаруживалась тенденция к повышению толерантности плазмы к гепарину, а время рекальцификации оксалатной плазмы сократилось по отношению к первоначальным цифрам на 11,7% ($P < 0,05$). При курсовом лечении резерпином (20 больных) возникала склонность к активации фибринолиза, что в наибольшей степени сказывалось в увеличении лизиса фибрина неразведенной плазмы. Но эти изменения не достигали грани достоверности ($P > 0,05$). Остался на том же уровне и свободный гепарин крови. Толерантность плазмы к гепарину уменьшилась в среднем на 17,3% ($P < 0,05$), а время рекальцификации сократилось незначительно.

Разовое введение 2 мл 2% раствора дибазола в вену (17 больных) и курсовое лечение этим препаратом — по 2 мл 2% раствора 2 раза в день внутримышечно (19 больных) не вызвало каких-либо определенных сдвигов со стороны изучаемых показателей.

Не получено статистически достоверных изменений системы фибринолиза и гепарина, а также свертывания крови как при разовом введении 1 мл 2,5% раствора гексона, так и при курсовом его назначении — по 1—2 мл 2,5% раствора 2—3 раза в день (20 больных).

Разовое введение 1 мл 5% раствора пентамина (20 больных) сопровождалось значительным (почти на $\frac{1}{2}$ от первоначальных цифр, $P < 0,02$) уменьшением лизиса фибрина неразведенной плазмы, а курсовое лечение — по 1 мл 5% раствора 2—3 раза в день (19 больных) обуславливало более выраженное угнетение лизиса фибрина цельной крови ($P < 0,05$). Свободный гепарин плазмы оставался на исходном уровне. В конце курса лечения пентамином выявилась склонность к повышению коагуляционных свойств крови, оказавшаяся статистически убедительной (ранее это было показано нами совместно с В. М. Рассохиным по отношению к протромбиновому индексу).

При разовом приеме 25 мг изобарина (17 больных) изменения фибринолитической и гепариновой активности крови не отмечено, тогда как толерантность плазмы к гепарину увеличилась на 15,9% ($P < 0,001$). При курсовом лечении изобарином (19 чел.) выявилась склонность к угнетению эуглобулинового фибринолиза. Лизис фибрина неразведенной плазмы уменьшился почти на $\frac{2}{3}$ от исходного уровня ($P < 0,01$). Закономерных изменений со стороны других показателей не было.

Таким образом, действие различных гипотензивных средств на «тромбогенную готовность» крови различно, хотя и намечается некоторая закономерность. Препараты так называемого центрального действия — резерпин и дибазол или вызывают благоприятные сдвиги, или же не оказывают какого-либо влияния. Так, резерпин, как от-

мечалось ранее, активирует фибринолитическую систему крови, а при курсовом лечении уменьшает и ее коагуляционные свойства. Ганглиоблокаторы (гексоний и в особенности пентамин) вызывают в этих системах нежелательные изменения: угнетают фибринолиз и усиливают склонность к свертыванию крови. Наши материалы свидетельствуют о необходимости проявлять известную осторожность при лечении лиц с гипертонической болезнью, особенно если она сочетается с атеросклерозом, и, возможно, о целесообразности применения с профилактической целью антикоагулянтов.

УДК 616.24—002.5—616.151.5

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. В. Шеметов

Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) и кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы исследовали 157 больных туберкулезом легких (с очаговой формой — 28, с инфильтративно-пневмонической — 43, гематогенно-диссеминированной — 31, фиброзно-кавернозной — 50, кавернозной — 5). Мужчин было 140, женщин — 17. В возрасте до 20 лет было 16 чел., до 30 лет — 30, до 40 лет — 53, до 50 лет — 35 и старше — 23. Вновь выявленных было 51 чел., болеющих туберкулезом не больше года — 31, не более 3 лет — 16, до 10 лет — 24, свыше 10 лет — 35. У 33 больных мы определяли фибринолитическую активность плазмы по оригинальной методике Бидвелл, у 124 больных производили анализ в стерилизованной посуде, все реактивы, кроме тромбина, также стерилизовали. Пробирки с фибриновыми сгустками оставляли на 24 часа открытыми. Закономерности выявляются одинаково обоими методами, но при несоблюдении стерильности цифры фибринолиза увеличиваются примерно в 2 раза. Контрольную группу составил 31 чел.; по нашим данным средний показатель фибринолиза у здоровых лиц 14,48 ($m \pm 3,72\%$).

У больных инфильтративно-пневмоническим туберкулезом легких в фазе распада обнаружено значительное увеличение фибринолитической активности плазмы ($26 \pm 3,4\%$; $P < 0,01$). Наиболее постоянный уровень фибринолиза при этой форме туберкулеза легких — 20—30% (почти у половины наших больных). В процессе лечения антибактериальными препаратами фибринолиз закономерно уменьшается, уже через 2 месяца его величина меньше исходной в 3 раза, а через 4 месяца почти в 4 раза ($P < 0,001$). И только у тех больных, у которых терапия была малоэффективной — распад в легком сохранялся и было необходимо хирургическое лечение, показатели фибринолиза уменьшались значительно медленнее.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе колебания фибринолиза невелики, он чаще сохраняется на постоянном, несколько повышенном уровне. Распространенный туберкулез с множественными кавернами сопровождается резким усилением фибринолитической активности до 60%. Самый высокий показатель наблюдался у 3 больных. При активной терапии и хорошем рассасывании в этой группе больных фибринолиз понижается довольно медленно.

У длительно болеющих хроников при постоянной клинко-рентгенологической картине фибринолитическая активность плазмы очень низка, колебания ее весьма незначительны, редкие подъемы обусловлены либо присоединением какой-то иной инфекции, либо обострением, либо осложнением заболевания в виде кровохарканья. В то же время в случаях запущенного, никогда не леченного фиброзно-кавернозного туберкулеза легких при эффективной терапии хемотерапевтическими препаратами фибринолитическая активность длительно сохраняется на высоком уровне.

При очаговой форме туберкулеза легких до лечения фибринолитическая активность у половины больных составляла от 0 до 10%, у другой — от 19 до 40% (у 2 — 52%); при длительной терапии она либо колебалась на уровне исходных данных, либо постепенно понижалась. По-видимому, антибактериальные препараты способствуют замедлению фибринолиза, потому что, во-первых, самые высокие его показатели зарегистрированы у вновь выявленных нелеченных больных и, во-вторых, через 4 месяца после начала приема хемотерапевтических препаратов фибринолиз снизился у всех пациентов, несмотря на стабильный процесс и даже его прогрессирование у части больных.

Индивидуальные особенности организма существенно влияют на степень фибринолитической активности, и хотя она варьирует в широких пределах, мы наблюдали немало больных, у которых, несмотря на прием различных медикаментов и самые разнообразные изменения процесса, колебания фибринолиза и уровня фибриногена были весьма незначительными. Полное отсутствие фибринолитической активности как перед

лечением, так и в течение 6 месяцев после его начала зарегистрировано у 6 больных. При этом у одного больного был левосторонний лобит с очень хорошей динамикой в последующем.

При острых воспалительных заболеваниях, в противоположность хроническим, активность литических ферментов (в том числе и фибринолитических) возрастает. Таким образом уровень фибринолиза отражает в основном степень остроты и распространенности заболевания.

Из 27 наших больных с легочной геморрагией у 2 была очаговая, у 1 — инфильтративно-пневмоническая форма, у 1 — казеозная пневмония, у 23 — фиброзно-кавернозный туберкулез легких. У 12 больных фибринолитическая активность в момент кровохарканья была резко угнетена, у 6 из них — до нуля. В основном это были больные, у которых на первом плане был не туберкулез, а обусловленная им легочно-сердечная недостаточность. У остальных больных фибринолиз был резко ускорен (у 4 — до 60 и даже 70%). После прекращения геморрагии цифры фибринолиза остались без перемен у 6, уменьшились у 8 и возросли у 9 больных. У части больных фибринолиз возрастал после прекращения гемоптоз, что, очевидно, связано с обострением заболевания, как правило, сопутствующим кровохарканию.

Vogel подразделяет фибринолитические кровотечения на острые генерализованные, хронические и локальные. По-видимому, при легочных кровотечениях возможен любой из этих патогенетических механизмов, и в зависимости от этого бывают самые различные показатели фибринолиза в плазме.

У части больных причиной легочных кровотечений, вероятно, служило усиление фибринолитической активности плазмы. Под нашим наблюдением длительное время находился ряд больных, у которых систематически возобновлялось кровохарканье; мы постоянно отмечали у них ускоренный фибринолиз, который резко снижался после прекращения геморрагии. Фибринолитическое кровотечение не поддается обычной гемостатической терапии, в чем мы неоднократно убеждались в момент венепункции, когда кровь моментально свертывалась в шприце, а коагулограмма документировала высокую степень свертываемости крови. Для ликвидации фибринолитических кровотечений рекомендован ряд препаратов, первым из них является эпислон-аминокапроновая кислота. В последнее время в ГДР предложены новые синтетические аналоги ее — *п*-аминометилбензойная кислота (ПАМБК) и 4-аминометилциклогексанкарбоновая кислота (АМКК).

ВЫВОДЫ

1. Фибринолитическая активность плазмы повышена при инфильтративно-пневмонической форме туберкулеза легких в фазе распада и при гематогенно-диссеминированной и очаговой форме в фазе инфильтрации и распада. При фиброзно-кавернозной форме туберкулеза легких фибринолиз понижен.

2. Длительная терапия антибактериальными препаратами способствует снижению фибринолитической активности.

3. В 50% легочные кровотечения сочетаются с усилением фибринолитической активности плазмы.

ЛИТЕРАТУРА

Vogel G. Folia Haematologica, 1967, 87, 1—2, 15—21.

УДК 616 233—089.85

ТОПОГРАФОАНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТРАНСПЕРИКАРДИАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ГЛАВНЫХ БРОНХАХ

А. А. Травин

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. В. В. Кованов) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и клиника научно-исследовательского института туберкулеза МЗ СССР (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. Л. К. Богуш)

Одним из тяжелых и нередких осложнений после пульмонэктомии по поводу туберкулеза является возникновение бронхальных свищей. По статистике отечественных и зарубежных авторов частота этого осложнения колеблется от 4 до 20% [1, 2, 10 и др.]. Наличие свища главного бронха может привести к целому ряду тяжелых

осложнений; эмпиеме плевральной полости, эрозивному кровотечению из культи легочных сосудов, пневмониям и очаговому обсеменению оставшегося легкого, развитию раневого сепсиса и сердечно-легочной недостаточности. Известно, что свищи главных бронхов самостоятельны, как правило, не закрываются. При консервативном лечении бронхиальных свищей умирает до 70% больных [10].

Для ликвидации бронхиального свища предложены различные хирургические способы, начиная от дренирования плевральных полостей и кончая многочисленными торако-пластическими мышечными методами закрытия свища [3, 6, 7 и др.]. Однако все эти пластические операции часто оказываются неэффективными, свищ открывается, и больные подвергаются многократным оперативным вмешательствам. Поэтому вопрос о ликвидации бронхиальных свищей является весьма актуальным, не прекращаются поиски новых путей их лечения.

В настоящее время можно выделить три основных метода хирургического лечения бронхиальных свищей.

Трансплевральный доступ к культе бронха возможен со стороны удаленного легкого. У этого пути есть ряд недостатков, вследствие которых он находит все меньшее количество сторонников. Основным является то, что манипулировать на культе бронха приходится в измененных процессом топографоанатомических условиях и в инфицированных тканях.

В 1968 г. М. И. Перельман сообщил об использовании трансплеврального доступа со стороны недеформированной половины грудной клетки и оставшегося здорового легкого. Нам кажется, что этот способ таит опасность инфицирования здоровой плевральной полости.

В 1960 г. Padhy и Lunn рекомендовали подход к главным бронхам через переднее средостение вне инфицированных полостей.

В 1963 г. Abruzzini и М. И. Перельман разработали и предложили трансмедиастинальный доступ к главным бронхам через клетчатку переднего средостения. Грудину рассекают продольно, разделяют клетчатку в области верхнего межплеврального поля, отодвигают правый плевральный мешок и обнажают щелевидный промежуток между верхней полую веной, левой плечеголовной веной, плечеголовным артериальным стволом и перикардом, включающим в себя восходящую аорту. В этот промежуток вводят крючки и отодвигают сосуды. Щель приоткрывает форму четырехугольника. В последнем из клетчатки выделяют трахею, отодвигают вниз верхнюю стенку перикарда и правую легочную артерию. Иногда для лучшей ее мобилизации надсекают перикардальную складку (т. е. заднюю стенку перикарда), проходящую выше легочной артерии. Затем выделяют правый бронх и выводят на держалке в вышеописанное четырехугольное отверстие.

Мы проверили этот доступ на 25 трупах и нашли, что он обладает целым рядом недостатков. Доступ является окольным, бронх приходится вытаскивать из-за задней стенки перикарда. При этом может быть инфицирована клетчатка переднего средостения. Четырехугольное отверстие, в котором приходится манипулировать, имеет весьма ограниченные размеры (3 на 4 см), оно покрыто клетчаткой и правым плевральным мешком, последний нужно отделить и держать крючком.

По предложению действительного члена АМН СССР проф. Л. К. Богуша мы с 1966 г. занялись топографоанатомической разработкой трансперикардиальных операций на главных бронхах при бронхиальных свищах, возникших как осложнение после пульмоэктомий, произведенных по поводу туберкулеза.

Первая трансперикардиальная операция для закрытия культи правого бронха была произведена в клинике Научно-исследовательского института туберкулеза в 1964 г.

Топографоанатомическое исследование для обоснования трансперикардиальных операций было произведено на 50 неконсервированных трупах. Исследование показало, что в полости перикарда естественных промежутков между стенками перикарда и сердца нет. Листки перикарда соприкасаются с сердцем и его крупными сосудами (аортой, полыми венами, легочными сосудами) на всем протяжении и на некоторых участках интимно связаны с ними. Верхняя полая вена наполовину (3 из 6 см) находится в полости перикарда. Задняя ее стенка интимно спаяна с задней стенкой перикарда. Восходящая часть аорты вся находится в полости перикарда. Длина ее 5—7 см. Левый задний край ее связан с задним листком перикарда, и без разрушения этой связи не удастся мобилизовать аорту. Левая легочная артерия после отведения сердца хорошо видна, длина ее 2—2,5 см, диаметр 1,8—2,2 см. Эпикардиальной оболочкой она соединена у верхнего края с восходящей аортой и задним листком перикарда. При мобилизации левой легочной артерии требуется предварительное разделение этих связей. Правая легочная артерия проходит за задней стенкой перикарда и тесно с ней связана. Длина ее 4—4,5 см. Она лежит над верхним краем правого предсердия и пересекает восходящую аорту и верхнюю полую вену. Внутривнутриперикардиальный отдел нижней полой вены очень незначителен (0,5—1,0 см). Задняя стенка нижней полой вены связана с задним листком перикарда. Правые легочные вены находятся за задней стенкой перикарда. Верхняя легочная вена своей передней стенкой соединена с задним листком перикарда и хорошо контурирует. Нижняя расположена глубже и отделена от задней стенки перикарда слоем клетчатки. Длина перикардиальных отделов правых легочных вен незначительна (1,0—1,2 см), диаметр — 1,0 см. Левые

легочные вены в значительной степени своей поверхностью находятся в полости перикарда. Верхняя и нижняя легочные вены (редко одна) хорошо видны после отведения вправо сердца. Они впадают в левое предсердие под углом $50-70^\circ$, длина их $0,8-1,2$ см, диаметр — $1,0$ см. Обойти их пальцем не удастся, так как сзади они связаны с задним листком перикарда.

Как показали наши исследования, легочные сосуды образуются из долевого у боковых поверхностей перикарда. Перикардиальный мешок имеет форму усеченного конуса, в котором следует различать шесть стенок: переднюю, заднюю, две боковые, верхнюю и нижнюю. Боковые стенки перикарда прилегают к медиастинальным поверхностям легкого и тесно спаяны с корнями их. Нижняя стенка связана с диафрагмой, верхняя — с дугой аорты, передняя — с предперикардиальным клетчаточным пространством и плевральными мешками. С грудной она связана соединительнотканными тяжами. Задняя стенка перикарда имеет сложные отношения с предсердием и легочными сосудами. Трахея и бронхи лежат за задней стенкой перикарда и отделены от нее слоем клетчатки в $0,5-1,5$ см.

Наши диоптрографические исследования показали, что бифуркация трахеи почти в $\frac{2}{3}$ всех случаев находится сзади начала правой легочной артерии или у ее нижнего края. Верхний край передней стенки перикарда проходит по дуге аорты вблизи плечеголовного артериального ствола и левой плечеголовной вены. Верхний край передней стенки перикарда всегда находится выше такого же края задней стенки на $2,0-2,5$ см. Бифуркация трахей может располагаться на различных уровнях задней стенки перикарда, чаще всего у верхней четверти или одной пятой ее протяжения.

Все эти особенности взаимоотношения листков перикарда с сердцем, сосудами и бронхами приходится учитывать при трансперикардиальных доступах к главным бронхам и манипуляциях на них.

Поскольку естественных промежутков в полости перикарда между сердцем и листками перикарда нет, то эти промежутки приходится создавать искусственно для подхода через них к бронхам и трахее. Промежутки создают посредством отведения сердца вправо или влево либо разведения крупных сосудов (аорты, верхней полой вены). Повороты сердца производят таким образом, чтобы не создавалось угрозы пережатия сосудов.

В создаваемых искусственно промежутках мы изучали видимые внешние ориентиры (выпуклости сосудов, углубления), а затем выясняли с помощью диоптрографических методов, фотографирования и топографоанатомического препарирования взаимоотношения их с главными бронхами. Эти данные были необходимы для рационального анатомического обоснования доступов к бронхам. Для оперативной оценки доступа мы использовали объективные тесты, разработанные школой А. Ю. Сосон-Ярошевича. Измеряли длину, ширину, глубину раны, углы операционного действия и оси наклона операционного действия.

Поскольку оперативные вмешательства происходят на культиях бронхов после пульмонэктомии, мы совместно с проф. Л. К. Богущем и научн. сотр. Ю. Л. Семеновым разработали способ внутриперикардиального пересечения легочных сосудов при доступе к бронху. Это давало возможность значительно увеличивать параметры перикардиальной раны в задней стенке перикарда и создавало условия свободного оперирования в ране инструментами и аппаратом.

На основании своих исследований внутриперикардиальной топографии мы выделяем три искусственно создаваемых сердечно-перикардиальных промежутка: правый, или кава-кавальный, средний, или аорто-кавальный, и левый, или аорто-венозный.

Правый сердечно-перикардиальный промежуток (кава-кавальный) возникает, когда сердце отведено влево. Угол между правым предсердием и перикардом составляет при этом $70-75^\circ$. Длина промежутка $5-7$ см, ширина $1,3-1,5$ см. Слева промежуток ограничен правым предсердием, справа — боковой стенкой перикарда, сверху и снизу — конечными отделами верхней и нижней полых вен (рис. 1). В этом промежутке располагается, как правило, одна выпуклость и два углубления (перикардиальные карманы). В верхнем отделе промежутка под основанием верхней полой вены располагается верхний перикардиальный карман, имеющий вид овального углубления. Диоптрографические данные показали, что углубление соответствует положению дистальной части (перикардиального отдела) правой легочной артерии, а последняя на этом участке покрывает нижний отдел правого главного бронха. Ниже верхнего перикардиального кармана располагается в поперечном направлении (рис. 1) выпуклость цилиндрической формы. Это контурирует сквозь задний листок перикарда верхняя правая легочная вена, а ее положение соответствует дистальному концу правого главного бронха, где он начинает делиться на долевые бронхи. Нижняя правая легочная вена расположена относительно верхней под углом и, как правило, контура на задней стенке не образует. Ниже контура верхней правой легочной вены расположено второе углубление — нижний перикардиальный карман. Он соответствует промежуточному бронху.

Доступ к нижнему отделу правого главного бронха через правый сердечно-перикардиальный промежуток. После продольного рассечения грудины и перикарда сердце отклоняют влево. Выше и ниже контура верхней правой легочной вены надсекают задний листок перикарда, диссектор проводят в разрезы (осторожно, глубже лежит нижняя легочная вена), вену мобилизуют, перевязывают и пересекают. Разрез задней

стенки перикарда расширяют сверху до обнажения на уровне верхнего перикардального кармана нижнего отдела правой легочной артерии, последнюю выделяют, перевязывают и пересекают (операцию производят на культе при удаленном правом легком). Крючком сдвигают вверх и влево верхнюю полую вену и обнажают нижнюю половину правого главного бронха. Измерения показали, что длина и ширина перикардиальной раны в среднем равны 3×3 см, глубина всей раны от грудины до бронха — 10—12 см, углы операционной раны и наклона оси операционного действия приближаются к $55-56^\circ$. Таким образом, небольшие размеры перикардиальной раны, острые углы операционного действия, трудность обнажения центрального отдела правого бронха ограничивают возможности широкого использования этого промежутка для доступа к правому бронху. При некоторых показаниях он может быть использован.

Средний сердечно-перикардиальный промежуток (аорто-кавальный) расположен в полости перикарда над внутренним отделом правого предсердия и возникает только после разведения верхней полой вены и восходящего отдела аорты. Он описан нами совместно с проф. Л. К. Богущем и научн. сотр. Ю. Л. Семененковым. Впервые был применен в клинике при доступе к правому главному бронху.

Промежуток ограничен слева восходящей аортой, справа верхней полой веной, сверху листком перикарда, переходящим на дугу аорты, снизу верхней стенкой правого предсердия (рис. 2). Длина промежутка 6—7 см, ширина 2,0—2,5 см. В этом промежутке в среднем отделе хорошо обнаруживается цилиндрическая выпуклость, идущая в поперечном направлении. Она образована правой легочной артерией. Выше и ниже ее располагаются два углубления — верхний и нижний перикардиальный карманы.

Верхний перикардиальный карман представляет собой более или менее выраженное углубление овальной формы. Оно соответствует правому трахеобронхиальному углу и правой части дистального отдела трахеи. Между перикардом и трахеобронхиальным углом расположен слой клетчатки толщиной 0,5—1,5 см. Цилиндрическая выпуклость повторяет контур правой легочной артерии, расположенной за задним листком перикарда. Длина этого отдела артерии 2,0—2,5 см, диаметр 1,5—1,8 см. Правая легочная артерия соответствует центральному отделу правого главного бронха.

Ниже контура правой легочной артерии располагается второе, несколько меньшее углубление — нижний перикардиальный карман, в него выходит правое отверстие поперечного синуса сердца. Нижний перикардиальный карман соответствует бифуркации трахеи.

Доступ к центральному отделу правого главного бронха. Грудину и перикард рассекают продольно. При рассечении перикарда надо помнить, что в области рукоятки грудины над верхним краем перикарда под слоем клетчатки лежит левая плечеголовная вена. Восходящую аорту крючком отводят от верхней полой вены, вследствие чего возникает аорто-кавальный промежуток. В нем следует ориентироваться на контур правой легочной артерии, расположенной поперек промежутка на 1,5—2,0 см выше правого предсердия. В верхнем перикардиальном кармане можно через задний листок перикарда прощупать правый край трахеи, а в нижнем на участке правого отверстия поперечного синуса — бифуркацию трахеи. Задний листок перикарда надсекают выше контура правой легочной артерии продольно, а ниже контура — поперек (помнить, что здесь купол правого предсердия). Под правую легочную артерию проводят диссектор, артерию выделяют, перевязывают (или прошивают аппаратом) и пересекают. Возникает довольно значительная перикардиальная операционная рана. Рассекают претрахеальную клетчатку, выявляют правый трахеобронхиальный угол, рассекают фасциальный футляр трахеи и правого бронха. Последний легко выделяют, накладывают аппарат УКБ, пересекают бронх у трахеи и прошивают (рис. 3). Иссекают периферическую культю.

Измерения показали, что длина перикардиальной раны равна 5—6 см, ширина — 3—4 см, глубина всей операционной раны от грудины до бронха — 8—10 см, углы операционной раны и наклона оси операционного действия — $80-90^\circ$. В некоторых случаях из этого доступа удается обработать начальную часть левого главного бронха. По нашим данным, длина правого главного бронха в среднем равна 2,3—2,6 см, диаметр — 1,8—2,0 см; число колец — 4—5, ширина их колеблется от 1 до 10 мм. Широкие кольца чаще видны у бифуркации трахеи и у долевых бронхов. Правый трахеобронхиальный угол в среднем равен $120-140^\circ$.

Левый сердечно-перикардиальный промежуток (аорто-венозный) выявляют после отведения сердца вправо. Для того чтобы не было перегиба сосудистого корня сердца, угол между левым предсердием и боковой стенкой перикарда должен составлять $80-90^\circ$. Этого промежутка вполне достаточно для подхода к левому бронху. Промежуток ограничен справа левым предсердием, слева перикардом, сверху начальной частью дуги аорты, снизу верхней и нижней левыми легочными венами. Книзу промежуток переходит в диафрагмальную площадку левого желудочка и косой синус (рис. 4). Длина промежутка 6—8 см, ширина — 2,5—3,0 см.

Внешними ориентирами, которыми должен руководствоваться хирург при подходе к бронху, служат: левая легочная артерия, верхний перикардиальный карман и левые легочные вены. Наши диоптрографические данные показывают, что левая легочная артерия соответствует начальному отделу левого главного бронха. Между левой легочной артерией и верхней левой легочной веной расположено углубление — верхний перикардиальный карман. В него открывается левое отверстие поперечного

синуса. Часто оно отграничено от кармана складкой Маршалла. Когда сердце лежит в своем ложе, то в кармане помещается левое ушко предсердия. Верхний перикардиальный карман соответствует среднему отделу левого главного бронха.

Верхняя левая легочная вена хорошо видна, и ее положение характеризует дистальный конец левого главного бронха и его деление на долевые бронхи. Нижняя левая легочная вена соответствует начальному отделу нижнего долевого бронха.

Доступ к центральному отделу левого главного бронха. Продольно рассекают грудину и перикард (кпереди от диафрагмального нерва). Сердце отводят вправо. Острым и частично тупым путем освобождают эпикардиальную оболочку, связывающую аорту с левой легочной артерией, надсекают задний листок перикарда в верхнем перикардиальном кармане и диссектором обходят левую легочную артерию, брочную перевязывают или прошивают ее аппаратом и пересекают. Расширяют перикардиальную рану, рассекают клетчатку и фасциальный футляр левого бронха, легкого его выделяют, прошивают и отсекают у трахеи. Иногда для еще большего расширения раны перевязывают и пересекают верхнюю левую легочную вену. После пересечения сосудов длина и ширина перикардиальной раны равны 5—6 см, глубина всей раны от грудины до бронха — 12—14 см, углы операционной раны и наклона оси операционного действия — 80—90°. Таким образом создаются благоприятные условия для оперативных манипуляций на левом главном бронхе.

По нашим данным длина левого главного бронха в среднем 5,5 см, диаметр 1,3—1,5 см, число колец 7—8; ширина колец от 1 до 10 мм. Большие размеры колец чаще располагаются у бифуркации трахеи и у долевых бронхов. Левый угол между трахеей и бронхом в среднем равен 130—150°.

Трахеобронхиальные углы справа и слева измеряли сверху между трахеей и бронхом, а не снизу между средними линиями, проведенными по трахее и бронху. Бифуркационный угол чаще всего равнялся 80—90°.

В настоящее время в клинике проф. Л. К. Богуша собран самый большой в мире материал по трансперикардиальным доступам к главным бронхам, главным образом с целью ликвидации свищей после пульмонэктомии, имеется материал по раку легкого и др. Клиника произвела 35 трансперикардиальных операций на главных бронхах.

ВЫВОДЫ

1. В полости перикарда в результате отведения сердца вправо или влево или отведения восходящей части аорты можно создать три сердечно-перикардиальных промежутка: правый, или кава-кавальный, средний, или аорто-кавальный, и левый, или аорто-венозный. Для доступа к правому главному бронху лучшие пространственные возможности создает аорто-кавальный промежуток, а к левому главному бронху — аорто-венозный промежуток. Трансперикардиальные доступы через сердечно-перикардиальные промежутки являются прямыми к центральным отделам главных бронхов.

2. Внутрперикардиальное пересечение легочных сосудов (при наличии удаленного легкого) в сердечно-перикардиальных промежутках при доступах к главным бронхам увеличивает параметры раны, значительно облегчает манипуляции в ране инструментами и аппаратом и способствует выделению главных бронхов на необходимом протяжении.

3. Доступы через полость перикарда позволяют пересекать и ушивать бронх у бифуркации, иссекать периферическую культю бронха, пересекать легочные ветви блуждающего нерва, иссекать лимфатические узлы и производить другие хирургические манипуляции в области бифуркации трахеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958.
2. Богуш Л. К. Бюлл. Ин-та туберкулеза АМН СССР, 1950, 3; Вопросы грудной хирургии. Медгиз, 1955, т. 5; Многоотомное руководство по хирургии. Медгиз, М. — Л., 1960, т. 5.
3. Богуш Л. К., Северов В. С., Диденко В. Ф. Грудная хирургия, 1963, т. 5; Грудная хирургия, 1965, т. 1.
4. Богуш Л. К., Травин А. А., Семенов Ю. Л. Грудная хирургия, 1967, т. 3.
5. Дыскин Д. П. Грудная хирургия, 1965, т. 4.
6. Перельман М. И., Богуславская Т. Б. В кн.: Актуальные вопросы туберкулеза, Медгиз, М., 1963, в. 2.
7. Перельман М. И., Лукомский Г. И., Дыскин Д. П. Хирургия, 1967, 9.
8. Травин А. А., Семенов Ю. Л. Автореф. докл. IV научн. конф. молодых ученых. М., 1966.
9. Abruzzini P. Thoraxchirurgie, 1963, 10, 259.
10. Monod O. Poumon Cœur, 1951, 7, 51.
11. Padhi R., Lynn R. J. thorac. Surg., 1960, 39, 385.

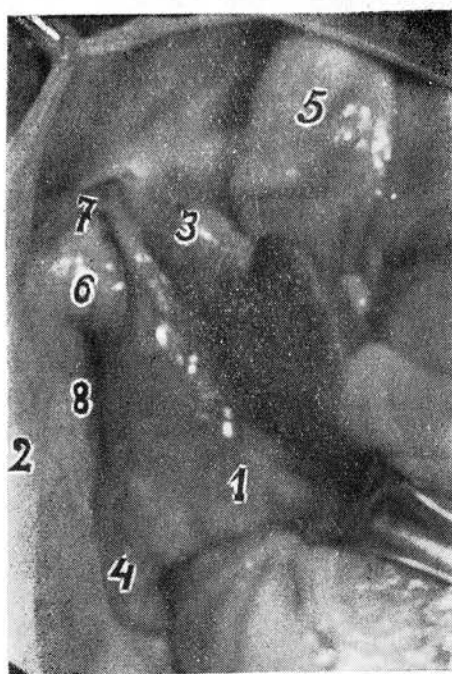


Рис. 1. Правый сердечно-перикардиальный промежуток (кава-кавальный):

1 — правое предсердие; 2 — боковая стенка перикарда; 3 — верхняя полая вена; 4 — нижняя полая вена; 5 — восходящая аорта; 6 — контур правой верхней легочной вены; 7 — верхний перикардиальный карман; 8 — нижний перикардиальный карман.

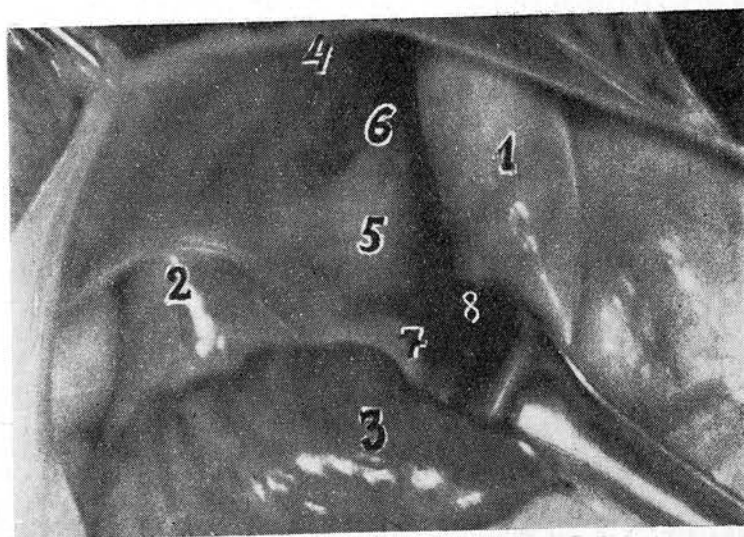


Рис. 2. Средний сердечно-перикардиальный промежуток (аорто-кавальный):

1 — восходящая аорта; 2 — верхняя полая вена; 3 — правое предсердие и его ушко; 4 — верхняя стенка перикарда; 5 — контур правой легочной артерии; 6 — верхний перикардиальный карман; 7 — нижний перикардиальный карман и правый вход в поперечный синус.

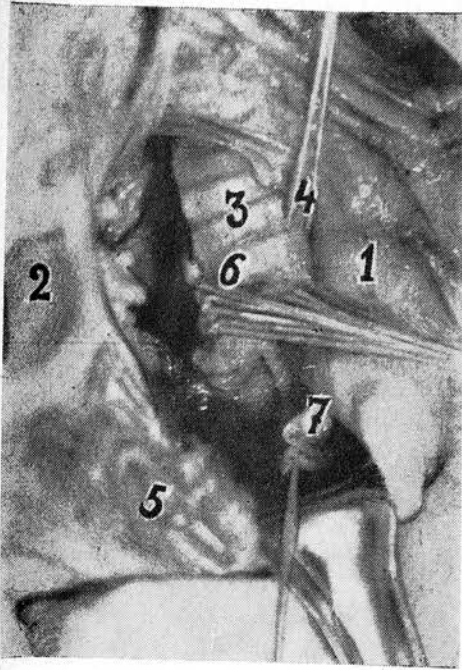


Рис. 3. Средний сердечно-перикардиальный промежуток (аорто-кавальный). Ручное ушивание пересеченного у трахеи правого главного бронха:

1 — восходящая аорта; 2 — верхняя полая вена; 3 — трахея; 4 — подведена лигатура под левый главный бронх; 5 — правое предсердие с правым ушком; 6 — ушивание пересеченного начального отдела правого главного бронха; 7 — пересечен и перевязан центральный конец правой легочной артерии, периферическая часть также перевязана и ушла под верхнюю полую вену. Периферическая часть культи правого бронха обработана и иссечена.

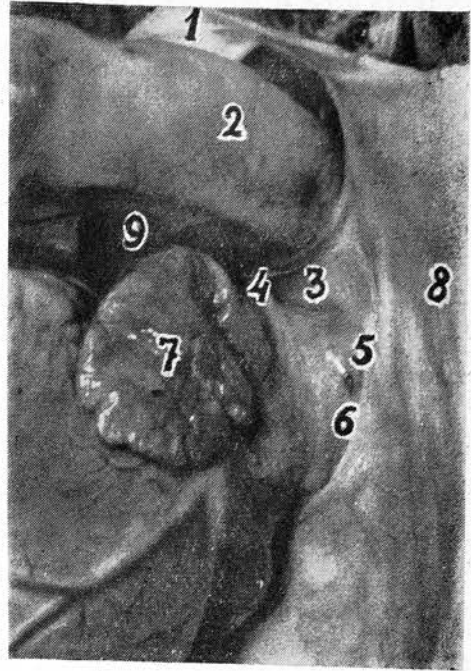


Рис. 4. Левый сердечно-перикардиальный промежуток (аорто-венозный):

1 — конечный отдел восходящей аорты; 2 — левая легочная артерия; 3 — верхний перикардиальный карман; 4 — складка Маршалла; 5 — верхняя левая легочная вена; 6 — нижняя левая легочная вена; 7 — левое предсердие с левым ушком; 8 — левая боковая стенка перикарда; 9 — левый вход в поперечный синус.

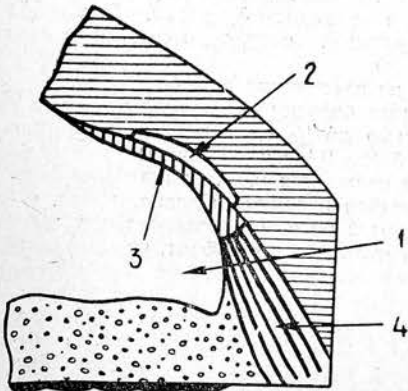


Рис. 1. Схема строения угла передней камеры:

1 — передняя камера; 2 — шлеммов канал (синус); 3 — диафрагма синуса (трабекула); 4 — цилиарная мышца.

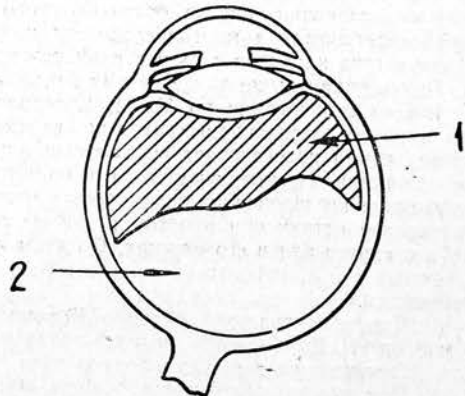


Рис. 2. Дополнительная диафрагма (1) и дополнительная камера (2) в глазу с закрытоугольной глаукомой (схема).

А. П. Нестеров

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

Циркуляция жидкости в глазу в настоящее время изучена достаточно подробно. Водянистая влага продуцируется цилиарным телом и оттекает через угол передней камеры и трабекулу в шлеммов канал, который с помощью многочисленных интра- и эписклеральных сосудов связан с системой передних цилиарных вен. Повышение офтальмотонуса при глаукоме вызвано нарушением дренажа водянистой влаги из глаза. При простой глаукоме рост сопротивления оттоку жидкости связывают с поражением трабекулы или интрасклеральных путей оттока. В глазах с закрытоугольной глаукомой циркуляция водянистой влаги нарушается из-за блокады угла передней камеры корнем радужной оболочки или гониосинехиями.

Настоящая работа посвящена вопросу о значении диафрагм глаза в механизме повышения внутриглазного давления при первичной глаукоме.

В отличие от установившихся взглядов мы рассматриваем шлеммов канал (или синус) как периферическую часть передней камеры, отделенную от последней проницаемой для воды мембраной (трабекулой), которую можно назвать диафрагмой угла передней камеры или более кратко — диафрагмой синуса (рис. 1). Длина ее около 22 мм, ширина — 0,75 мм и толщина — 0,1 мм. Положение диафрагмы зависит от соотношения давлений по обе стороны от нее и от упругости ее ткани.

Давление в передней камере всегда больше, чем в синусе. Поэтому в живом глазу диафрагма изогнута в сторону шлеммова канала. В трупном и энуклированном глазу мембрана возвращается, по крайней мере частично, в прямое положение за счет упругости ее ткани. Вследствие этого при гистологическом исследовании угла передней камеры деформация синуса за счет смещения трабекулы не обнаруживается.

С возрастом проницаемость диафрагмы синуса уменьшается, что ведет к увеличению разности давления по обе ее стороны. Уменьшается и упругость тканей трабекулы. Диафрагма смещается в сторону наружной стенки синуса, суживая просвет последнего. Этому способствует снижение тонуса цилиарной мышцы, которая растягивает диафрагму и делает ее более ригидной.

При простой глаукоме смещение диафрагмы выражено столь значительно, что на отдельных участках просвет синуса полностью закрывается. Блокада канала сначала носит непостоянный характер, но затем становится перманентной. Такое состояние мы называли наружным блоком, в отличие от внутреннего, который наблюдается при глаукоме закрытого угла.

Особенно негативную роль играет сдавление нижнего отдела синуса, так как здесь локализуется основная часть интрасклеральных путей оттока. Вместе с тем нижний отдел канала особенно уязвим. В этом отделе в порах диафрагмы оседают частицы пигмента, клетки, эксфолиации. Поэтому проницаемость трабекулы здесь должна быть более низкой, чем в других ее отделах. В силу тяжести офтальмотонус в нижней части передней камеры несколько выше, чем в верхней. Вместе с тем давление в этой части канала снижено из-за более быстрого оттока водянистой влаги. Последний ускоряется благодаря многочисленности интрасклеральных сосудов, присасывающего действия тока крови по ним и в силу тяжести.

Приведенная выше точка зрения основывается на следующих данных.

1. При синусотомии по М. М. Краснову удаляют полосу склеральной ткани с эпи- и интрасклеральными сосудами протяженностью до $\frac{1}{3}$ окружности. Во многих случаях канал просвечивает через тончайший (не более 0,1 мм толщины) слой склеральной ткани. Несмотря на это, офтальмотонус не снижается и, как показали тонографические исследования, коэффициент оттока остается прежним. Следовательно, сопротивление оттоку при простой глаукоме локализуется не в интрасклеральных сосудах, а в синусе или в его стенках. Об этом же свидетельствует тот факт, что давление в водяных венах, отходящих непосредственно от шлеммова канала, при глаукоме не повышается.

2. Шлеммов канал имеет около 40 выпускников со средним диаметром каждого в 30 микрон [1]. Если считать, что их длина равна 0,1 мм, то коэффициент легкости оттока, рассчитанный для ламинарного тока жидкости, составит $55 \text{ мм}^3/\text{мин. на } 1 \text{ мм рт. ст.}$ При полном закрытии половины выпускных отверстий синуса офтальмотонус повысится в нормальном глазу в среднем на 0,04, а при сужении выпускников вдвое — на 0,6 мм рт. ст. Для того, чтобы внутриглазное давление повысилось на 10 мм рт. ст. при неизменной скорости поступления в глаз водянистой влаги, пропускная способность коллекторных каналов должна уменьшиться в 250 раз. В начальной стадии

глаукомы при гистологическом исследовании существенных изменений в дренажной системе глаза не обнаруживается [4].

3. После широкого вскрытия наружной стенки шлеммова канала сопротивление оттоку водянистой влаги из глаза резко уменьшается до значений, близких к нормальным. Следовательно, основная часть сопротивления оттоку при простой глаукоме не локализуется во внутренней стенке синуса.

Таким образом каждая часть дренажной системы глаза в отдельности функционирует удовлетворительно, движение же жидкости по всей системе в целом затруднено. Улучшение оттока после широкого вскрытия синуса мы связываем главным образом со снятием на значительном протяжении наружного блока. Некоторое значение имеет и смещение диафрагмы синуса. Ввиду отсутствия противодействия и препятствия в виде наружной стенки канала трабекула выпячивается, растягивается, ее проницаемость увеличивается. Фльтрация жидкости усиливается также потому, что давление оттока через трабекулу становится больше на величину, равную давлению в интрасклеральных путях оттока и в шлеммовом канале.

4. При умеренной компрессии (30 г) глаза динамометром водяная вена расширяется и ток жидкости по ней усиливается. Вскоре ток жидкости несколько уменьшается, но все же остается заметно повышенным все время наблюдения. При простой глаукоме усиление оттока носит кратковременный характер. Через некоторое время, несмотря на продолжающуюся компрессию глаза, движение жидкости по водяной вене резко замедляется, давление в ней падает и она заполняется кровью [2].

Начальное усиление оттока влаги по водяной вене объясняется тем, что при компрессии глаза диафрагма синуса сдавливает шлеммов канал. Жидкость из канала и интрасклеральных путей оттока выдавливается в водяные вены. Вслед за этим давление в дренажной системе падает, и в нее засасывается кровь из эписклеральных вен. Поскольку шлеммов канал заблокирован, то кровь в него проникает не всегда. В здоровых глазах благодаря хорошей проницаемости трабекулы смещение диафрагмы выражено слабее. Поэтому сдавление синуса и ретроградное заполнение водяной вены кровью наблюдаются редко и только при большой силе компрессии (более 100 г).

5. При повышении венозного давления или при резком снижении офтальмотонуса в здоровых глазах шлеммов канал легко заполняется кровью. При простой глаукоме такой феномен наблюдается редко. Чаше кровь или совершенно не заходит в канал, или появляется только на отдельных участках. Это явление легко объяснить, если принять во внимание сдавление канала сместившейся трабекулой.

Причины, которые приводят к возникновению наружного блока, не изучены. Можно думать о следующих факторах.

1. При простой глаукоме первично страдает диафрагма синуса. Вследствие дистрофических процессов ее проницаемость уменьшается. Это приводит к увеличению разности давлений между передней камерой глаза и шлеммовым каналом.

2. Дистрофические процессы в трабекуле уменьшают ее упругость и снижают порог пластической деформации. Под влиянием внутриглазного давления (точнее — разности давлений) в диафрагме развиваются напряжения, превышающие порог пластической деформации. Трабекула растягивается и легче смещается при колебаниях давления в глазу.

3. Шлеммов канал у лиц, страдающих глаукомой, уже, чем обычно, или синус суживается в результате дистрофических процессов в склере.

Гистологические исследования, данные электронной микроскопии и гониоскопии свидетельствуют в пользу того, что первый фактор действительно имеет известное значение [5, 6]. Косвенным доказательством того, что вторая из приведенных выше причин также играет некоторую роль, служит значительно более частое сочетание простой глаукомы с близорукостью, особенно с миопией высокой степени, чем с другими видами рефракции глаза. Высокая близорукость характеризуется низким порогом пластической деформации наружной оболочки глаза. Значение ширины шлеммова канала для развития глаукомы не изучалось, и конкретных данных по этому вопросу нет.

Иридо-хрусталиковая диафрагма делит глаз на передний и задний отделы. Жидкость из переднего отдела оттекает по дренажной системе глаза. Задний отдел заполнен стекловидным телом, гиалонидная мембрана которого непроницаема для воды. У лиц пожилого возраста наблюдается разжижение заднего отдела стекловидного тела и часто отслоение последнего от сетчатки. В результате здесь образуется заполненная жидкостью камера, которую можно назвать дополнительной камерой глаза. Сохранившийся передний отдел стекловидного тела с гиалонидной мембраной мы рассматриваем как дополнительную диафрагму глаза, отделяющую заднюю камеру от дополнительной (рис. 2).

Эта диафрагма имеет форму колпачка и при определенных условиях может служить своеобразным клапаном, который пропускает жидкость только в одном направлении — из задней камеры в дополнительную. Если поступление жидкости превышает ее резорбцию окружающими тканями, то давление в дополнительной камере повышается, и иридо-хрусталиковая диафрагма смещается кпереди. Смещение хрусталика может происходить и в результате ретенции жидкости в ретролентальном пространстве. Этому способствует возрастное ослабление цинновых связей и наблюдающееся в пожилом возрасте разобщение хрусталика и стекловидного тела.

Выпячивание иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди приводит к уменьшению

глубины передней камеры, сужению ее угла, развитию явлений функционального зрачкового блока. Существует некоторая критическая величина смещения диафрагмы, при которой степень зрачкового блока и сужения угла передней камеры становятся достаточными для возникновения закрытоугольной глаукомы. Критическая величина глубины передней камеры индивидуально варьирует. Для большинства глаз она равна 1,5—2,5 мм.

Таким образом в основе закрытоугольной глаукомы лежит прогрессирующее смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы. Эта точка зрения основана на следующих данных.

1. При закрытоугольной глаукоме глубина передней камеры и ширина ее угла уменьшаются по мере развития заболевания. В среднем передняя камера при этом заболевании на 30% мельче, чем у здоровых лиц и у больных простой глаукомой. В отдельных случаях камера почти полностью исчезает. У больных закрытоугольной глаукомой глубина передней камеры более 2,5 мм встречается только в виде редкого исключения. С другой стороны, в здоровых глазах камера глубиной менее 2,5 мм наблюдается крайне редко.

2. Во время острого приступа глаукомы глубина передней камеры заметно уменьшается. Это нельзя связать с застоем крови в глазу, так как мелкая камера сохраняется и после энуклеации.

3. Гистологические исследования Христенсена и Ирвина показали существование дополнительной камеры в заднем отделе стекловидного тела.

4. После удаления хрусталика при злокачественной глаукоме, которую мы рассматриваем как вариант течения закрытоугольной глаукомы, передняя камера остается мелкой. Это указывает на скопление жидкости в заднем отделе глаза [9]. Жидкость из дополнительной камеры может быть пунктирована иглой или выпущена после рассечения передней поверхности гиалондной мембраны стекловидного тела [8].

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

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что диафрагмы глаза играют существенную роль в патогенезе первичной глаукомы. Повышение внутриглазного давления при этом заболевании вызвано ухудшением оттока водянистой влаги из глаза. Рост сопротивления оттоку в начальной стадии глаукомы в значительной степени носит функциональный характер и связан с развитием наружного или внутреннего блока. Блок возникает при смещении одной из диафрагм глаза. Изменение положения той или иной диафрагмы происходит в результате нарушения гидродинамического равновесия в различных отделах глазного яблока. Основной причиной гидростатических нарушений служат дистрофические процессы в некоторых тканях глаза. Неясно, являются ли дистрофические изменения специфическими или развиваются вследствие резко выраженных возрастных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батманов Ю. Е. Вестн. офтальмол., 1968, 4. — 2. Колоткова А. И. В кн.: Диагностика и лечение глазных заболеваний. Казань, 1967. — 3. Краснов М. М. Вестн. офтальмол., 1964, 2. — 4. Ashton N. Tr. 4-th conf. Glaucoma. New York, 1960. — 5. Becker B., Shaffer R. Diagnoses and therapy of glaucoma. S. Louis, 1961. — 6. Holmberg A. Am. J. Ophth., 1963, 55, 4. — 7. Christensen L., Irvine A. Arch. ophth., 1966, 75, 4. — 8. Meisekothen W., Allen J. Am. J. Ophth., 1968, 65, 6. — 9. Shaffer R. Tr. Am. Acad. Ophth., 1954, 58, 2.

УДК 617.735—072.1—616.61—616.12—008.331.1

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ¹

Л. К. Мошетова

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. М. Л. Краснов) ЦИУ (Москва)

В последние годы внимание врачей различных специальностей (терапевтов, хирургов, нефрологов) обращено на одну из форм симптоматической артериальной гипертонии — окклюзионную почечную гипертонию. Повышение АД наступает вследствие

¹ Доложено на заседании Московского научного офтальмологического общества 2/II 1968 г.

одно- или двустороннего стеноза почечной артерии. Причиной поражения почечных артерий могут быть аномалии развития и приобретенные изменения. К последним относится стеноз почечных артерий, обусловленный как поражением самих артерий [атеросклерозом, фибромышечной гиперплазией, панартериитом аорты (синдром «отсутствия пульса», Такаясу), тромбозом артерии и др.], так и сдавливанием извне гематомами, рубцами, опухолями и др. [2].

Вопрос о непосредственном механизме повышения АД до настоящего времени остается дискуссионным. Большинство авторов придерживается ренопрессорной теории Гольдблатта (1934) и Пейджа (1940), согласно которой при нарушении кровообращения в почке усиливается выработка прессорного вещества ренина. Он соединяется с α_2 -глобулином крови, в результате чего образуется гипертензин, повышающий АД. По ренопривной теории Грольмана (1946) развитие гипертонии наступает при угнетении депрессорной функции почек в результате ее ишемии.

Окклюзионная почечная гипертония составляет 20—40% симптоматических гипертоний. Она обладает рядом особенностей. Страдают ею преимущественно лица молодого возраста. АД достигает очень высоких цифр и держится стойко. Часто гипертония носит злокачественный характер. Г. Г. Арабидзе (1967) зафиксировал злокачественное течение в 20,8% с тяжелыми изменениями на глазном дне (отек диска зрительного нерва, диффузный отек сетчатки, кровоизлияния), очень высоким АД и быстро прогрессирующим ухудшением состояния. При панартериите аорты и ее ветвей (синдром Такаясу) наблюдаются повышение РОЭ, лейкоцитоз, субфебрильная температура, асимметрия АД и отсутствие пульса на пораженной артерии. Функциональная способность почек, как правило, остается хорошей. При постановке диагноза решающее значение принадлежит контрастным методам исследования брюшной аорты и почечных артерий.

При лечении больных с окклюзионной почечной гипертонией консервативная терапия не приводит к должному и, главное, стойкому снижению АД. Благодаря достижениям современной хирургии с успехом стали применять хирургические методы лечения. В 50—80% реваскуляризация почки и нефрэктомия приводят к хорошему гипотензивному эффекту [6, 7, 11]. Поэтому своевременная диагностика окклюзионной почечной гипертонии имеет очень большое значение. Определенную помощь при этом может оказать офтальмологическое обследование. Между тем работ, посвященных изменению органа зрения при окклюзионной почечной гипертонии, кроме сообщений в кандидатских диссертациях терапевтов [1, 2], в отечественной литературе мы не встретили. В зарубежной литературе по данному вопросу есть лишь единичные статьи [11, 15].

На базе института кардиологии им. проф. А. Л. Мясникова АМН СССР нами обследованы 20 больных с окклюзионной почечной гипертонией. Диагноз был подтвержден данными ангиографии брюшной аорты по Зельдингеру (исследование проводил Г. Г. Арабидзе). У 5 больных была обнаружена фибромышечная гиперплазия почечных артерий, у 8 — панартериит аорты и ее ветвей с поражением почечных артерий, у 2 — склеротическое поражение почечной артерии и у 1 — аномалия ее развития. Больные были в возрасте от 19 до 45 лет. Длительность заболевания — от 2 месяцев до 16 лет. АД колебалось в пределах 260/200 — 200/110; при лечении гипотензивными средствами у отдельных больных оно снижалось до 150/100.

Жалобы на ослабление зрения предъявляли лишь 3 больных (vis. 0,1—0,08), у 15 острота зрения была равна 1,0, у двух — 0,7—0,8. Однако у 19 больных были найдены изменения на глазном дне. Патологии со стороны органа зрения не было только у больной с аномалией развития почечных артерий.

У 3 больных с фибро-мышечной гиперплазией почечной артерии ретинальные артерии были неравномерного калибра, значительно сужены, умеренно извиты, вены широкие. При измерении калибра сосудов сетчатки II порядка наружный поперечник артерии был 72 μ , одноименной вены — 160 μ (норма по данным Э. С. Котовой (1962) соответственно 90 и 136—141 μ).

У 16 больных диагностирована нейропатия и нейроретинопатия различной тяжести (от начальных изменений ткани диска зрительного нерва до злокачественной нейроретинопатии). У многих больных наблюдался выраженный отек диска зрительного нерва и перипапиллярной области. Ткань сетчатки также была отечная, сероватого цвета. Были и очаговые изменения в виде плазморрагий, мелких кровоизлияний и мелких желтоватых дистрофических очажков в наружных слоях сетчатки. Все изменения сосредоточивались в центральных отделах глазного дна, по ходу крупных сосудистых ветвей. Периферия глазного дна была нормальной. Склеротические изменения ретинальных артерий не характерны для больных с окклюзией почечной артерии. Клинические признаки ангиосклероза сетчатки («четкообразные» артерии, симптомы сопровождающих полос, симптом серебряной проволоки и Salus-III, аневризматические расширения мелких сосудов около диска зрительного нерва) отмечены лишь у 1 больного, 38 лет, с атеросклеротическим стенозом левой почечной артерии.

Наиболее тяжелую группу с офтальмологической точки зрения представили больные панартериитом аорты и ее ветвей с вовлечением в процесс и почечных артерий. По литературным данным панартериит аорты в 50% сопровождается довольно типичными изменениями со стороны органа зрения и в первую очередь ретинальных сосудов

[1, 5, 8, 12]. У всех 8 наших больных с панартериитом аорты были изменения на глазном дне, причем у 1 был ангиосклероз сетчатки и у 7 — нейропатия и нейроретинопатия. Помимо признаков, характерных для нейроретинопатии, нередко обнаруживались изменения, более свойственные панартерииту аорты: микроаневризмы в перипапиллярной зоне, новообразованные сосуды, не совсем обычная, резко выраженная извитость крупных артерий.

Параллельно нами была обследована группа больных с панартериитом аорты, но без поражения почечных артерий. У всех больных также было повышено АД, но более умеренно (200/140 — 140/100). На глазном дне лишь у 1 больного был вовлечен в процесс диск зрительного нерва, у остальных артерии были значительно извиты, обычного калибра. Очевидно, более тяжелые изменения на глазном дне у больных панартериитом аорты и ее ветвей с поражением почечных артерий по сравнению с больными, у которых почечные артерии не были затронуты, следует объяснить определенными гемодинамическими сдвигами. У больных с окклюзией почечной артерии появляется тенденция к снижению сердечного выброса и значительно возрастает периферическое сопротивление кровотоку [3]. Это в свою очередь может привести к нарушению кровоснабжения сетчатки.

При осмотре зоны лимба у 14 больных с окклюзией почечных артерий были обнаружены изменения сосудистой системы, нарушение рисунка зон; многие сосуды были пусты, нередко наблюдались аневризматические расширения во II зоне, отдельные кровоизлияния, стазы крови. Характер изменений сосудов лимба в основном соответствовал офтальмоскопическим изменениям.

Было измерено диастолическое давление в центральной артерии сетчатки. В подавляющем большинстве случаев оно оказалось повышенным, даже при панартериите аорты, для которого более типичным является гипотония в бассейне центральной артерии сетчатки. Среднее диастолическое давление в центральной артерии сетчатки — 64,3, при панартериите аорты — 69 мм рт. ст. (норма по данным Э. С. Котовой — 34—41). Ретинобрахиальный индекс равнялся 1:0,57.

При сопоставлении выявленных изменений со стороны органа зрения с морфологической основой окклюзии почечной артерии, с давностью заболевания, функциональным состоянием почек определенной взаимосвязи не обнаружено. И хотя у всех больных было значительно повышено АД, наметилась зависимость тяжести изменений глазного дна от высоты АД.

Каких-либо специфических признаков, характерных для данной симптоматической гипертонии и указывающих на окклюзию почечной артерии, не выявлено. Вообще трудно ожидать, что соответственно форме гипертонии можно выделить определенные типы ретинальных изменений и придавать им дифференциально-диагностическое значение. Однако патогенетический механизм, ведущий к повышению АД, при различных формах артериальной гипертонии различен. Так, при гипертонической болезни повышение АД наступает в результате невроза, ведущего к тоническому сокращению гладкой мускулатуры артериол и прекапилляров. При этом наблюдается определенная стадийность развития патологических изменений, начиная от функциональных изменений сосудов до изменений в тканях и органах. Так же последовательно меняется и офтальмоскопическая картина; нейроретинопатия обычно появляется на фоне склеротически измененных артерий.

При ряде заболеваний почек повышение АД наступает прежде всего как результат повышенной выработки прессорных веществ и снижения обменной противогипертензионной функции почек. Как правило, в данном случае картина глазного дна соответствует клинической форме патологии почек, зависит от высоты АД, дает возможность определить злокачественный характер гипертонии. Поэтому в литературе проводится некоторое разграничение между изменением глазного дна при гипертонической болезни и симптоматической почечной гипертонии.

По нашим материалам офтальмоскопическая картина в основном совпадала с наблюдаемой при артериальной гипертонии почечной природы (резкое сужение ретинальных артерий без признаков органических изменений стенки, выраженный транссузультативный синдром).

Показательным для окклюзионной почечной гипертонии явилась также большая частота поражения органа зрения по сравнению с другими формами артериальной гипертонии. Следует еще раз подчеркнуть молодой возраст больных, небольшую продолжительность заболевания и относительно хорошие зрительные функции при серьезных офтальмоскопических изменениях.

В процессе динамического наблюдения за больными выявлено обратное развитие патологических изменений на глазном дне (даже при выраженной гипертонической нейроретинопатии) после успешного хирургического и терапевтического лечения.

Изменения органа зрения при окклюзионной почечной гипертонии, безусловно, требуют дальнейшего изучения, особенно во взаимосвязи с гемодинамическими и биохимическими показателями организма. Не исключена возможность, что картина глазного дна после выяснения патогенетических механизмов, ведущих к офтальмоскопическим изменениям, станет одним из критериев в решении вопроса о выборе метода лечения.

1. Аbugова С. П. Кардиология, 1963, 3; Панартериит аорты и ее ветвей. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 2. Арабидзе Г. Г. Значение поражений главных почечных артерий в развитии симптоматических гипертензий (клинико-ангиографические исследования). Автореф. канд. дисс., М., 1963; Оклюзионная почечная гипертензия. Тбилиси, 1967. — 3. Глезер Г. А., Аbugова С. П. *Cor. et Vasa*, 1966, 3. — 4. Котова Э. С. Вестн. офтальм., 1962, 1. — 5. Месропян Е. И. и соавт. Офтальмол. журн., 1962, 8. — 6. Петровский Б. В., Крылов В. С. Кардиология, 1966, 6. — 7. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертензия. Медицина, М., 1965. — 8. Шамардин Б. М. Кардиология, 1964, 3. — 9. Goldblatt H. a. o. *J. exp. Med.*, 1934, 59, 347—379. — 10. Grollman A. *Am. J. Physiol.*, 1946, 147, 647—653. — 11. Dustan H., Page I. a. o. *Circulation*, 1963, XXVII, 6, 1018. — 12. McKusick V. A. *Am. Heart J.*, 1962, 63, 1, 57—64. — 13. Morris G. a. o. *Surgery*, 1960, 48, 1, 95. — 14. Page J., Helmer O. *J. exp. Med.*, 1940, 71, 29—42. — 15. Wilson C., Pickering G. *Clin. Sci.*, 1938, 3, 343—351.

УДК 616.381—002—616—092—615.7—616—089

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРИРОДЫ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. А. Салихов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—доц. Ш. Х. Байбекова), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Тридового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Результаты лечения больных с острым перитонитом, несмотря на некоторые успехи в последние годы, все еще нельзя считать удовлетворительными. До настоящего времени смертность остается высокой — достигает 5—17% и более [12, 20, 30]. Концентрация внимания исследователей главным образом на свойствах микрофлоры и поисках соответствующих антибиотиков привела к очевидной недооценке реактивных свойств макроорганизма.

Мы изучали возбудимость интерорецепторов кишечника и брюшины, функцию надпочечников, моторику и состояние тканей кишечника как в норме, так и при перитоните у животных с нормальной и заведомо измененной реактивностью. Возбудимость кишечных рецепторов исследовали с помощью известных методик отечественных ученых [7, 22]. Эти методики дают возможность строго дозировать раздражение рецепторов и регистрировать на кимографе возникающие при этом рефлекторные реакции кровообращения и дыхания (методика перфузии гуморально изолированной петли кишечника).

Аллергическую перестройку иммунобиологических свойств организма вызывали в одних случаях гетеросенсибилизацией животных (лошадиный белок), в других — аутоенсибилизацией экстрактами тканей тонкого кишечника подопытных животных по методике, апробированной на кафедре патологической физиологии Казанского медицинского института.

Для оценки состояния надпочечников определяли уровень свободных 17-оксикортикостероидов в плазме крови по методике Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова. Кроме того, проводили гистохимическое исследование надпочечников на содержание аскорбиновой кислоты по Жиру и Лемблону, так как по данным ряда авторов [17, 27, 28] она принимает участие в синтезе кортикостероидов из холестеринэстеров.

Острый разлитой перитонит мы вызывали путем введения в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара из расчета 0,5 мл взвеси на 1 кг веса животного. Моторная активность кишечника регистрировалась на ленте кимографа с помощью баллончика, введенного в просвет кишечника и системы водно-воздушной передачи.

На 18 собаках был определен порог возбудимости интерорецепторов кишечника в условиях нормы. Первые признаки возбуждения рецепторов в этой группе наблюдались при раздражении их ацетилхолином в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$, что выражалось повышением АД и стимуляцией дыхания. Примерно такое же значение пороговой дозы раздражителя было установлено еще раньше В. Н. Черниговским (1940) и М. А. Ерзиным (1947). Следует подчеркнуть, что афферентные влияния с рецепторов кишечника

на кровообращение в нормальных условиях носят четко выраженный гипертензивный характер и отличаются высоким постоянством.

Функциональное выключение новокаином репеторов даже небольшой петли кишечника сопровождается некоторым падением АД. Однако состояние абдоминальных репеторов при перитоните до сих пор не изучено. Выяснению этого вопроса была посвящена II серия опытов, в которых мы изучали возбудимость абдоминальных репеторов в различные сроки разлитого воспаления брюшины (53 опыта). Во всех опытах после введения скипидара развивалась картина абдоминального шока, вначале с повышением АД на 30—45 мм рт. ст., а затем (через 12—15 мин.) с понижением до исходного уровня и с тенденцией к дальнейшему прогрессированию гипотензии. Как выяснилось, репеторы кишечника при перитоните пребывают в состоянии сильнейшего угнетения. В течение 1—3 суток болезни они не реагируют не только на пороговые дозы раздражения, но и на более сильные, превышающие пороговые в сотни раз (ацетилхолин в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$; $1 \cdot 10^{-2}$). Лишь через 5—8 дней их функция постепенно восстанавливается, да и то не в полной мере. Не останавливаясь на деталях, отметим, что характер угнетения абдоминального анализатора в первые часы болезни носит в основном центральный характер и, вероятнее всего, зависит от функционального блока в области ретикулярной формации. В последующие дни, судя по нашим патогистологическим находкам, в воспалительный процесс вовлекаются также репеторы, вегетативные ганглии и нервные проводники. Некоторые авторы находили при перитоните органические поражения брыжеечных узлов, солнечного сплетения и вегетативных ядер продолговатого мозга [3, 8, 13, 18].

Таким образом, природа угнетения абдоминальных афферентных систем при разлитом перитоните носит сложный и стойкий характер. Однако, независимо от уровня функциональной блокады афферентных систем, следует учитывать их патогенетическое значение. Оно заключается, как мы полагаем, в понижении или в полном выпадении тонизирующих (прессорных) влияний на кровообращение с обширнейших интероцептивных полей кишечника, брюшины и, вероятно, с других органов брюшной полости, что не может не сказаться отрицательно на рефлекторной саморегуляции гемодинамики.

Параллельно с нарушениями рецептивной системы установлено угнетение и моторной активности кишечника, также наиболее выраженное в первые 2—3 дня болезни. В большинстве случаев нарушенную моторику удавалось активизировать введением нового фосфорорганического препарата — нибуфина. Эффект от нибуфина характеризуется достаточно большой силой сокращения кишечника, продолжительностью, а главное — полным развитием. Нibuфин в терапевтических дозах не вызывает гипотензии даже при быстром внутривенном его введении, как это можно было бы ожидать исходя из преимущественно антихолинэстеразного механизма его действия. Кроме того, нibuфин способен до некоторой степени восстанавливать нарушенную функцию абдоминальных афферентных систем, что было констатировано нами при локальной аппликации и парентеральном введении препарата.

В III серии опытов на сенсибилизированных животных мы также нашли резкое снижение порога возбудимости хеморецепторов к ацетилхолину — до концентраций $1 \cdot 10^{-7}$, $1 \cdot 10^{-8}$ и ниже (в норме — $1 \cdot 10^{-5}$). При аутоенсибилизации кишечным антигеном порог оказался несколько более высоким — $1 \cdot 10^{-6}$, $1 \cdot 10^{-7}$, редко ниже.

Как выяснилось, аллергическое состояние действует неблагоприятно на характер воспаления. Перитонит в условиях аллергии, судя по нашим опытам, протекает более злокачественно, чем у несенсибилизированных животных, с бурными гемодинамическими нарушениями, с более выраженными признаками инфильтрации и дегенерации в брюшине, тканях кишечника, брыжейки. Наблюдается высокая смертность животных в этой группе опытов. Так, 8 из 36 собак погибли в 1—2-е сутки болезни, в то время как несенсибилизированные животные от такой дозы скипидара не погибали, хотя у них и развивался перитонит. В последующем этот факт нашел статистически достоверное подтверждение в большом числе модификаций опытов на кроликах, свинках и собаках. Характерно также повышение проницаемости тканевых мембран, склонность к обильному выделению в экссудат фибрина, часто с образованием массивных воспалительных инфильтратов, в ряде случаев с признаками кишечной непроходимости [19].

У животных, сенсибилизированных кишечным аутоантигеном, кроме описанных изменений интероцепции обнаружено специфическое повреждение кишечника в виде мелкоклеточной, преимущественно лимфоидного типа инфильтрации в слизистом и подслизистом слоях, с отеком и разволокнением соединительной ткани, что считается характерным для синдрома тканевой аутоаллергии [5, 14]. Течение перитонита у животных данной группы было также более тяжелым, чем у интактных в аллергическом отношении, поскольку основные признаки гиперергического воспаления, свойственные аллергии вообще, сохранились и здесь.

Для выяснения роли нарушений функций надпочечников в патогенезе перитонита мы совместно с А. И. Сабитовой провели определение свободных 17-оксикортикостероидов плазмы у 18 собак с воспалением брюшины. После введения в брюшную полость скипидара вслед за кратковременным повышением глюкокортикоидной активности коры надпочечников наступает интенсивное и продолжительное (до 2—3 суток) достоверное ($P < 0,05$) угнетение ее. Понижается также ответ на стимуляцию надпочечников адрено-кортикотропным гормоном. Эти данные нашли подтверждение и в наших гисто-

химических исследованиях надпочечников. Оказалось, что в разгар воспаления в брюшной полости из корковых клеток железы почти полностью исчезает холестерин и аскорбиновая кислота. По мнению Szent-Cyorggi (1927), Н. Д. Биклемишева (1963), А. Д. Крымского, И. Д. Учителя (1939), аскорбиновая кислота участвует в биосинтезе кортикостероидов. Исчезновение ее трактуется как признак нарушения синтеза названных гормонов. Мы считаем целесообразным при перитоните регулировать гормональную деятельность введением гидрокортизона и аскорбиновой кислоты, тем более что последняя у человека не синтезируется [27].

Вопрос о патогенезе перитонита, несмотря на большое число работ, все еще нельзя считать разрешенным. Результаты наших экспериментов вносят ряд дополнений в существующие патогенетические концепции перитонита. Отдавая должное интоксикации, мы отводим первостепенную роль раздражению обширных и весьма чувствительных интероцептивных полей брюшины, кишечника и других внутренних органов. Как уже отмечалось, именно на почве раздражения центральных отделов интероцептивных систем и развиваются ранние патологические сдвиги в системе рефлекторной саморегуляции кровообращения. В свете этих данных во многом становится понятным и особенно тяжелое течение перитонита в условиях аллергии, когда чувствительность рецептивных систем патологически высока, что делает организм еще более ранимым по отношению к раздражению брюшины. Повышение проницаемости тканевых мембран, ряд биохимических сдвигов, свойственных аллергии, еще более нарушают процессы адаптации организма. Отсюда вытекает реальная необходимость проведения в соответствующих случаях и десенсибилизирующей терапии. Свойственное перитониту гипотоническое состояние сосудов, тенденция к понижению АД, повышенная проницаемость капилляров могут еще более прогрессировать в связи с дефицитом глюкокортикоидов, которые, как известно, являются необходимыми факторами в физиологической регуляции именно этих функций организма. Кроме того, кортикостероиды обладают сильнейшим неспецифическим противовоспалительным действием. Дефицит свободных глюкокортикоидов в крови и резкое снижение функциональных возможностей надпочечников, обнаруженные при перитоните, делают понятным ошибочность введения АКГ и, наоборот, оправдывают назначение экзогенного гидрокортизона.

Данные наших экспериментальных исследований по мере их получения находили отражение в лечебных комплексах, применяемых у постели больного. Лечение больных с перитонитом в последние годы значительно улучшилось, а смертность снизилась до 4,51%. Положение о необходимости раннего и по возможности радикального оперативного вмешательства с полноценным дренированием брюшной полости сохраняет силу независимо от характера применяемых антибиотиков. Последние мы назначаем в больших дозах, соотносясь с результатами бактериологического исследования экссудата и кожными аллергическими пробами на чувствительность больного к медикаменту. Обращаем особое внимание на необходимость самого деликатного манипулирования в брюшной полости, так как отступление от этого правила ведет к усугублению шокового компонента, перераздражению кишечника и брюшинного анализатора, в связи с чем наблюдается падение АД, прогрессирование пареза кишечника и другие опасные изменения. Ввиду широкой распространенности аллергии при всех сколько-нибудь выраженных формах перитонита необходимо проводить комплекс десенсибилизирующей терапии (димедрол, пипольфен, кальций, супрастин и др. средства). В ряде случаев мы прибегаем к назначению стероидных гормонов (гидрокортизона по 100—200 мг и более в сутки) в сочетании с антибиотиками. По нашим данным применение гормонов в сочетании с аскорбиновой кислотой и катехоламинами показано непосредственно перед операцией, во время ее и в ближайшем послеоперационном периоде.

Большое внимание приходится уделять борьбе с парезами желудочно-кишечного тракта, что мы осуществляем главным образом с помощью нифуфина, введенного в клиническую практику проф. Р. А. Виселевым, и некоторых других средств.

Изложенные принципы лечения отнюдь не умаляют значения солевых растворов, плазмы, оксигенотерапии, сердечно-сосудистых и других средств, широко применяемых в лечении перитонитов, а дополняют их и способствуют более эффективной коррекции нарушенных функций организма.

Результаты наших экспериментов и клинических наблюдений могут быть выражены в следующих кратких рекомендациях.

1. Наряду с общеизвестными лечебными мероприятиями при перитоните целесообразно проведение десенсибилизирующей терапии (CaCl₂, супрастин, димедрол, пипольфен и др.).

2. При назначении антибиотиков следует учитывать чувствительность к ним не только микрофлоры, но и самого больного (кожная проба).

3. При паретических состояниях желудочно-кишечного тракта мы рекомендуем вводить подкожно 2—3 мл раствора нифуфина 1 : 3000, а через 2—3 часа ставить гипертоническую клизму.

4. Во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде необходимо вводить гидрокортизон по 100—200 мг и более в сутки, в сочетании с внутривенным введением 10—20 мл 5% аскорбиновой кислоты и 0,5—1 мл норадреналина на каждые 500—800 мл вливаемых растворов.

1. Адо А. Д., Ерзин М. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1938, т. VI, в. 4. — 2. Биклемишев Н. Д. Кортизон и его производные. Изд-во АН Казахск. ССР, Алма-Ата, 1963. — 3. Бушмакина М. П., Пигалев И. А. Арх. биол. наук, 1928, т. 28, в. 3. — 4. Виккер М. М. Острый живот. Неотложная диагностика и врачебная тактика при острых брюшных заболеваниях. Ростиздат, 1946. — 5. Вихерт А. М. Арх. патол., 1961, 5. — 6. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Госиздат УзССР, Ташкент, 1957. — 7. Ерзин М. А. Сб. тр. каф. патофизиологии Казанского мед. ин-та, Казань, 1947. — 8. Жаков М. С. Патофизиология симпатических ганглиев при экспериментальном перитоните у животных без применения и с применением новокаиновой блокады чревных нервов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1954. — 9. Заблудовский А. М. Вестн. сов. мед., 1928, 17. — 10. Катеринич Н. Т. Сб. раб. эвакогоспиталей и каф. общей хирургии. Иркутск, 1948. — 11. Крымский А. Д., Учитель И. Я. Экспер. хир., 1959, 3. — 12. Левит В. С. Тр. Всеросс. съезда хирургов. Медгиз, Л., 1959. — 13. Маненков П. В. Казанский мед. ж., 1929, т. XXV. — 14. Мишер П., Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. Медгиз, М., 1963. — 15. Надеин А. П. Врач. газета, 1931, 2. — 16. Оппель В. Я. Летопись русск. хирургии, 1900, т. V, кн. 4. — 17. Пулатов А. Т. Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах. Медицина, Л., 1965. — 18. Рубинштейн Б. Г. Врач. дело, 1936, 6. — 19. Салихов И. А. Казанский мед. ж., 1960, 2. — 20. Сельцовский П. Л. Тез. докл. I Всеросс. съезда хирургов. Л., 1958. — 21. Федоров С. П. Хирургия, 1901, 9. — 22. Черниговский В. Н. Физиол. ж. СССР, 1940, т. XXIX; Аfferентные системы внутренних органов. Изд. ВММА, Киров, 1943. — 23. Чижев И. И. В кн.: II съезд хирургов Северо-Кавказского края. Ростов-на-Дону, 1927. — 24. Шамов В. Н. Новый хир. арх., 1937, кн. 1—2. — 25. Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты. Медгиз, М., 1958. — 26. Шагина М. Д. Изменения автономной нервной системы в кишечнике, брыжейке, в солнечном сплетении и брюшине при общих перитонитах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1946. — 27. Яковлева А. И. Гистохимия в фармакологии. Медицина, М., 1964. — 28. Giraud A., Leblond C. Nature, 1936, 138. — 29. Havlicek. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch., 1935, 8. — 30. Ross F. P., Zarem H. A., Morgan A. P. Arch. Surg., 1962, 85. — 31. Szent-Cyorggi. Biochem. Z., 1927, 181. — 32. Vegner G. Virchows Arch., 1876, 20.

УДК 618.3—008.6—616.12—008.331.1—618.7—005.1

КРОВОТЕЧЕНИЯ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ С ГИПЕРТЕНЗИОННЫМ СИНДРОМОМ

С. Л. Вацилко

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—доц. В. С. Ракуть) Гродненского
медицинского института*

Исследования последних лет показали, что у женщин с поздними токсикозами беременности довольно часто возникают кровотечения во время родов.

А. Я. Дульцин (1963), В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова связывают их с применением сернокислого магния. В связи с этим взамен магниевой терапии предложены другие методы лечения поздних токсикозов. М. В. Могилев (1959) рекомендует лечение новокаином.

В акушерской клинике Гродненского медицинского института за 1962—1964 гг. на 7090 родов поздние токсикозы с гипертензивным синдромом наблюдались у 589 (8,3%) женщин, нефропатия на фоне гипертонической болезни — у 58 (0,8%), преэклампсия — у 42 (0,59%), эклампсия — у 12 (0,16%), функциональные гипертензии в родах — у 195 (2,75%).

Кровотечения были у 194 из 784 женщин с гипертензивным синдромом (24,48%): в I периоде родов (преждевременная отслойка плаценты) — у 4 (0,51%), в последовом и раннем послеродовом периоде — у 188 (23,97%), в позднем послеродовом периоде — у 2 (0,25%).

Сравнительные данные общей частоты кровотечений у женщин с поздними токсикозами в зависимости от метода лечения приведены в табл. 1.

Приведенные цифры показывают существенную разницу в проценте кровотечений при применении сернокислого магния и комплексной терапии с введением новокаина при поздних токсикозах беременных.

Таблица 1

Период возникновения кровотечений	Частота кровотечений, %	
	при лечении сернокислой магнезией Н. Н. Савицкий, 1965	при лечении новокаином (наши данные)
Роды	0,97	0,51
Последовый и ранний послеродовой период	41,74	23,97
Поздний послеродовой период	0,24	0,25

Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах наиболее часто возникали при нефропатии на фоне гипертонической болезни (сочетанный токсикоз) и при нефропатии (чистый токсикоз).

При повышении АД только в родах (функциональные гипертензии) кровотечения встречались в 2 раза реже, чем при поздних токсикозах.

Нефропатия на фоне гипертонической болезни наиболее часто осложнялась атоническими и гипотоническими кровотечениями. При функциональных гипертензиях в родах гипотоническое кровотечение наблюдалось у 1 (0,51%) родильницы.

Кровопотеря от 800 до 1000 мл отмечена при нефропатии в 1,83%, при гипертензии беременных — в 2,86% и при гипертонической болезни — в 4,0%, при функциональных же гипертензиях в родах кровопотеря выше 800 мл не зафиксировано. Массивные кровопотери выше 1000 мл были только у 4 (0,68%) женщин при нефропатии и гипертензии беременных.

Известно, что у больных с поздними токсикозами имеется лабильность сосудов, и даже незначительная кровопотеря может вызвать у них тяжелые гемодинамические нарушения. В раннем послеродовом периоде (и нередко сразу после рождения плода) благодаря рефлекторным воздействиям, снижению внутриматочного (внутрибрюшного) давления и перераспределению крови между «паретическим» руслом брюшной полости и остальными отделами сердечно-сосудистой системы может наступить нарушение гемодинамики с острой сосудистой недостаточностью. Частота коллапса при поздних токсикозах по данным различных авторов составляет 7,21 (Р. Г. Бакиева) — 10,4 (Н. Н. Савицкий) — 10,7% (Я. Е. Кривицкий и Т. Ф. Барак). Польский акушер Ю. Серошевский (1960) сообщает, что беременность, осложненная поздним токсикозом, в 10% способствует возникновению шока в родах. Мы наблюдали геморрагический коллапс при поздних токсикозах у 29 (4,92%) женщин, наиболее часто — при нефропатии (у 23, из них у 17 первородящих и у 6 повторнородящих), при нефропатии на фоне гипертонической болезни (у 3), при гипертензии беременных (у 3). При функциональных же гипертензиях в родах в последовом и раннем послеродовом периодах у курируемых нами женщин коллапса не было.

В нашей клинике при каждом осложненном роде и оперативных вмешательствах проводятся обязательные мероприятия, предупреждающие нарушения гемодинамики и кровотечение. Таким основным мероприятием является капельное внутривенное вливание 0,25% новокаина и 5% глюкозы.

При поздних токсикозах при больших потерях крови не было необходимости прибегать ни к надвлагалищной ампутации матки, ни к перевязке сосудов, ни к внутриартериальному нагнетанию крови.

Гемотрансфузия при кровотечениях применена у 41 (6,96%) женщины, из них у 33 (9,07%) первородящих и у 8 (3,5%) повторнородящих. При функциональных гипертензиях в родах и кровотечениях в последовом и послеродовом периодах необходимости в гемотрансфузии не возникало.

При акушерских вмешательствах у рожениц, оперированных под внутривенным непрерывным капельным вливанием новокаина, показатели гемодинамики оставались более стабильными во время операции, несмотря на имевшиеся у них значительные начальные изменения гемодинамики, особенно тонуса сосудов и вазомоторной лабильности, выявленные еще до акушерского вмешательства методом сфигмомонографии В. А. Зарубина и осциллографии.

Доза 0,25% раствора новокаина, вводимого внутривенно капельно (30—40 капель в 1 мин.), колебалась от 100 до 300 мл и более (в зависимости от состояния больной, характера и продолжительности операции). Внутривенное капельное вливание новокаина чередовалось с вливанием 5% глюкозы (100—150 мл). При значительных кровопотерях введение новокаина должно сопровождаться трансфузией крови или плазмы и оксигенотерапией.

Нередко, особенно при тяжелых формах токсикоза, в послеродовом периоде (даже через несколько суток после родов) сохраняется еще нарушение тонуса сосудов, а минутный объем, вычисленный по формуле Старра, удерживается на высоком уровне за счет учащения сердечного ритма.

Оксигенотерапия обладает большой эффективностью, особенно когда она продол-

жительно применяется с большой концентрацией кислорода в газовой смеси (40—50% и более). Оксигенотерапия призвана не только уменьшить кровопотерю в III периоде, но и предупредить сосудистую недостаточность.

ВЫВОДЫ

1. Кровотечения (преимущественно атонические и гипотонические) в последовом и раннем послеродовом периодах при поздних токсикозах встречаются еще довольно часто: при нефропатии на фоне гипертонической болезни — в 29,31%, при нефропатии — в 27,52%.

2. Коллапс при поздних токсикозах в связи с кровопотерей в последовом и раннем послеродовом периодах наблюдался в 4,92%; после применения внутривенного капельного вливания новокаина коллапс проявляется в легкой степени.

3. При поздних токсикозах, особенно при оперативных вмешательствах, роды необходимо проводить под прикрытием капельного внутривенного введения 0,25% раствора новокаина и 5% раствора глюкозы. Самого большого внимания требует III период родов, при котором чаще возникают кровотечения и коллапс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при поздних токсикозах беременных. Автореф. докт. дисс., Омск, 1960. — 2. Бодяжина В. И., Чижигова Л. Л. Сов. мед., 1960, 7. — 3. Бакиев Н. С. Тез. докл. I научн. конф. акушеров-гинекологов Грузинской ССР, 22—25/XI 1961, Тбилиси. — 4. Дульцин А. Л. Тр. XI Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов, 1963. — 5. Зарубин В. А. Врач. дело, 1959, 10. — 6. Завирович А. А. В кн.: Материалы Гродненской областной конференции по переливанию крови. Минск, 1967. — 7. Кривицкий Я. Е., Барах Т. Ф. Сов. мед., 1960, 7. — 8. Матвеева В. Ф.; Никольская А. А., Шафир М. М. Тез. докл. II Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1963. — 9. Серошевский Ю., Пайшик Г. и Кешкевич Е. Акуш. и гинек., 1960, 1. — 10. Могилев М. В. Там же, 1959, 6. — 11. Персанинов Л. С. В кн.: Акушерский семинар. Минск, 1960, 2. — 12. Савицкий Н. Н. Сов. мед., 1965, 9.

УДК 618.2—612.115—618.46— 611.664

ГЕМОКОАГУЛИРУЮЩИЕ ФЕРМЕНТЫ ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И МИОМЕТРИЯ

В. П. Скипетров

*Кафедра нормальной физиологии (зав.— доктор мед. наук В. П. Скипетров)
Семипалатинского медицинского института*

Разрыв сосудов маточно-плацентарной площадки и возникновение большой раневой поверхности при отделении последа создают в организме чрезвычайные условия для гемостаза. Потеря при нормальных родах всего 50—250 мл крови свидетельствует о необыкновенно эффективных механизмах остановки послеродового кровотечения, которые, согласно современным представлениям, обеспечиваются 2 факторами — сокращением мускулатуры матки (миотампонада) и тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки (тромботампонада). Несмотря на то, что свертывание крови рассматривается как один из основных механизмов послеродового гемостаза, процесс гемокоагуляции в матке изучен довольно мало. Между тем скорость свертывания крови на плацентарной площадке зависит, очевидно, от гемокоагулирующей активности децидуальной оболочки и плаценты. Однако данные литературы о влиянии этих тканей на процесс свертывания крови в целом и на отдельные его фазы отличаются немногочисленностью и разноречивостью, что и явилось поводом для настоящего исследования.

Нами изучены гемокоагулирующие и фибринолитические свойства 145 плацент, взятых после срочных родов, 12 образцов миометрия и 10 проб децидуи, взятых при кесаревом сечении в конце беременности. Кусочки тканей после тщательного и длительного отмывания от крови высушивали фильтровальной бумагой до воздушносухого состояния, гомогенизировали в 10-кратном количестве физиологического раствора и центрифугировали при 1500 об./мин. в течение 5 мин. Для исследований использовали надосадочную жидкость, которую в случае необходимости разводили в 100, 1000 и более раз. Влияние тканевых экстрактов на свертывание крови определяли общепринятыми способами. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой величин (Е. Л. Ноткин, 1956).

Экстракты децидуа существенно повышают степень тромботеста и сокращают время рекальцификации при разведении их в 320 000 раз, а при разведении в 160 000 раз увеличивают утилизацию протромбина. Экстракты миометрия действуют на эти показатели до разведения в 20 000 раз. Согласно результатам наших исследований (1965—1967), тромбопластическая активность миометрия небеременных женщин ниже в 2—4 раза, чем в конце гестации.

Толерантность плазмы к гепарину при внесении в реагирующую смесь экстрактов децидуа возрастает в 14,3 раза, а при добавлении экстрактов миометрия — в 7,8 раза. Тканевые экстракты существенно ускоряют вторую фазу свертывания крови, укорачивая протромбиновое время обычной и безакцелерированной плазмы. Ранее нами было установлено, что экстракты плаценты (а также и многих других тканей человека) сокращают протромбиновое время и бесконвертинной плазмы, а в последнее время обнаружено, что экстракты ряда тканей (в том числе плаценты и децидуа) оказывают такое же влияние на плазму с дефицитом фактора X. По-видимому, это может быть обусловлено наличием в ряде тканей ферментов, подобных плазменным факторам V, VII и X. В то же время нельзя исключить того, что подобное действие экстрактов плаценты и децидуа может зависеть от содержания в них тромбиноподобного энзима. Кстати заметим, что экстракты миометрия небеременных женщин вызывают не сокращение, а удлинение протромбинового времени безакцелерированной плазмы. Очевидно, при беременности в мышце матки либо появляется соединение со свойствами плазменного фактора V, либо уменьшается содержание естественных антикоагулянтов, маскирующих его действие.

Экстракты децидуа существенно сокращают тромбиновое время плазмы, а миометрий несколько удлиняет его. Под влиянием экстрактов децидуа заметно повышаются фибринстабилизирующие свойства плазмы: добавление их в реагирующую смесь удлиняет лизис сгустка фибринополимера на 55%, что свидетельствует о наличии в децидуа энзима, подобного плазменному фактору XIII. Экстракты миометрия действуют несущественно (на нашем материале). По всей вероятности, тканевая фибриназа является фактором надежности послеродового локального гемостаза.

Особый интерес представляло изучение фибринолитической активности децидуа и миометрия, которые, по мнению ряда авторов, содержат большое количество тканевых активаторов плазминогена. При добавлении в реагирующую смесь по 0,5 мл экстрактов децидуа исходной концентрации (1:10) продолжительность лизиса эуглобулинового сгустка удлинялась примерно на 30%, а миометрий укоротил ее всего на 10,5% по сравнению с контролем. Из изученных нами образцов миометрия лишь 2, взятые из нижнего сегмента, проявили заметные фибринолитические свойства. Остальные либо не оказывали влияния, либо даже замедляли растворение. Согласно нашим данным, миометрий небеременных женщин обладает весьма высокой фибринолитической активностью. Следовательно, к концу гестации фибринолитические потенции мышцы матки резко снижаются или исчезают.

Как известно, эуглобулиновые методы позволяют оценивать содержание в тканях активаторов фибринолиза и не учитывают наличия ингибиторов, которые не осаждаются уксусной кислотой. Поэтому для учета последних мы несколько модифицировали эуглобулиновый метод. Сущность модификации заключается в том, что в одной серии наблюдений 0,1 мл экстрактов добавляют в реагирующую смесь перед инкубацией ее в холодильнике, а во второй такое же количество вносят к осажденной из плазмы эуглобулиновой фракции после растворения ее в буфере. При исследовании нескольких образцов децидуа и миометрия подобным способом обнаружено, что если в первой серии опытов экстракты несколько ускоряют лизис, то во второй резко замедляют его. Эти факты доказывают, что в естественных условиях «соки» децидуа и миометрия обладают не фибринолитическими, а антифибринолитическими свойствами. Экстракты же миометрия небеременных женщин при добавлении их к растворенной эуглобулиновой фракции проявляют стимулирующее действие, правда менее выраженное, нежели при внесении их в реагирующую смесь. Таким образом, к моменту родов ткани матки и элементов плодного яйца не содержат ни активных, ни активирующих фибринолитических агентов, поэтому активация фибринолиза при акушерском тромбогеморрагическом синдроме не имеет причинно-следственной связи с ферментативной структурой тканей матки.

Вышеприведенные результаты исследований показывают, что децидуа и миометрий содержат комплекс мощных гемокоагулирующих ферментов. Ферментативная структура плаценты почти такая же, как децидуальной оболочки. По всей вероятности, в естественных условиях гемокоагулирующие соединения плацентарной и децидуальной тканей принимают активное участие в послеродовом гемостазе и во многом определяют его эффективность. При ряде осложнений беременности и родов в кровотоке женщин может прорываться большое количество тканевых «соков» плаценты и децидуа. Под влиянием мощных и весьма устойчивых к разведению тромбопластических агентов неизбежно происходит интравазальная гемокоагуляция. По нашему мнению, нарушения гемостаза при поступлении в кровоток «соков» самых различных тканей всегда развиваются по механизму тромбогеморрагического синдрома. Стимуляция фибринолиза возникает во вторую фазу этого синдрома и осуществляется непрямым путем через систему лизокиназы — кровяной проактиватор. Итоги дискуссии о патогенезе акушерских

коагулопатий, проводившейся на страницах «Казанского медицинского журнала» в 1967—1968 гг., показывают, что большинство исследователей разделяет мнение о том, что коагулопатии формируются по механизму тромбогеморрагического синдрома.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12—008.315—08—615.84

УСПЕШНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ВОЗНИКШЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

К. С. Скловская, Р. А. Галкин и В. Д. Иванова

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

Электроимпульсная терапия мерцания предсердий широко практикуется в хирургических и терапевтических клиниках. По мере накопления опыта появляются сообщения об осложнениях, связанных с применением данного метода. Описаны случаи смерти больных в результате фибрилляции желудочков, возникшей сразу после разряда или в первые сутки на фоне приема хинидина [3, 4, 5]. В ряде случаев реанимация была несвоевременной.

Приводим наше наблюдение.

К., 31 года, поступил 31/IX 1966 г. для повторной электроимпульсной терапии мерцания предсердий. В феврале 1966 г. была произведена эффективная митральная комиссуротомия и одновременно электрическая дефибрилляция предсердий с восстановлением синусового ритма. В связи с рецидивом мерцания предсердий в июле 1966 г. сделана повторная электрическая дефибрилляция, но положительного действия она не оказала.

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 86—90, аритмичный, число сердечных сокращений 96—104. Тоны сердца четкие, не усилены, систолический шум на верхушке, АД 110/70. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги. На ЭКГ ритм желудочков неправильный, внутрижелудочковая проводимость не нарушена (QRS — 0,08"), отмечается мелковолновое мерцание предсердий, волны f почти не дифференцируются. Обмен электролитов, состав крови без особенностей. Хинидин больной переносит хорошо. При подготовке к электроимпульсной терапии он получил ингаляции кислорода, витамин В₁, хлористый калий, пелентан. Ввиду неэффективности электроимпульсной терапии в июле 1966 г., с целью создания благоприятного фона для восстановления синусового ритма (А. И. Лукашевич и др.) больному за два часа до дефибрилляции дано 0,4 хинидина.

13/IX 1966 г. в 8 час. 30 мин. больному ввели подкожно: омнопона 2% — 1 мл, скополамина 0,05% — 0,5 мл, пипольфена 2,5% — 1 мл. Через 40 мин. больной взят в операционную. Введено внутривенно 400 мг гексенала. Осуществлялось вспомогательное масочное дыхание кислородом. Пульс 90, сердечных сокращений 102, АД 110/70. Слабый роговичный рефлекс.

В 9 час. 20 мин. трансторакально дан разряд постоянного тока напряжением 5 кв (дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без кардиосинхронизатора). Возникла мелковолновая фибрилляция желудочков (зарегистрирована на ЭКГ). Тоны сердца не выслушиваются, пульс и АД не определяются, исчезли корнеальные рефлексы, зрачки расширены.

Повторными разрядами в 5,5—6—6,5—7 кв (6 разрядов) снять фибрилляцию не удалось. Двигательная реакция на разряд сохранена. Наружный массаж сердца в промежутках между разрядами был эффективным (зрачки сужены, пульс на сонной артерии соответствует волнам массажа, регистрируемым на ЭКГ). Произведена интубация трахеи, осуществлялось принудительное дыхание кислородом. Внутривенно введен раствор глюкозы с витаминами. Опущен головной конец стола, положен пузырь со льдом на голову.

В 9 час. 28 мин. под наркозом закистью азота с кислородом 1:1 сделана торакотомия и начат прямой массаж сердца. Одновременно проводится дробное нагнетание оксигенированной крови через бедренную артерию. Снять фибрилляцию желудочков 9 разрядами дефибриллятора на открытом сердце не удалось. Внутрисердечно неоднократно вводили средства, направленные на стимуляцию сердечной деятельности и уменьшение гипоксии миокарда (глюкоза с витаминами В₁ и В₆, дифосфат фруктозы, АТФ, бикарбонат натрия, хлористый калий, хлористый кальций, норадреналин, преднизолон).

Через 50 мин. клинической смерти сделана попытка снять фибрилляцию желудочков введением в полость левого желудочка 200 мг ацетилхолина. Наступила асистолия. Продолжали прямой массаж сердца. Через 7 мин. вновь возникла мелковолновая фибрилляция желудочков. При переполнении сердца кровью проведено кровопускание из правого предсердия введением катетера через наружную яремную вену, внутривенно введено 1,5 мл гексаметона. Ввиду неэффективности электрической дефибрилляции заподозрена неисправность дефибриллятора. В 10 час. 37 мин. (1 час 17 мин. клинической смерти) 16-м разрядом, данным дефибриллятором «Према», фибрилляция желудочков была снята. Появились слабые сердечные сокращения, на ЭКГ регистрировались редкие, деформированные желудочковые комплексы. Продолжали вспомогательный прямой массаж сердца. Внутривенно вводили электролиты, эуфиллин, преднизолон, норадреналин, бикарбонат натрия, глюкозу, дифосфат фруктозы, внутримышечно инсулин.

В 11 час. 50 мин. (через 1 час 15 мин. после снятия фибрилляции желудочков) отмечено появление пульса (140) на лучевой артерии, АД 30—40. В 12 час. 03 мин. АД 100/50, число сердечных сокращений 133, пульс 110 (мерцательная аритмия). Прямой массаж сердца прекращен. Внутривенно и внутривенно введены большие дозы антибиотиков. Грудная клетка ушита, дренаж в 9-м межреберье. Наложена трахеостомия. Больной проснулся и пришел в сознание на операционном столе, в 12 час. 45 мин. переведен в палату реанимационного отделения.

В первые часы восстановительного периода отмечалось резкое возбуждение, повышение АД до 130/80, гипертермия. Массивной дегидратацией, введением 250 мг тиопентала натрия внутримышечно, омнопона, эуфиллина, бикарбоната натрия удалось эти явления снять. Периодическими введениями гексаметона АД поддерживалось на цифрах 100/70—60. Строфантин вводили очень осторожно, малыми дозами (0,5 мл за сутки). Для профилактики тромбоза и флебита в систему периодически вводили небольшие дозы гепарина.

В первые и вторые сутки у больного наблюдалась тахикардия, ацидоз, гипокалиемия, гипокальциемия, гипергликемия и глюкозурия, анемия, палочкоядерный сдвиг влево, небольшая альбуминурия и единичные эритроциты в моче. Коррекцию этих нарушений проводили под постоянным биохимическим контролем.

К 4—5-му дню нормализовался обмен, уменьшилась тахикардия. Рана зажила первичным натяжением. Нарастания недостаточности кровообращения, нарушений нервной системы и психики в восстановительном периоде и в последующие дни не отмечалось. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 15-е сутки после реанимации.

Через 3 месяца больной повторно обследован в клинике. Состояние его удовлетворительное. Недостаточность кровообращения II А стадии, мерцательная аритмия. Неврологический и психический статус без каких-либо отклонений от нормы.

Одной из причин фибрилляции желудочков при электроимпульсной терапии может быть несоблюдение параметров разрядного тока [1, 2], что, видимо, и вызвало фибрилляцию желудочков у нашего больного.

Перед сеансом электрической деполяризации дефибриллятор был проверен на утечку разрядного тока по методике, рекомендованной А. А. Вишневым и Б. М. Цукерманом. Каких-либо неисправностей не выявлено. Впоследствии же при проверке дефибриллятора в специальной технической лаборатории установлено окисление контакта «подача импульса», повышение сопротивления на выходе.

Возникновению фибрилляции и стойкости ее, возможно, способствовал прием 0,4 хинидина за 2 часа до дачи электроразряда [6].

Только благодаря проведению электроимпульсной терапии в операционной, своевременно начатым реанимационным мероприятиям, продолжавшимся и тогда, когда, казалось, утрачена всякая надежда, удалось восстановить сердечную деятельность и все функции организма у больного, находившегося в состоянии длительной клинической смерти.

Мы считаем, что плановая электроимпульсная терапия должна проводиться в реанимационных отделениях или в операционной, где возможна экстренная реанимация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневы А. А., Цукерман Б. М. Клиническая медицина, 1965, 7; Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1966, 6. — 2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медицина, М., 1957. — 3. Лауцевич Л. З., Ступялис И. Г., Видугирис А. И. 3-й республиканский съезд терапевтов БССР. Минск, 1965. — 4. Лукашевич А. Материалы I съезда терапевтов 20—24 мая 1965 г., Душанбе. — 5. Радужевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966. — 6. Rothfeld E. a. o. Am. Heart J., 1965, 69, 6, 807—809.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРИНОЛИЗИНА И ГЕПАРИНА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

А. А. Чайкова и Г. А. Лезина

Горьковская областная больница № 3 (главрач — Е. В. Смирнова, научный
руководитель — проф. А. И. Гефтер)

Инфаркт миокарда чаще возникает на фоне атеросклеротически измененных артерий. Однако развитие коронарного тромбоза объясняется не только морфологическими изменениями сосудов, но комплексом функционально-биохимических нарушений, одно из проявлений которых заключается в угнетении противосвертывающих механизмов, что сказывается, в частности, в снижении фибринолитической активности.

Эффективность лечения фибринолизин тромбозов периферических сосудов не вызывает сомнений, однако целесообразность применения его при остром инфаркте миокарда остается спорной, и большинство сообщений основано на незначительном числе наблюдений.

В г. Горьком лечение фибринолизин больных с острым инфарктом миокарда применено впервые в 1962 г. А. Г. Пономаревой в факультетской терапевтической клинике проф. А. И. Гефтера.

Мы использовали фибринолизин-гепариновую терапию у 20 больных инфарктом миокарда (13 мужчин и 7 женщин). В возрасте от 41 до 50 лет было 3 чел., от 51 до 70 лет — 17. У 13 больных наблюдался тяжелый status anginosus, сопровождавшийся у 8 коллапсом и сердечной недостаточностью, у 3 — коллапсом и у 2 — острой левожелудочковой недостаточностью. Фибринолизин мы вводили в дозе 20 000 или 30 000 ед. одновременно с гепарином до 40 000 ед. в сутки внутривенно или внутримышечно.

Мы отметили исчезновение болей даже у тех больных, у которых до введения фибринолизина инъекции наркотиков и коронарорасширяющих средств эффекта не давали. При введении фибринолизина в первые часы заболевания получен особенно хороший эффект с нормализацией ЭКГ у 2 больных.

Клиническое улучшение после введения фибринолизина в остром периоде инфаркта миокарда достигнуто в основном у всех больных. Боли не возобновились у 14 больных, заболевание у них протекало без осложнений, тренировку они переносили хорошо. У 6 чел. в различные периоды заболевания боли возобновились (в основном при рецидивирующей форме инфаркта миокарда). 2 больных из 20 леченных фибринолизин в дальнейшем умерли от прогрессирующей сердечной недостаточности при развившейся аневризме сердца.

У 7 больных, которым фибринолизин вводили в первые сутки заболевания, отмечалось улучшение ЭКГ: линия ST приближалась к изолинии, появлялся положительный или уменьшался отрицательный Т. У 4 больных с повторными мелкоочаговыми некрозами после применения фибринолизина ЭКГ не изменялась и в дальнейшем наблюдалась ее неустойчивость (инверсия зубцов Т и линии ST). У 4 больных с трансмуральным инфарктом после введения фибринолизина ЭКГ длительно оставалась «застывшей». А у 2 больных, как мы отмечали выше, ЭКГ восстанавливалась в первые 2—3 часа после введения фибринолизина.

У одного больного после введения фибринолизина содержание фибриногена упало до 12 мг% и снизилась активность фактора VII до 89% (при норме 100%). На месте инъекций были массивные кровоподтеки. У одного больного был кратковременный озноб.

После лечения фибринолизин 18 чел. чувствуют себя удовлетворительно, у некоторых имеется стенокардия напряжения, но в основном все трудоспособны, почти в том же объеме, что и до инфаркта.

ВЫВОДЫ

1. Применение фибринолизина с гепарином в комплексной терапии больных острым инфарктом миокарда особенно эффективно в ранние сроки заболевания.
2. Фибринолизин оказывает отчетливое обезболивающее действие.
3. Наступающие после введения препаратов электрокардиографические сдвиги указывают на уменьшение зоны ишемии и повреждения миокарда.
4. У наблюдавшихся нами больных под влиянием фибринолизина и гепарина улучшилось течение заболевания и исходы.

ЛИТЕРАТУРА

Гефтер А. И., Пономарева А. Г. Тер. арх., 1964, 12.

ТКАНЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТРОМБООБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИИ

Г. П. Зайцев, В. Т. Порядин и Е. С. Розенфельд-Тарарыкин

*Клиника общей хирургии с курсом анестезиологии педиатрического факультета
(директор — проф. Г. П. Зайцев) 2-го Московского ордена Ленина медицинского
института им. Н. И. Пирогова*

В связи с тем, что эндартериоз и атеросклероз сосудов конечностей являются общими системными нейротрофическими заболеваниями, лечение их должно быть прежде всего консервативным, направленным на улучшение общего состояния, повышение реактивности организма, нормализацию нарушенных функций нервной и эндокринной систем, снятие спазма сосудов, усиление развития коллатерального кровообращения, улучшение обмена веществ в тканях конечностей, предупреждение тромбоза, купирование гангренозного процесса, отграничение и отторжение некротических участков, снятие болевого синдрома и патологических импульсов с пораженного очага. Только в случаях крайней необходимости, при запущенном или злокачественно протекающем процессе, приходится прибегать к оперативным вмешательствам, но тоже в сочетании с необходимым комплексом лечебных мероприятий.

Тканевая терапия, включающая подкожные инъекции биогенных стимуляторов (экстракт алоэ, ФиБС и др.) и подкожные имплантации консервированных животных тканей, является мощным стимулирующим лечебным фактором. Способствуя повышению сопротивляемости организма и нормализации нарушенных функций, он создает благоприятные условия для борьбы с патологическим процессом. В нашей клинике метод тканевой терапии как составная часть комплексного лечения больных с тромбоблитерировавшими заболеваниями сосудов конечностей применяется на протяжении многих лет.

Полный курс тканевой терапии состоит из четырех циклов. Каждый цикл включает ежедневные подкожные инъекции экстракта алоэ в течение 45 дней и три подкожные имплантации (подсадки) консервированной и автоклавированной утильной кожи, проводимые за это время с интервалами в 21 день (в начале цикла, через 21 день и в конце цикла). Экстракт алоэ вводят подкожно в передненаружную поверхность плеча по 1 мл с добавлением 1 мл 2% раствора новокаина. Между циклами делают перерыв в 1,5—2 месяца. Во втором цикле дозу экстракта алоэ на инъекцию увеличивают вдвое (2 мл). В последующих циклах доза экстракта алоэ на инъекцию такая же, как и в первом цикле, т. е. 1 мл. Доза животной ткани (утильной кожи) на имплантацию во всех циклах — 1,5 г. Превышение ее нецелесообразно. Наша многолетняя практика по применению тканевой терапии убедила нас в том, что при введении имплантата больше 1,5 г он долго не рассасывается, иногда дает нагноение или инкапсуляцию и в итоге влечет неблагоприятно. Имплантацию животной ткани производят под кожу в области боковых отделов грудной клетки при помощи специального винтового нагнетательного металлического шприца с предварительным обезболиванием места имплантации 3—5 мл 1—2% раствора новокаина.

Применяемый нами для подкожных имплантаций винтовой нагнетательный металлический шприц емкостью 30 мл состоит из полого цилиндра, на который навинчены две крышки. Одна из крышек заканчивается канюлей с нарезкой для навинчивания специально приспособленных игл Дюфо (насадочная часть иглы укорочена, а с внутренней стороны ее нанесена винтовая нарезка). Через другую крышку проходит винт подачи с качающимся поршнем на конце. На головную часть винта подачи, имеющую четырехгранную форму, надета рукоятка, закрепляющаяся отдельным винтом. На поверхности цилиндра снаружи выточена накатка для устранения скольжения при пользовании шприцем.

Техника подготовки к подкожному введению животной ткани при помощи шприца следующая. Шприц стерилизуют в разобранном виде путем кипячения. Утильную кожу (взятую от оперированных в клинике больных) консервируют в холодильнике при температуре +4°С в течение 7 суток. В день имплантации ткань стерилизуют в автоклаве в течение одного часа при 120° и 1,5 атмосферы давления. Зарядку шприца тканью производят в операционной. Ткань нарезают мелкими (по диаметру цилиндра) кусочками и пинцетом вводят в шприц, после чего заканчивают его сборку. При вращении рукоятки винта подачи (по часовой стрелке) в цилиндре шприца создается давление. Когда тканевая масса начинает выходить из канюли шприца сплошным цилиндром («червячками»), на канюлю навинчивают иглу, и шприц готов к применению.

Кожу в области введения тканей (боковая поверхность грудной клетки по средней аксиллярной линии) обрабатывают спиртом и дважды смазывают 5% раствором йода. Производят местное обезболивание кожи и подкожной клетчатки 1—2% раствором новокаина. Затем в подкожную клетчатку вводят иглу винтового шприца и нагнетают ткань. Количество вводимой ткани дозируют числом оборотов рукоятки винта. В на-

шем шприце обычной дозе (1,5 г на имплантацию) соответствуют 10 полуоборотов рукоятки винта подачи. Для уменьшения давления в шприце и в месте имплантации ткани непосредственно после введения ткани, не извлекая иглы, делают 1—2 обратных полуоборота рукоятки винта подачи. Затем иглу извлекают, место укола смазывают 5% раствором йода, накладывают асептическую повязку (наклейку), которую снимают через 3—5 дней. Одной зарядки шприца хватает для имплантации ткани 10—12 больным, при этом меняют только иглы.

Шприцевой способ введения ткани под кожу не только не уступает введению путем разреза с образованием подкожного кармана, но он более рационален, так как почти не травмирует больного, облегчает и ускоряет технику имплантации и совершенно не дает осложнений.

Мы придерживаемся обязательного сочетания подкожных инъекций биогенных стимуляторов и подкожных имплантаций тканей, что, по нашим наблюдениям, усиливает терапевтический эффект и к тому же способствует полному рассасыванию имплантированной ткани, особенно при длительном применении тканевой терапии у больных с хроническими процессами.

Кроме подкожных инъекций экстракта алоэ и имплантаций кожи при некрозах и гангренах мы применяем повязки с тканевой жидкостью, остающейся после автоклавирования утильной кожи с подкожной клетчаткой, и сок алоэ, выпускаемый Батумским кофейновым заводом. Тканевая жидкость и особенно сок алоэ способствуют очищению язвенно-некротических поверхностей, ускоряют регенерацию и заживление ран.

В ряде случаев назначается лечение биогенными стимуляторами методом электрофореза.

В нашей клинике тканевая терапия была применена 1854 больным эндартериозом и атеросклерозом сосудов конечностей.

Результаты тканевой терапии при эндартериозе и атеросклерозе сосудов конечностей (1949—1967 гг.)

Наименование заболевания	Число больных	Выздоравливание	Улучшение (ремиссия)	Без изменений	Экзартикуляция пальцев и некрозом в пределах стопы	Ампутация конечностей	Умерло
Эндартериоз . .	801	100	496	98	37	68	2
Атеросклероз . .	1053	74	467	106	49	231	126
Всего	1854	174	963	204	86	299	128

Довольно высокий процент ампутаций и смертей обусловлен тем, что в клинику поступают больные преимущественно с тяжелыми язвенно-некротическими процессами (84,9%), часто со злокачественным течением.

В лечении и профилактике обострений тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей огромное значение имеет диспансерное наблюдение за этой категорией больных.

Большинство больных, получавших тканевую терапию, наблюдалось нами в течение ряда лет, что и дало нам возможность проследить отдаленные результаты лечения.

УДК 616.1—615.7

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕДОКСИНА И ИЗОЛАНИДА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Я. М. Гринберг, Б. Д. Рудой и Л. Б. Тронько

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. А. И. Токарева) Куйбышевского медицинского института

Мы испытывали новый гликозид наперстянки — ацедоксин (ацетил-дигитоксин). Этот препарат производят на венгерском фармацевтическом заводе «Гедеон Рихтер»; он представляет собой ланатозид «А» шерстистой наперстянки, сходный с дигитоксинном пурпурной наперстянки.

Согласно литературным данным [1, 2, 3], ацедоксин обладает большой фармакологической активностью (в 2,8 раза активнее дигоксина), быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта (в течение 40 мин.), а выделяется из организма быстрее дигоксина, поэтому менее токсичен. Установлено, что всасываемость ацедоксина из желудочно-кишечного тракта составляет 80%, а коэффициент выведения — 10%.

Под нашим наблюдением было 36 больных в возрасте от 20 до 65 лет с различной степенью недостаточности кровообращения. У 18 чел. был порок сердца и у 18 — атеросклеротический кардиосклероз или миокардиодистрофия различного происхождения. С недостаточностью кровообращения II А ст. было 10 чел., II Б ст. — 14, III ст. — 12. У 20 больных была мерцательная аритмия, преимущественно тахикардического типа, с более или менее выраженным дефицитом пульса. Подавляющее большинство больных страдает недостаточностью кровообращения длительное время. Больные получали таблетки, содержащие 0,2 мг ацедоксина, 2—3 раза в день. После нормализации частоты сердечных сокращений и ликвидации дефицита пульса мы снижали дозу препарата и в дальнейшем проводили лечение поддерживающими дозами (0,1—0,2 мг в день). Внутривенно ацедоксин вводили по 0,2 мг 1 раз в день в течение 5—30 дней.

У 34 больных ацедоксин оказал благоприятное действие. У всех отмечено урежение пульса. У части больных мерцательная аритмия полностью исчезла, у других дефицит пульса уменьшился, у большинства исчезла или значительно ослабла одышка, у ряда больных увеличился диурез. Однако при больших отеках или асците приходилось дополнительно применять мочегонные средства. Печень под влиянием лечения ацедоксином, как правило, уменьшалась.

Следует отметить, что если на АД препарат не оказывал влияния, то венозное давление к концу курса лечения значительно снижалось. Положительной динамики БКГ в результате курсового лечения нам отметить не удалось. На ЭКГ у большинства больных наблюдалось увеличение продолжительности сердечных циклов, а у некоторых — незначительное удлинение интервалов PQ и QRS, а также «корытообразное» снижение интервала ST, что, как известно, наблюдается иногда при лечении препаратами наперстянки.

Под влиянием курсового лечения ацедоксином значительное улучшение наступило у 10 больных, улучшение — у 18, незначительное улучшение — у 6; у 2 эффекта не было. У этих 2 больных строфантин тоже не дал положительного результата. Наиболее выраженное действие ацедоксин оказывал при II А и II Б ст. недостаточности кровообращения, значительно менее заметное — при III ст.

При наблюдении в течение 30 мин. непосредственно после внутривенного введения ацедоксина было установлено, что замедление пульса наступало через 15 мин.

Из побочных явлений мы отмечали преимущественно тошноту, у 1 больного головокружение и головные боли. Все эти явления исчезали при уменьшении дозировки. Таким образом появление тошноты можно считать сигналом к уменьшению дозы препарата.

Аналогичные данные мы получили при клиническом испытании венгерского препарата изоланида, которым мы лечили 15 больных. Изоланид — это гликозид (дигиталид «С») шерстистой наперстянки. Мы применяли его внутривенно по 0,5—1 мл, реже по 2 мл. В части случаев мы давали изоланид внутрь по 10 капель или в таблетках по 0,25 мг 3 раза в день.

Значительное улучшение было достигнуто у 7 больных, в том числе у 3 с III ст. недостаточности кровообращения, улучшение — у 5. У 2 больных эффекта не было. У 1 больного введением 2 мл препарата удалось купировать приступ пароксизмальной тахикардии. Результаты лечения изоланидом были, по нашим данным, не хуже, чем от строфантина, иногда же изоланид оказывал хорошее действие у больных, у которых лечение строфантином не приводило к заметному сдвигу. Применение изоланида внутрь давало несколько худшие результаты. Однако после улучшения, достигнутого внутривенным введением гликозида, пероральное его применение зачастую поддерживало полученный терапевтический эффект. Побочных явлений при лечении изоланидом, даже длительном, не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Известия и новости о венгерской фармацевтической промышленности. 1967, 15.— 2. Габор Д. Венгерская медицина, 1965, 15.— 3. Гринберг Я. М., Лизунова М. И., Ступницкий А. А., Повх Г. Н. Мат. к III Поволжск. конф. терап., Горький, 1963.— 4. Лушников А. А. Казанский мед. ж., 1961, 3.— 5. Межебовский Р. Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности. Оренбург, 1959.— 6. Сигал А. М. Наперстянка и ее терапевтическое применение. Медгиз, М., 1956.

ИСПЫТАНИЕ НОВЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ НИСТАТИНА

С. И. Ашбель, И. А. Богословская и В. Г. Соколова

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

В настоящем сообщении представлены материалы клинического испытания двух новых лекарственных форм нистатина: нистатина АФЦ и вагинальных таблеток.

В ранее проведенной нами работе (С. И. Ашбель, В. Г. Соколова, В. К. Смирнова, 1958) было установлено, что нистатин обладает выраженным терапевтическим действием при висцеральном кандидозе. Однако обычный нистатин, попадая в желудок, может разрушиться под влиянием желудочного сока, поэтому воздействие его на грибы рода *Candida* в кишечнике снижается. В Ленинградском институте антибиотиков предложена новая форма нистатина, представляющая собой таблетки светло-голубого цвета с энтеросолюбильным покрытием из ацетилфталилцеллюлозы (АФЦ), благодаря которому нистатин в неизмененном виде проникает в кишечник.

Клиническое испытание нистатина АФЦ было проведено на 23 больных в возрасте от 28 до 54 лет, страдавших висцеральным кандидозом. Мужчин было 7, женщин — 16. У 9 чел. заболевание кандидозом было связано с производственным контактом с антибиотиками, у остальных кандидоз возник в результате лечения антибактериальными препаратами. Кандидозом кишечника страдали 19 больных, кандидозом желчевыводящих путей — 12. У 2 больных кандидоз кишечника протекал по типу спастического колита и у 17 — хронического энтероколита. При проведенной у 10 больных ректороманоскопии у 6 были обнаружены симптомы катарально-геморрагического, у 3 — эрозивного проктосигмоидита и у 1 — беловатый налет «молочницы». Кандидоз желчевыводящих путей проявлялся симптоматикой хронического, часто рецидивирующего катарального холецистита или холецистогепатита.

У большинства больных помимо кандидоза органов пищеварения выявлен кандидоз другой локализации. Так, у 6 больных энтероколит сочетался с трахеобронхитом и у 1 — с кандидозным глосситом и «заедой», у 5 был кандидозный энтероколит и холецистит, у 3 эти две локализации кандидоза комбинировались с кандидозным бронхитом. Последнее заболевание нередко протекало с астмоидным компонентом. У 4 больных кандидозное заболевание локализовалось только в кишечнике и у 4 — только в желчевыводящих путях.

Кандидозную этиологию заболеваний подтвердили результаты микроскопического исследования кала, дуоденального содержимого, мокроты и соскоба с языка: было найдено большое количество активных форм (почкующихся клеток, нитей мицелия) дрожжеподобного гриба рода *Candida*. При посеве соответствующих биосубстратов на твердую элективную среду Сабуро было обнаружено большое количество колоний гриба (более 1000 колоний в 1 мл или 1 г исследуемого материала). При посеве кала у больных с явлениями геморрагического энтероколита ни разу не было установлено бактерий дизентерийной группы.

Нистатин-АФЦ назначали внутрь по 800 000 ед. 3 раза в день на 10—12 дней. У 16 больных был получен хороший терапевтический эффект. При микроскопии и при посеве кала, желчи или мокроты грибки рода *Candida* у этих больных перестали обнаруживаться. У 7 больных лечение дало удовлетворительный результат. Клинические проявления кандидоза кишечника, желчевыводящих путей или органов дыхания у них значительно уменьшились, но в соответствующих биосубстратах продолжали выявляться грибы рода *Candida*, хотя и в меньшем количестве.

Больные хорошо переносили прием нистатина-АФЦ. Лишь у 1 больного на 4-й день лечения появилась рвота. Однако при снижении суточной дозы вдвое (до 1 200 000 ед.) курс лечения и у него был доведен до конца.

Для лечения кандидозных вульвовагинитов и кольпитов с успехом применяют растворимую натриевую соль нистатина. Однако это лечение обычно требует посещения гинекологических кабинетов. Чтобы облегчить применение нистатина при кандидозных кольпитах, сотрудники того же Ленинградского института предложили «вагинальные таблетки с нистатином», которые содержат очищенную натриевую соль препарата с активностью 250 000 ед. в таблетке. При введении таблетки во влагалище происходит вспенивание препарата за счет содержащегося в нем гидрокарбоната натрия.

Терапевтическая эффективность этих таблеток была изучена у 16 женщин, страдавших кандидозным вульвовагинитом и кольпитом, у 1 из них кольпит сочетался с эрозией шейки матки кандидозной этиологии. Больные жаловались на мучительный зуд в области влагалища и слизистые, творожистые или слизисто-гнойные выделения. Отмечались воспалительные изменения слизистой влагалища, у 1 больной на шейке матки были налеты «молочницы». У всех больных были определены в большом количестве почкующиеся формы дрожжеподобного гриба рода *Candida*, а у 12 — обильный

рост этих грибов при посеве мазков, полученных из канала шейки матки. Лечение вагинальными таблетками проводилось в течение 10 дней (по 1—2 таблетки 2 раза в день). У 7 женщин был получен хороший эффект: прекратился зуд в области гениталий и выделения, уменьшилась гиперемия слизистой влагалища, у 1 больной заэпителизовалась эрозия шейки матки, в мазках-отпечатках элементы гриба не обнаруживались. Удовлетворительный эффект лечения был у 5 женщин. У них по окончании лечения уменьшились зуд и выделения, однако в мазках-отпечатках в отдельных полях зрения продолжали выявляться почкующиеся формы гриба. У 2 женщин лечение оказалось неэффективным.

В результате вспенивания, возникающего при введении таблеток во влагалище, на протяжении курса лечения выделения из гениталий несколько увеличивались, а у 4 больных появилось нерезкое раздражение наружных гениталий. Несмотря на это, женщины (за исключением 2) довели курс лечения до конца.

Доступность метода даже в домашних условиях и полученный у большинства больных хороший терапевтический эффект дают основание рекомендовать эту форму нистатина для широкого применения в гинекологической практике.

УДК 616—006.55—616.61—616—089.811/814—612.398.132

ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРИНОГЕНА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ПОСЛЕ АДЕНОМЭКТОМИИ И ОПЕРАЦИЙ НА ПОЧКАХ

В. Д. Шеметов

Урологическая клиника (зав.—проф. Н. А. Лопаткин, научный руководитель — чл.-корр. АМН СССР проф. А. Я. Пытель) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова

Одной из важных проблем современной хирургии является борьба с кровотечениями во время операции и в послеоперационном периоде. Нередко причиной послеоперационных кровотечений служат нарушения в свертывающей системе крови. Большую опасность представляют геморрагии, обусловленные недостатком фибриногена в крови.

Гипо- или афибриногемии развиваются, как правило, при остром фибринолизе, реже — при недостатке биосинтеза фибриногена в печени. Падение концентрации фибриногена ниже 100—120 мг% грозит возникновением профузных кровотечений, которые не удается остановить обычно применяемыми гемостатическими средствами (викасол, CaCl_2). Подобная кровоточивость получила название «острый дефибринационный синдром» или «острые приобретенные афибриногемии» [1, 3, 6].

Гипо- и афибриногемии часто наблюдаются после оперативных вмешательств на предстательной железе, почках. Это объясняется наличием в простате и моче активаторов фибринолиза. Проникновение их в ток крови во время операции и воздействие на раневую поверхность приводят к усилению общей и местной фибринолитической активности и развитию гипо- или афибриногемии [4, 5, 7]. Как показали наблюдения ряда авторов [2, 8], при лечении фибринолитических кровотечений эффективным является заместительное переливание фибриногена наряду с применением ингибиторов фибринолиза.

Мы у 22 больных с фибринолитическими кровотечениями после аденомэктомии и операций на почках с успехом применили отечественный препарат фибриногена. Его получают из плазмы крови человека. Это порошок белого цвета, быстро и полностью растворяющийся в физиологическом растворе. Он содержит до 50% фибриногена. Препарат вводят внутривенно в стерильном физиологическом растворе. Растворяют его непосредственно перед введением. Не рекомендуется сильно взбалтывать раствор. Вводить следует медленно, обязательно через фильтр.

Мы пользовались препаратом фибриногена, изготовленным Кировским научно-исследовательским институтом переливания крови. В одной ампуле было 3,5—3,6 г порошка, содержащего примерно 1,7—1,8 г чистого фибриногена.

Под нашим наблюдением находилось 15 мужчин и 7 женщин в возрасте от 25 до 67 лет. Все больные оперированы под интубационным эфирно-кислородным наркозом.

Распределение больных по нозологическим формам и видам операций представлено в табл. 1.

Фибринолитическую активность и содержание фибриногена мы исследовали по методу Бидвелл. При экспресс-диагностике фибриноген определяли весовым методом. Коагулограммы, выполненные до операции, показали, что у 10 больных (у 7 с аде-

Таблица 1

Диагноз	Операции	Число больных
Аденома простаты	Аденомэктомия, двусторонняя ваз-эктомия	12
Острый пиелонефрит	Нефростомия, декапсуляция почки	7
Камни почек	Пиелолитотомия, нефростомия	3

ной простаты и у 3 с острым пиелонефритом) было повышение фибринолитической активности, уровень фибриногена у всех больных был нормальным. Кровотечения у больных возникали как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Во время операции сильное кровотечение наблюдалось у 7 больных с аденомой простаты. Оно началось сразу после удаления аденоматозных узлов. Предпринятое ушивание ложа простаты, переливание консервированной крови, введение 10% раствора CaCl_2 внутривенно и викасола внутримышечно эффекта не дали. У больных обнаружена гипофибриногенемия (120—180 мг%) и высокая фибринолитическая активность (48—92%). У 3 больных кровотечение развилось на 2-й день, у 2 — на 4-й день после аденомэктомии и также сопровождалось гипофибриногенемией и усилением фибринолитической активности (150—170 мг%, 40—75%).

Среди больных, оперированных по поводу острого пиелонефрита, у 2 кровотечения возникло во время операции, у 5 — на 8—10-й день после операции. У всех больных с острым пиелонефритом были обнаружены выраженные гнойно-воспалительные изменения в почках.

Больных с мочекаменной болезнью было 3. У 2 женщин были двусторонние камни почек и у 1 больного — камень лоханки единственной левой почки. Кровотечения у этих больных наблюдались спустя 2—3 часа после операции.

Источником геморагий у больных, оперированных по поводу острого пиелонефрита и нефролитиаза, являлись почки, на что указывали массивные выделения крови по нефростомическому дренажу и гематурия. Изливавшаяся кровь не свертывалась. Гемостатическая терапия (гемотрансфузии, введение CaCl_2) результатов не принесла, кровотечение продолжалось. У больных после операций на почках были выявлены также значительные нарушения в свертывающей системе крови: выраженная гипофибриногенемия (120—150 мг%) и высокая фибринолитическая активность (65—90%).

Таким образом, причиной профузных кровотечений у всех 22 больных, находившихся под нашим наблюдением, были изменения гемокоагуляции: высокая фибринолитическая активность и низкий уровень фибриногена. С целью устранения нарушений в свертывающей системе крови больным вводили эpsilon-аминокапроновую кислоту (ингибитор фибринолиза) и фибриноген.

Введение ЭАКК (6% раствор внутривенно в количестве 100—300 мл) гемостатического эффекта не дало. Кровотечение продолжалось, хотя фибринолитическая активность и снизилась до нормы у всех больных. Лишь после переливания фибриногена был отмечен положительный клинический эффект. Фибриноген вводили внутривенно капельно. После введения одной дозы фибриногена (содержащей 1,6—1,8 г чистого фибриногена) кровотечение прекратилось через 1 час у 14 больных и через 2 часа — у 5. У 3 больных положительный результат был получен только после повторного переливания фибриногена.

После введения препарата содержание фибриногена крови у всех больных увеличилось до 315—350 мг%.

Наши наблюдения показали, что отечественный препарат фибриногена является хорошим гемостатическим средством и может с успехом применяться при обусловленных гипофибриногенемией кровотечениях после аденомэктомии и операций на почках. Препарат хорошо переносится больными и не вызывает побочных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маринеску В. и соавт. Хирургия, 1962, 12. — 2. Andersson L. Acta chir. scand., 1962, 124, 3, 355—364; 1963, 126, 2, 172—176. — 3. Biggs R., McFarlane R. G. Human Blood Coagulation and its Disorders. Blackwell Scient. Publ., Oxford, 1957, 476. — 4. Deutsch E. P. a. o. Wien. Z. inn. Med., 1961, 41, 457. — 5. Fürstenberg H. J. int. Coll. Surg., 1962, 38, 3, 268—282. — 6. Jurgens J., Beller F. K. Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse. Stuttgart, Thieme, 1959, 350. — 7. McKay D. G., Kliman A., Alexander B. New Engl. J. Med., 1959, 261, 23, 1150. — 8. Pecherstorfer M., Ludvick W. Der Urologe, 1963, 2, 2, 159—163. — 9. Quick A. Hemorrhagic diseases. London, Kimpton, 1957, 451.

ИЗМЕНЕНИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАФАРИНОМ

В. М. Живодеров, Н. М. Пинькевич и Н. Т. Ляхов

*Клиника факультетской терапии (зав.—доц. В. М. Живодеров)
Владивостокского медицинского института*

Нафарин — антикоагулянт кумариновой группы. Клинически препарат изучали Е. И. Чазов, Л. П. Першакова, И. П. Илюшина (1965), В. М. Живодеров, Н. М. Пинькевич (1966), П. Е. Лукомский, К. М. Лакин, П. В. Казьмина, В. А. Люсов (1966).

Настоящее сообщение основано на исследовании влияния нафарина на свертывающую и антисвертывающую систему крови. Под нашим наблюдением было 140 больных коронарной недостаточностью (мужчин — 67, женщин — 73), у 89 из них был инфаркт миокарда в остром периоде, а у 51 — предынфарктное состояние. У всех больных клинически выявлен атеросклероз коронарных сосудов, а у 85 — сочетание атеросклероза с гипертонической болезнью. Подавляющее большинство больных (131) было старше 40 лет. Повторный инфаркт миокарда был у 11 больных. У 42 больных отмечены нарушения ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада и блокады ножек пучка Гиса). 10 больных с предынфарктным состоянием в прошлом перенесли инфаркт миокарда. У 2 больных был инфаркт легких, развившийся до поступления в клинику.

Лечение нафарином проводилось под контролем протромбинового индекса по методу Квика в модификации В. Н. Туголукова, времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину, тромбинового времени и свободного гепарина по Сирмаи, фибриногена и фибринолитической активности по Бидвеллу в модификации Г. В. Анлсееко, антигемофильного глобулина по Пул и Робертсону, свертываемости по Бюркеру, тромбоэластограмм, регистрируемых на тромбоэластографе ИСК-64, исследований мочи на эритроциты. Так как исследовать тромбоэластограммы у больных инфарктом миокарда до лечения нафарином не удалось, то для сравнения пользовались данными, полученными у других 73 больных до лечения антикоагулянтами в первые 2 дня болезни. Терапевтическим уровнем считали протромбиновый индекс в пределах 41—60%, что соответствовало удлинению протромбинового времени в 1,7—2,5 раза.

Результаты исследований обработаны методом вариацонной статистики.

В 1-й день лечения назначали начальную дозу: при протромбиновом индексе выше 90% — 50 или 40 мг однократно внутрь, ниже 90% — 30 или 20 мг в сутки; на 2-й день — 10—30 мг препарата. Наиболее оптимальной оказалась начальная доза в 50 мг в 1-й день и 10—20 мг на 2-й. После приема этой дозы протромбиновый индекс снизился через 12 часов в среднем на 26,7% ($P_2 < 0,01$), через 18 — на 30,5%, ($P_2 < 0,001$) и через 24 часа — на 53,8% ($P_2 < 0,001$).

Начальные дозы 40, 30 и 20 мг, назначенные больным с более низким исходным протромбиновым индексом, вызывали снижение протромбинового индекса до терапевтического уровня через более длительный промежуток времени; часто для достижения этого уровня дополнительно давали 20—50 мг препарата. Из 36 больных, которые приняли в 1-й день лечения меньше 50 мг нафарина, терапевтический уровень протромбина через 42 часа был достигнут только у 15. Время, необходимое для достижения терапевтического уровня протромбина при лечении нафарином, в определенной степени зависит от величины начальной дозы.

Дозу 50 мг в 1-й день лечения превышать не следует, так как у 4 больных после приема данной дозы наблюдалось снижение протромбинового индекса ниже 40%.

После отмены нафарина протромбиновый индекс удерживается на уровне 41—60% в течение 42 часов, а через 66 часов выходит за верхнюю границу (60%) этого диапазона. При излишнем снижении протромбинового индекса отмена нафарина на один день возвращает его в нужные пределы. После достижения терапевтического уровня больным 1 раз в сутки (в 13 час.) дают поддерживающую дозу нафарина — от 3 до 18 мг, в зависимости от индивидуальной чувствительности больных (общая средняя ежесуточная доза — 9,4 мг). У большинства больных (122) средние поддерживающие дозы были от 6 до 12 мг в сутки, у 8 — меньше 6 мг и у 10 — больше 12 мг.

Чрезмерное снижение протромбинового индекса (ниже 30%) выявлено в 6,4% всех определений.

У больных инфарктом миокарда в первые два дня болезни отмечается укорочение времени рекальцификации, повышение свертываемости крови, укорочение времени реакции R и времени образования сгустка K на тромбоэластограмме, повышение уровня антигемофильного глобулина и фибриногена, что свидетельствует о повышенной

свертываемости крови и склонности к тромбозу. Одновременно наблюдается угнетение антисвертывающей системы крови, что выражается снижением уровня свободного гепарина и тенденцией к снижению фибринолитической активности, к повышению толерантности плазмы к гепарину и к укорочению тромбинового времени.

У больных с предынфарктным состоянием, как и у больных инфарктом миокарда, констатировано повышение свертываемости крови и угнетение антисвертывающей системы крови, что указывает на склонность к тромбозу, но у больных инфарктом миокарда наблюдалось более выраженное угнетение антисвертывающей системы крови, проявляющееся более низким уровнем свободного гепарина и фибринолитической активности.

При лечении нафарином у больных инфарктом миокарда удлиняется время рекальцификации. На 10-й день болезни оно достигает нормы, а по отношению к первым дням болезни увеличивается в 1,5 раза. На 30-й день этот показатель превышает средние цифры, полученные у доноров. На 50-й день время рекальцификации удлинняется в 2,2 раза при одном и том же среднем уровне протромбина.

Толерантность плазмы к гепарину уменьшается уже на 10-й день лечения (разница статистически достоверна как по отношению к первым двум дням заболевания, так и по отношению к донорам), на 50-й день она снижена в 1,9 раза.

Антигемофильный глобулин снижается медленно: на 10-й день лечения разница статистически еще не достоверна. В течение первых 30 дней болезни и лечения его уровень превышает норму, и только на 40 и 50-й день болезни опускается до верхней границы нормы.

Фибринолитическая активность так же постепенно повышается: на 10-й день лечения в 1,5 раза, на 50-й день — в 2,8 раза.

Количество фибриногена возрастает с первых дней болезни: в первые 2 дня болезни в среднем в 2,2 раза, на 10-й день — в 2,3 раза, а затем постепенно снижается, достигая на 50-й день заболевания верхней границы нормы.

Содержание свободного гепарина при лечении нафарином повышается до нормальных величин и остается одинаковым в течение всего курса лечения.

На тромбозастиграмме регистрируется удлинение времени реакции R в среднем в 1,8 раза и времени образования сгустка K в 2 раза. Максимальная амплитуда та и эластичность сгустка E снижаются в меньшей степени. Протромбиновый индекс в среднем уменьшался в 1,7—1,8 раза по сравнению с первыми 2 днями болезни. Время свертывания по Бюркеру удлиннялось, не выходя за пределы нормальных величин. Аналогичные не только по направленности, но и по величине изменения наблюдаются при лечении нафарином больных с предынфарктным состоянием. Результаты исследований свидетельствуют, что при лечении нафарином наступает понижение свертываемости крови и активация антисвертывающей системы крови.

Полного параллелизма между динамикой протромбина и других показателей свертывающей системы крови нет. При одинаковом терапевтическом уровне протромбина изменения других компонентов свертывающей и антисвертывающей системы крови нарастают постепенно, достигая максимальных величин у больных инфарктом миокарда на 50-й день лечения.

Умерло 8 больных инфарктом миокарда: 7 от сердечно-сосудистой недостаточности и одна от разрыва задней стенки левого желудочка на 5-й день болезни.

У одной больной на 5-й день болезни при лечении нафарином инфаркт миокарда осложнился тромбоэмболией средней мозговой артерии. Протромбиновый индекс за сутки до развития осложнения был 52%.

Геморрагические осложнения развились у 8 больных (5,7%). У 2 больных возникло маточное кровотечение при протромбиновом индексе 43 и 84% вследствие наличия ранее не диагностированных фибромиом матки.

У 6 больных наблюдалась гематурия: у одного — макрогематурия и у 5 — микрогематурия при протромбиновом индексе 21, 23, 31, 49, 51, 70%. У больного с макрогематурией для остановки кровотечения применяли викасол, хлористый кальций, у остальных больных достаточно было отмены препарата. У 2 больных с микрогематурией после 3-дневного перерыва лечение нафарином было продолжено.

Побочных явлений при лечении нафарином не отмечено.

Все больные с предынфарктным состоянием выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии. Ни у одного больного инфаркт миокарда не развился.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Лаб. дело, 1962. 5.—2. Чазов Е. И., Першакова Л. П., Илюшина И. П. Тер. арх., 1965.—3. Лукомский П. Е., Лакин К. М., Казьмина П. В., Люсов В. А. Кардиология, 1966, 4.

ДИНАМИКА ГЛЮКУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ И МОЧЕ БОЛЬНЫХ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. А. Якушева и С. Г. Денисова

ЦНИЛ (зав.— канд. мед. наук Н. А. Россоловский) Саратовского медицинского института

Мы изучали обмен глюкуроновой кислоты у больных с коронарной недостаточностью. Установлено, что при атеросклерозе извращается обмен кислых мукополисахаридов, расстраивается функциональная деятельность печени, а также нарушается нервно-эндокринная регуляция метаболических процессов. Содержание глюкуроновой кислоты в сыворотке крови мы определяли методом Dische в модификации Rafalowicz (1962), выведение глюкуроновой кислоты с мочой — методом Dische в модификации И. А. Аксамитной и В. В. Татарского (1961), содержание сахара и белка в моче — по И. Тодорову (1963).

Из 53 больных с коронарной недостаточностью у 32 был инфаркт миокарда и у 21 — стенокардия. У всех больных был атеросклероз, у 11 он сочетался с гипертонической болезнью. Большинство больных было старше 40 лет. Клиническое обследование больных проводилось на базе терапевтических клиник Саратовского медицинского института (проф. Л. Л. Варшамов и проф. П. И. Шамарин).

У здоровых людей в возрасте от 40 до 60 лет в сыворотке крови содержится $6,5 \pm 0,7$ мг% глюкуроновой кислоты. У молодых здоровых людей эти цифры немного меньше ($6,0 \pm 0,6$). В моче количество глюкуроновой кислоты с возрастом уменьшается.

При инфаркте миокарда в первые 3 дня болезни наблюдается статистически достоверная гиперглюкуронемия (в среднем 8,0 мг%). На 5-й день у этих же больных наступает достоверное снижение уровня глюкуроновой кислоты с повышением в последующие дни.

При стенокардии и в первые 3 дня и на 5-й день была гипоглюкуронемия ($4,5—4,4$ мг%).

При коронарной недостаточности изменения уровня глюкуроновой кислоты в крови обычно соответствовали изменениям в моче, т. е. гиперглюкуронемия обычно сопровождалась гиперглюкуронурией. Гиперглюкуронемия в первые 3 дня инфаркта миокарда, вероятно, может быть объяснена атеросклеротическим процессом, а также частично и сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, туберкулез легких и др.). Гипоглюкуронемия на 5-й день инфаркта миокарда и стенокардии связана, видимо, с развитием реакции организма на повреждение. При этом наблюдается повышенная продукция кортикостероидов, которые могут понижать содержание мукополисахаридов, и в частности глюкуроновой кислоты. Кроме того, при этом могут нарушаться и синтетические процессы в печени, а также активность соответствующих ферментов (уридинфосфоглюкуроновой кислоты — глюкуронилтрансферазы).

Наиболее выраженные глюкуронемия и глюкуронурия, наблюдаемые при инфаркте миокарда на 45-й день, объясняются, видимо, тем, что у большинства обследованных нами больных был обширный инфаркт. По данным А. Л. Мясникова (1965), при этом вокруг очага некроза в дальнейшем образуются дополнительные некротические зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксамитная А. И., Татарский В. В. Лаб. дело, 1961, 6. — 2. Архангельский А. В. К морфологии и патогенезу инфаркта миокарда. Автореф. докт. дисс., Саратов, 1966. — 3. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 4. Тодоров И. И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963. — 5. Штрауб Ф. Б. Биохимия. Будапешт, 1965. — 6. Dische L. Z. Biol. Chem., 1947, 189. — 7. Rafalowicz A. Med. dosw. i Microbiolog., 1962, XIV, 3.

ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ВАРИКОЦИДОМ

М. Г. Скворцов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й горбольницы (главрач — Т. М. Барышева)

Варикозное расширение вен нижних конечностей, известное со времен Гипократа, является распространенным заболеванием и занимает первое место среди сосудистой патологии конечностей. По бюллетеням общественного здоровья США это заболевание стоит на 7-м месте среди 28 хронических, часто встречающихся форм патологии (Тубиана). Удельный вес больных с расширением вен в хирургических стационарах составляет 3—4% (Д. Г. Мамамтавршвили). Проблема лечения варикозного расширения вен настойчиво требует своего разрешения.

За последние 2—3 года в отечественной литературе появилось несколько работ по лечению варикозного расширения вен нижних конечностей варикоцидом — 5% водным раствором натриевых солей жирных кислот рыбьего жира (выпускается в ампулах, содержащих 2—3 мл препарата).

Варикоцид разрушает эндотелиальный покров, вызывает асептический некроз и флебит с последующей облитерацией и склерозированием вены.

Мы начали применять варикоцид при варикозном расширении вен нижних конечностей с 1963 г. На конец 1966 г. было 87 больных, леченных варикоцидом (71 женщина и 16 мужчин), из них стационарно лечилось 75, амбулаторно — 12.

Методика применения варикоцида. Больного укладывают на перевязочный стол или усаживают со спущенными ногами. Кожу конечности тщательно обрабатывают спиртом. Инъекцию вены делают тонкой иглой с коротким срезом. Для создания застоя крови в венах кратковременно слегка придавливают вену рукой выше места инъекции в момент введения препарата. Введение варикоцида лучше начинать с периферических узлов, где варикоз меньше выражен. Введение же с самого начала в магистраль вен вызывает быстрое спадение вен коллатералей, которые ввиду этого станут мало заметными и недоступными для введения препарата.

Сразу же после инъекции варикоцида (вслед за последней каплей в шприце) необходимо придавить вену широким марле-ватным тампоном и придерживать до наложения давящей повязки. Давящую повязку накладывают широким марлевым или эластичным бинтом, со стопы вверх, при равномерном и легком сдавлении подкожных вен, в приподнятом положении конечности. Количество применяемого на сеанс лечения варикоцида не должно превышать 5—6 мл. Вводить его следует, пунктируя вену (в зависимости от ее калибра) в нескольких местах. В большие узлы и магистральные вены вводят 1—1,5 мл, а в коллатерали и средние узлы — 0,5—0,7 мл. Чтобы исключить образование тромбов и перифлебитов, а также раздражение препаратом окружающих вену тканей, необходимо избегать сквозного прокалывания вены.

После введения варикоцида больной через 30—40 минут может встать и активно передвигаться. Первые дни после введения варикоцида надо избегать продолжительного стояния и сидения со спущенными ногами, чтобы не вызвать застоя в глубоких венах. Ношение тугой повязки или резиновых чулок в течение 1-й недели обязательно даже в постели. В течение 1 месяца чулки необходимо носить во время работы и при продолжительной ходьбе, что способствует полному склерозированию вен. Соблюдение этих правил предотвращает образование асептических тромбофлебитов, которые очень медленно рассасываются (в течение нескольких недель и даже месяцев). Больные находятся в стационаре от 2 до 5 дней.

При выраженном варикозе нижних конечностей мы применяем также комбинированный метод: 1) чрескожная перевязка шелком основных стволов вен в 5—7 местах, отсасывание шприцем крови из отрезков вены между лигатурами с последующим введением варикоцида и наложением давящей повязки; 2) флебэктомия при тромбофлебитах (после ликвидации острого процесса) и введение варикоцида в оставшиеся расширенные невоспаленные вены.

В сроки от 1 месяца до 3 лет после инъекций варикоцида нами осмотрено 75 больных. Отличные результаты получены у 43 больных, хорошие — у 23, удовлетворительные — у 7, у 2 больных эффекта не было. У 4 больных возникла аллергическая реакция на препарат.

Противопоказаниями к применению варикоцида являются: 1) непроходимость глубоких вен конечностей; 2) выраженные заболевания сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, эндартерит), заболевания почек, печени; 3) гнойные заболевания кожи; 3) острые и подострые тромбофлебиты, флеботромбозы.

При склерозированных, ригидных, мешотчатых венах показано оперативное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

Мамамтавршвили Д. Г. Болезни вен. Медицина, 1964.

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА У РОЖЕНИЦ С ТОКСИКОЗАМИ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ И С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

А. П. Марусов

*Родильный дом № 7 (главврач — И. А. Кудряшова) и родильный дом № 3
(главврач — А. П. Ершова) г. Горького
Научный руководитель — проф. С. С. Добротин*

В настоящее время во многих вспомогательных учреждениях применяют вакуум-экстрактор при токсикозах второй половины беременности. Однако целый ряд исследователей считает, что у рожениц, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза беременности, вакуум-экстрактор не следует накладывать, так как вакуум-экстракция требует большого физического напряжения роженицы. Спорен вопрос и о применении вакуум-экстракции у рожениц с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Мы произвели вакуум-экстракцию плода у 40 рожениц с токсикозом второй половины беременности. Первородящих было 37 (из них 4 — «старых»), повторнородящих — 3. У 22 нефропатии сочеталась со слабостью родовой деятельности, у 11 — с преждевременным отхождением околоплодных вод, у 2 — с многоводием, у 1 — с фибромной матки, у 4 — с повышенной температурой в родах. Недоношенная беременность была у 4 рожениц, переношенная — у 3, двойни — у 3, из них у одной вакуум-экстрактор был наложен обоим детям. Rh-отрицательная кровь была у 1 роженицы.

У 18 рожениц с целью стимуляции родовой деятельности произведено вскрытие плодного пузыря при открытии шейки матки на 2—2,5 пальца. Медикаментозное возбуждение родовой деятельности на фоне фолликулина или синэстрола проводилось всем 40 роженицам. У 4 рожениц были применены кожно-головные щипцы по Гаусс—Иванову при открытии шейки матки на 2—2,5 пальца, так как от медикаментозной родостимуляции эффекта не было. В целях борьбы с ригидностью шейки матки 3 роженицам вводили в шейку новокаин с атропином. При нефропатии мы применяли 25% раствор магнезии по схеме Д. П. Бровкина, дибазол, 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой внутривенно, оксигенотерапию, 2,4% раствор аминазина, давали резерпин, эуфиллин. 3 роженицам сделали кровопускание (150—200 мл), так как вышеуказанное лечение было безрезультатным. Пенициллин получали 10 рожениц. Внутреннее исследование, инъекции и другие манипуляции осуществлялись под эфирным наркозом. Всем роженицам периодически проводилась триада по А. П. Николаеву с целью профилактики асфиксии плода.

По тяжести заболевания больные распределялись следующим образом: нефропатия I ст. была у 27 рожениц, II ст. — у 10, III ст. — у 2, эклампсия — у 1. К моменту наложения вакуум-экстрактора у всех 40 женщин было полное открытие шейки матки. Головка плода у 2 рожениц была прижата ко входу в малый таз, у 3 стояла малым сегментом во входе в малый таз, у 16 — большим сегментом. У 20 рожениц головка была в полости малого таза. У 1 роженицы вакуум-экстрактор накладывали на головку плода при низком поперечном стоянии стреловидного шва, у 1 было переднезаднее вставление.

Разрыв шейки матки I ст. произошел у 3 рожениц, II ст. — у 2; разрыв промежности I ст. — у 8, II — у 3; рассечение промежности с профилактической целью было произведено у 13; разрыв стенок влагалища произошел у 4.

Последовый период у 31 женщины протекал без осложнений; у 1 роженицы в связи с дефектом последа и у 8 с целью остановки кровотечения при атонической матке было сделано ручное обследование полости матки.

Послеродовой период у 37 рожениц протекал без осложнений, у 2 наблюдалось частичное расхождение швов на промежности, у 1 — флебит вен левой нижней конечности.

11 детей родились в удовлетворительном состоянии, 5 — в легкой асфиксии, 20 — в асфиксии средней тяжести, 5 — в тяжелой асфиксии. Оживление детей проводилось по методу И. С. Легенченко и Л. С. Персианинова, у одного ребенка прибегли к интубации, некоторым детям вводили сердечно-сосудистые средства.

30 детей родились с весом от 2750 до 4000 г, 7 — от 4050 до 4700 г и 4 — от 2000 до 2600 г.

У всех детей на головке в месте приложения колпачка вакуум-экстрактора возникла опухоль, которая проходила через 3—4 суток. У 4 новорожденных имелись следы от применения кожно-головных щипцов по Гаусс—Иванову, у 1 из них было нагноение на коже головки. У 2 детей на месте приложения колпачка вакуум-экстрактора были ссадины.

Табл. 1 иллюстрирует зависимость состояния новорожденных от тяжести токсикоза.

Токсикоз	Состояние детей при рождении				Итого
	удовлетвори- тельное	легкая асфиксия	асфиксия средней тяжести	тяжелая асфиксия	
Нефропатия I ст.	9	5	10	1	25
II ст.	1	—	8	1	10
III ст.	—	—	2	3	5
Эклампсия	1	—	—	—	1
Всего	11	5	20	5	41

Все дети и матери поправились и выписаны в удовлетворительном состоянии.

Мы применили вакуум-экстрактор также у 20 женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. У 11 рожениц была недостаточность митрального клапана, у 4 — комбинированный митральный порок сердца, у 1 — порок аортального клапана, у 1 — стеноз устья аорты, у 1 — незаращение боталлова протока, у 1 — врожденный порок сердца и у 1 — миокардиодистрофия. Первородящих было 17 (в том числе «старых» — 5), повторнородящих — 3. Аборты были у 3 женщин, выкидыши — у 1, воспаление придатков — у 1. У 3 рожениц была нефропатия I ст., у 1 — переносивший плод. Преждевременное излитие околоплодных вод было у 7 рожениц. Медикаментозное усиление родовой деятельности на фоне фолликулина или синэстрола по поводу слабости родовой деятельности и преждевременного излития околоплодных вод проводилось 13 роженицам. Плодный пузырь был вскрыт 2 роженицам при открытии шейки матки на 2—2,5 пальца. По поводу ригидности шейки 1 женщине произведено рассечение шейки матки.

Внутриутробная угрожающая асфиксия плода диагностирована у 8 рожениц. У 6 родильниц причиной ее послужило тугое обвитие пуповины 1—2 раза вокруг шеи и туловища.

Всем женщинам в родах и после родов вводили сердечно-сосудистые средства, 40% раствор глюкозы, периодически им давали вдыхать увлажненный кислород. Обязательным условием наложения вакуум-экстрактора является наличие хорошей сократительной деятельности матки.

Продолжительность родов до наложения вакуум-экстрактора: у 1 женщины — 5 часов, у 5 — до 12 часов, у 11 — до 24 часов, у 2 — до 36 часов, у 1 — 42 часа. Открытие шейки матки было полное у всех 20 женщин. Головка плода находилась: у 1 — малым сегментом во входе в малый таз, у 8 — большим сегментом во входе в малый таз, у 11 — в полости малого таза.

Таким образом вакуум-экстрактор был применен вместо полостных щипцов у 11 рожениц, у 9 — когда не было условий для наложения акушерских щипцов. У 1 роженицы вакуум-экстрактор наложили на головку плода при переднетеменном вставлении.

У 1 роженицы не удалось извлечь плод с помощью вакуум-экстрактора, роды были закончены наложением акушерских щипцов. Все же у этой роженицы с помощью вакуум-экстрактора головка плода была низведена в полость таза и тем самым были созданы условия для наложения полостных щипцов.

В последовом периоде у 3 женщин производили ручное отделение последа в связи с кровотечением в III периоде родов. Переливание крови произведено 1 женщине.

Разрыв шейки матки I ст. произошел у 1 родильницы, разрыв промежности I ст. — у 1, рассечение промежности с профилактической целью было произведено у 6.

Все женщины были выписаны не позднее 21-го дня после родов в удовлетворительном состоянии.

11 детей родились в удовлетворительном состоянии, 1 — в легкой асфиксии, 6 — в асфиксии средней тяжести, 1 — в тяжелой (он был подвергнут двум операциям — вакуум-экстракции и наложению полостных щипцов). Один ребенок родился мертвым.

Дети, родившиеся в асфиксии, были оживлены с помощью методов И. С. Легенченко и Л. С. Персанининова.

Один ребенок весил 2800 г, 17 — от 3050 до 4000 г и 2 — от 4050 до 4500 г.

У всех новорожденных на головке в месте приложения колпачка вакуум-экстрактора образовалась опухоль, которая проходила через 3—4 суток. У одного ребенка имелись следы от применения полостных щипцов.

Все дети выписаны в удовлетворительном состоянии.

У рожениц заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии компенсации не являются противопоказанием к применению вакуум-экстракции плода.

ПОВТОРНЫЙ РАЗРЫВ МАТКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ШТРАССМАНА

Александр Балаш

1 клиника акушерства и гинекологии (зав. — проф. Стефан Шварц) Медицинской Академии в Кракове

Послеоперационные рубцы матки часто создают опасность разрыва матки при последующей беременности. Разрывы матки в таких случаях чаще всего протекают бессимптомно.

Особенно предрасполагает к повторному разрыву матки операция по способу Штрассмана. Послеоперационный рубец находится здесь в неполноценной мышце матки вследствие ее врожденного порока развития. Но к операции Штрассмана все же прибегают, так как во многих случаях это приводит к родоразрешению живым доношенным ребенком. Нам удалось спасти ребенка, несмотря на повторный разрыв матки.

П. М., 30 лет, поступила в клинику 13/II 1962 г., на 7-м лунном месяце беременности, по поводу периодических маточных кровотечений. В 1952 и 1953 гг. были аборт, в 1954 г. произошли преждевременные роды мертвым плодом, в 1955 г. недоношенный ребенок жил лишь сутки. Причиной недоношенности была двурогая матка, и в январе 1956 г. пациентке была произведена пластическая операция по способу Штрассмана. В апреле 1956 г. она забеременела, но на 6-м месяце беременности наступил разрыв матки по рубцу. Разрыв был вовремя диагностирован и зашит.

В 1961 г. П. М. забеременела вновь. 27/III 1962 г. появились признаки угрожающего разрыва матки, потребовавшие чревосечения. Диагностирован повторный разрыв дна матки по послеоперационному рубцу. Отверстие разрыва расширено и извлечен живой плод. По удалении последа рана матки зашита. Женщина выписана здоровой со здоровым ребенком на 46-й день после операции.

УДК 616.12—007.2—616—089—618.2—618.4

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА БЛЕДНОГО ТИПА

Н. Г. Кошелева

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

Среди беременных с органическими заболеваниями сердца 2—3% составляют страдающие врожденными пороками [2, 5]. Чаще всего встречаются пороки бледного типа без цианоза, к которым относятся незарращение боталлова протока, дефект межпредсердной перегородки и дефект межжелудочковой перегородки [5]. Незарращение артериального протока и дефект межпредсердной перегородки гораздо чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин [3, 4, 6]. Дефект межжелудочковой перегородки составляет 4—5% всех аномалий развития сердца [1].

В 1960 г. Мендельсон проанализировал 204 случая беременности у женщин с функционирующим артериальным протоком. Погибло 11 женщин (5,3%). Из них у одной причина смерти осталась неизвестной и у 4 не была связана с заболеванием сердца. По его данным из 88 беременных женщин с неоперированным дефектом межпредсердной перегородки погибло 12,5%, а из 110 женщин с дефектом межжелудочковой перегородки умерло 6 (3 — от сосудистого коллапса после родов).

В настоящее время широко применяется перевязка открытого боталлова протока. Своевременная операция приводит к полному выздоровлению.

При наступлении беременности после оперативного лечения функционирующего артериального протока, по данным большинства авторов [7, 8], нарушений со стороны деятельности сердца не было. Однако Л. В. Ванина (1965) отметила сердечно-легочную недостаточность у 4 из 8 курируемых ею женщин. Одна из них погибла после кесарева сечения.

В институте акушерства и гинекологии АМН СССР за последние годы наблюдались 9 беременных женщин, которые перенесли операцию по поводу врожденных по-

роков сердца. У 7 в прошлом было незаращение боталлова протока, у 1 — дефект межпредсердной перегородки и у 1 — дефект межжелудочковой перегородки. У 9 женщин после коррекции врожденных пороков сердца было тринадцать беременностей. У 2 из 7 женщин перевязка боталлова протока производилась при беременности. У одной из них, 29 лет, врожденный порок сердца выявлен в четырехлетнем возрасте. Было два искусственных аборта из-за заболевания сердца. При настоящей беременности при сроке 13—14 недель были произведены перевязка и прошивание боталлова протока. Послеоперационный период протекал без осложнений. Роды произошли в срок, продолжались 12 часов. Родился живой мальчик весом 3950 г, ростом 50 см, в хорошем состоянии. Кровотеря 200 мл. Осложнений в родах не было. Профилактически вводили сердечно-сосудистые средства, была сделана перинеотомия. Послеродовой период протекал без осложнений. Была пониженная лактация. Женщина выписана с ребенком на 11-й день в хорошем состоянии. В течение 2 лет она чувствует себя хорошо, ребенок развивается нормально.

У другой врожденный порок сердца определяли с первых дней жизни. В 18 лет вышла замуж и сразу же забеременела. С наступлением беременности одышка и боли в области сердца усилились, стало повышаться АД. В связи с ухудшением состояния при 20 неделях беременности была произведена перевязка артериального протока. Послеоперационный период протекал гладко. Средства, направленные на сохранение беременности, не применялись, и через семь недель после операции произошел самопроизвольный аборт. Через 9 месяцев наступила вторая беременность, при которой была диагностирована двуроговая матка и гипертоническая болезнь. На ЭКГ определялись признаки гипертрофии левого желудочка. Первая половина беременности протекала с одышкой. Во второй половине одышка уменьшилась, но с 32 недель появились признаки нефропатии. Из-за закрытия института женщина родоразрешалась в другом учреждении, где ей было произведено кесарево сечение. Извлечен живой мальчик весом 2800 г, ростом 48 см. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана с ребенком на 21-й день в удовлетворительном состоянии. Через шесть месяцев после родов мать чувствует себя хорошо, никаких жалоб нет. Ребенок развивается нормально.

5 беременных женщин поступили в институт через разные сроки после перевязки функционирующего артериального протока вне беременности. 2 женщины были в возрасте 18—20 лет, 3 — 26—30 лет. Первая беременность после операции наступила у одной через полтора года, а у остальных — через 5—8 лет. У 5 женщин после хирургического лечения порока сердца было 8 беременностей. Из них 3 закончились искусственными абортами, 1 — самопроизвольным абортом и 4 — срочными родами. До операции у всех 5 женщин была одышка, боли в области сердца. После операции одышка сохранилась у 3. При беременности одышка у них усилилась, у 2 появились боли в области сердца. ЭКГ была изменена у 2: у одной была синусовая тахикардия и отклонение электрической оси сердца влево за счет горизонтального положения сердца, у второй — вертикальная позиция сердца и мышечные изменения. У 3 из 4 женщин с доношенной беременностью наблюдался поздний токсикоз беременных: у одной были выраженные отеки беременных с 26-й недели, у другой — нефропатия на фоне гипертонической болезни с 34-й недели и у третьей — нефропатия в конце беременности, перешедшая в преэклампсию в период родов.

Все роды произошли через естественные родовые пути. У одной роженицы в связи с затянувшимся токсикозом и нарушением жизнедеятельности плода было предпринято досрочное родоразрешение при сроке беременности 39—40 недель. Женщина самостоятельно родила живую девочку весом 3550 г, ростом 52 см, в хорошем состоянии. У 3 было тазовое предлежание, у 1 в связи со слабостью потуг был наложен вакуум-экстрактор, 2 родили сами. Вес двоих детей был 3500 и 3650 г при росте 51 и 52 см. Один ребенок, родившийся у женщины, перенесшей при беременности тяжелую нефропатию, отставал в развитии и весил при сроке беременности в 41 неделю 1730 г при росте 41 см.

Две женщины при осмотре через два и одна через год чувствуют себя хорошо, дети развиваются нормально.

Одна из наблюдаемых нами женщин перенесла в прошлом операцию по поводу дефекта межпредсердной перегородки. Порок сердца был диагностирован в 8-летнем возрасте. В марте 1963 г., в возрасте 25 лет, в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце дефект межпредсердной перегородки был закрыт аortalной губкой. Послеоперационный период осложнился нарушением мозгового кровообращения, печеночной недостаточностью, кандидозом и пневмонией. После операции временно наблюдалась одышка при физической нагрузке. Через 2 года после хирургической коррекции порока сердца наступила беременность. При беременности одышка усилилась, иногда появлялись отеки на ногах. На 4-м месяце беременности были носовые кровотечения, на 5-м появились боли в области сердца, а в 26 недель развилась нефропатия. Беременность закончилась срочными родами. Были наложены выходные щипцы, извлечена живая девочка весом 3100 г и ростом 48 см, в хорошем состоянии. Через 2 года мать чувствует себя удовлетворительно, но беспокоит одышка при физической нагрузке. Девочка развивается нормально.

У последней из наблюдаемых нами женщин был дефект межжелудочковой перепо-

родки. Порок установлен с первых дней жизни. В 14-летнем возрасте было проведено частичное ушивание высокого дефекта межжелудочковой перегородки. Послеоперационный период протекал гладко. После операции состояние улучшилось: исчезли боли в области сердца, уменьшилась одышка, сохранился лишь легкий цианоз губ и ногтевых фаланг. Через 7 лет наступила беременность, состояние при этом не ухудшилось. В первой половине беременности была рвота, иногда беспокоила одышка. На 38-й неделе беременности женщина поступила в институт с нарушением кровообращения II А ст. Получала сердечно-сосудистые средства. На ЭКГ была выявлена гипертрофия правого предсердия и желудочка, недостаточность коронарного кровообращения в области боковой стенки левого желудочка. Роды наступили в срок, протекали без осложнений, нарушения кровообращения не было. Роды продолжались 7 час. 15 мин., были закончены наложением вакуум-экстрактора. Извлечена живая девочка весом 4050 г и ростом 52 см, в хорошем состоянии. Кровопотеря 500 мл. В послеродовом периоде было кратковременное нарушение кровообращения I ст. Женщина с ребенком выписаны на 14-й день в удовлетворительном состоянии.

ВЫВОДЫ

1. Прогноз беременности и родов у женщин, перенесших операции по поводу врожденных пороков сердца бледного типа без цианоза, вполне благоприятный как для матери, так и для плода. Роды у этих лиц почти всегда заканчиваются через естественные родовые пути.

2. Беременность у женщин, оперированных по поводу незаращения боталлова протока, часто осложняется поздним токсикозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литтман И. и Фоно Р. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. Медгиз, М., 1954.
2. Мартышин М. Я. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз, Л., 1959.
3. Муравьев М. В. Открытый артериальный проток. Медицина, М., 1966.
4. Петровский Б. В., Кешишева А. А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. Медгиз, М., 1963.
5. Сорока П. Г. и Коваленко Л. А. Вопросы акушерства и гинекологии. Жданов, 1965.
6. Abbot M. E. Atlas of congenital cardiac disease. The American Heart Association, New York, 1936.
7. Igna E. J., Detrick M. F., Lam C. R., Keyes J. W., Hodgkinson C. P. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, 71, 5, 1024—1034.
8. Kaufmann J. M., Ruble P. E. Ann. intern. Med., 1958, 48, 6, 1157—1170.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.132.2—616.151.5

З. С. Паршина и А. Ф. Митькин (Саратов). Влияние бутадиона на свертывание крови у больных коронарной недостаточностью

Мы наблюдали 11 мужчин и 9 женщин с инфарктом миокарда в подостром периоде и 20 мужчин и 8 женщин — со стенокардией. Возраст больных — от 43 до 65 лет. Бутадион они принимали перорально по 900—600 мг в сутки.

До лечения у этих больных определялась гиперкоагулемия и понижение фибринолитической активности. Бутадион способствовал удлинению времени свертывания крови, протромбинового времени, снижению активности фактора V, повышению фибринолитической активности. Таким образом, бутадион обладает антикоагулянтным действием, что необходимо учитывать при лечении больных инфарктом миокарда и стенокардией.

УДК 616.13—002—612.134

Б. А. Сквозников (Альметьевск). Венозный кровоток при облитерирующем эндартериите

Мы обследовали состояние венозной системы нижних конечностей у 50 больных облитерирующим эндартериитом (возраст — от 26 до 56 лет). С I ст. заболевания по классификации А. Т. Лидского было 3 больных, со II — 13, с III — 16, с IV — 9, с V — 5, с VI — 4. Из сопутствующих заболеваний выявлены: у 4 больных — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 2 — хронический алкоголизм, у 1 — рак нижней губы, у 1 — эмфизема легких.

У 43 из 50 обследованных больных «эфирное время» составляло от 45 до 68 сек., у 3 результаты исследования были неубедительны, у 4 «эфирное время» было в пределах

нормы (22—30 сек.). Замедление венозного кровотока является, на наш взгляд, следствием потери тонуса стенками вен. У 46 больных мы нашли различной степени расширение вен голени, извитость венозных стволов. Отмечалась обильная сеть венозных анастомозов. Расширение вен мы наблюдали во всех стадиях заболевания. Более подробно флебографическая картина голени при облитерирующем эндартериите описана нами ранее («Казанский мед. ж.», 1965, 2). Мы производили по два снимка голени. У 45 больных на втором снимке (через 40 сек. после первого) вены голени были еще хорошо заполнены контрастным веществом, что также говорит о замедленном венозном кровотоке.

Изменения венозной гемодинамики при облитерирующем эндартериите имеют общие черты с нарушением артериального кровотока. В артериях и в венах наблюдается снижение или потеря сосудистого тонуса, что лишний раз подтверждает мнение о системности патологических процессов при этом заболевании.

УДК 616—003.4—611.34

И. И. Ключев и В. М. Сурин (Саранск). Пневматоз подвздошной кишки

Кистозный пневматоз кишечника — относительно редкое заболевание. Локализуется он обычно в стенке тонкой кишки, реже в толстой, в стенке желудка, в брыжейке и сальнике в виде множественных округлой формы пузырей величиной до куриного яйца и больше и обнаруживается, как правило, во время операций в брюшной полости. Скапливаясь в субсерозном слое, газ выпячивает серозный покров, образуя множество пузырьков, подобных гроздьям винограда. Если кисты располагаются в мышечном слое, они могут сузить просвет кишки и вызвать механическую кишечную непроходимость. Заболевание встречается у лиц различного возраста (от первых месяцев жизни до 74 лет). Большинство наших больных было в возрасте 20—60 лет.

Сочетание перфоративной язвы желудка с кистозным пневматозом в отечественной литературе описано только у 3 больных. Приводим наше наблюдение.

С., 72 лет, поступил 8/IX 1962 г. через 12 часов от начала заболевания с клинической картиной перфоративной язвы желудка. У больного внезапно появились сильные боли в подложечной области, которые затем распространились по всему животу. Состояние тяжелое. Выраженный акроцианоз. В легких влажные хрипы, перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное. Тоны сердца приглушены, пульс 120, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 120/70. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот умеренно вздут, резко болезнен, ярко выражен симптом Щеткина — Блюмберга. Печеночная тупость отсутствует. При обзорной рентгенографии брюшной полости обнаружен свободный газ под правым куполом диафрагмы.

С диагнозом перфоративная язва желудка больной взят на операцию. Под наркозом произведена верхне-нижняя срединная лапаротомия. В брюшной полости — большое количество мутного экссудата с примесью желудочного содержимого. На передней стенке тела желудка, ближе к малой кривизне, большой инфильтрат (4×5 см) с перфоративным отверстием в центре (0,8×0,8 см). Из отверстия вытекает полужидкое желудочное содержимое с частичками твердой пищи. Желудок гиперемирован, покрыт фибринозным налетом, стенка его ближе к язве инфильтрирована. На нижней поверхности печени, на поперечно-ободочной кишке фибринозные налеты. В серозной оболочке подвздошной кишки на протяжении около 1 м кверху от илеоцекального угла — множественные (как гроздья винограда) различной величины полупрозрачные бобовидные и шаровидные образования упругоэластической консистенции. При пальпации их ощущается крепитация, а при прокалывании они полностью спадаются.

Перфоративное отверстие язвы желудка ушито двухрядным узловым швом. Кистозные образования не тронуты.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 17-й день С. выписан в удовлетворительном состоянии. При осмотре через 5 лет жалоб не предъявляет.

УДК 618.7—008.8—613.6

В. С. Добронецкий (Казань). Менструальная функция у работниц химзавода

Влияние различных профессиональных вредностей на менструальную функцию давно привлекает внимание ученых. Особому исследованию подверглись работницы производств с применением бензола. Однако если одни авторы отмечали у них значительные нарушения менструальной функции, то другие это не подтвердили.

Мы изучали менструальную функцию у работниц, которые на производстве имеют контакт с ароматическими растворителями (бензол, метанол, метилхлорид, фенол), и в качестве контроля — у работниц швейной фабрики.

Возраст основного контингента работниц того и другого производства — 20—40 лет, стаж — свыше 5 лет.

Нарушение менструальной функции выявлено у 23,5% работниц химзавода и у 1,35% работниц швейной фабрики. Нарушения носили характер менометроррагии. Наиболее выраженное нарушение менструальной функции установлено у работниц тех цехов, в которых была наибольшая концентрация вредных веществ.

УДК 611.63:64—616—001

С. И. Белых и С. М. Ахметова (Казань). Две редкие травмы половых органов мужчин

1. К., 25 лет, поступил в клинику 12/IX 1959 г., через 20 часов после получения травмы, с диагнозом: скальпированная рана полового члена с отрывом мошонки (попал промежностью на соединительный вал трактора с жаткой).

При поступлении пульс 78, хорошего наполнения, температура 36,8°. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологии нет. Полное скальпирование полового члена и яичек с частичным сохранением внутреннего листка крайней плоти. Раневая поверхность кровоточит, покрыта фибринозными наложениями. Моченспускание не нарушено.

Под эфирно-кислородным наркозом произведена первичная кожная пластика кожи полового члена и мошонки (предварительно раневая поверхность промыта раствором фурацилина 1:10 000). Дистальная половина скальпированного полового члена закрыта остатками внутреннего листка крайней плоти, проксимальная — лоскутами кожи на ножке, взятой из паховых областей. Оба яичка помещены в образованные под кожей внутренней поверхности бедер карманы и там фиксированы. Крайняя проксимальная часть члена закрыта остатками кожи мошонки. К корню полового члена подведены две дренажные трубки для оттока раневого секрета и введения антибиотиков. Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 9-й день. Рана зажила первичным натяжением.

При осмотре в январе 1960 г. К. жалоб не предъявляет, половая функция у него сохранена, пластической операции по созданию мошонки не требуется.

2. Я., 31 года, поступил в клинику 5/X 1966 г., через сутки после получения травмы — скальпирования полового члена и яичек (валом трактора затянуло край одежды).

Состояние при поступлении средней тяжести. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости изменений не обнаружено. АД 125/75. На коже живота садины; кавернозные тела, семенные канатики, яички оголены, на раневой поверхности обрывки одежды, сгустки крови, грязь, фибринозный налет.

В день поступления под эфирно-кислородным наркозом произведена тщательная обработка раневой поверхности с применением антибиотиков. Яички погружены под кожу бедер соответствующей стороны с подведением туда резиновых дренажей для введения антибиотиков. Половой член после обработки поврежденной поверхности подведен под кожу передней брюшной стенки и подтянут вверх, головка полового члена через дополнительный разрез выведена наружу, остатки препуциального мешка рассечены и фиксированы к коже. 22/XI под общим эфирно-кислородным наркозом произведена мобилизация полового члена с выкраиванием лоскутов с боковых поверхностей кожи живота, с последующей кожной пластикой.

Я. осмотрен в марте 1967 г. Жалоб не предъявляет, от оперативного вмешательства по формированию мошонки отказался.

Приведенные выше наблюдения свидетельствуют о возможности первичной кожной пластики даже через сутки после получения травмы при соответствующем туалете раны и применении антибиотиков.

УДК 616—099

С. З. Гатауллина (Казань). Отравление хлорофосом

А., 30 лет, выпил стакан раствора хлорофоса (столовая ложка кристаллического хлорофоса на стакан воды). Несколько минут спустя больной выпил 2 стакана молока и вызвал искусственную рвоту. Через 20—30 мин. появилась тошнота, рвота, головные боли, слабость. В машине скорой помощи доставлен в стационар.

При поступлении состояние больного тяжелое, он с трудом отвечает на вопросы. Кожные покровы бледны, цианоз губ, отмечается фибриллярное подергивание мышц в различных участках тела; зрачки сужены; пульс 46, слабого наполнения и напряжения. АД 90/60. Язык обложен белым налетом; живот болезнен, особенно в эпигастрии. Печень не увеличена. Нб. 80%, Э. — 4 520 000, Л. — 14 200, п. — 10%, с. — 72%, м. — 8%, л. — 10%, РОЭ 4 мм/час.

Больному произведено промывание желудка через толстый зонд, дана слабительная соль, поставлена очистительная клизма, внутривенно введено 20 мл 40% раствора глюкозы, сделаны инъекции кордиамина (1 мл), атропина (0,1% — 1 мл), софолена (1 мл). После инъекции софолена больной заснул, но через 15—20 мин. проснулся. Появились симптомы буйного помешательства. Лицо гиперемировано. Пульс — 70, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 100/70, мышечных подергиваний нет.

К утру явления психоза исчезли. Постепенно состояние больного пришло к норме.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

В. Я. Шац и Е. В. Пинхасик

Лаборатория лекарственных методов экспериментальной профилактики и терапии злокачественных опухолей (зав.—проф. Н. В. Лазарев), клинко-диагностическая лаборатория (зав.—доктор мед. наук И. Ф. Грех) научно-исследовательского института онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ СССР и терапевтическое отделение больницы им. Коняшина (главрач—В. Т. Тимашкова)

В настоящее время в клиническую практику вошли новые стимуляторы регенерации. Особенно зарекомендовали себя пиримидиновые и пуриновые производные [14]. В то же время большой интерес представляет вопрос о влиянии на процессы регенерации других разнообразных средств, широко применяемых в клинике. К числу таких средств, несомненно, должны быть отнесены антикоагулянты.

Интенсивность воздействия антикоагулянтов на регенерацию варьирует в широких пределах в зависимости от условий их применения, характера болезни и вида препарата. Физиологические антикоагулянты (гепарин, плазмин) гораздо более активны, чем препараты кумарина и индандиола. При оценке влияния антикоагулянтов на регенерацию нельзя учитывать только одно из фармакологических свойств препарата. Еще в 1956 г. Н. В. Лазарев указывал на важное значение принципа поливалентности в действии лекарств. Антикоагулянты относятся именно к типу лекарств поливалентного действия. Например, способность гепарина ускорять клеточную дифференцировку (Закржевский, 1932) должна замедлять темпы регенерации. Но этот эффект гепарина не имеет решающего значения, к тому же дифференцировка не служит большим препятствием для регенерации [7].

Важным фактором, обуславливающим активное воздействие антикоагулянтов на процессы репаративной регенерации, является их противосвертывающее действие. Последнее в одних случаях способствует стимуляции регенерации, в других, наоборот, торможению.

Антикоагулянты благоприятно влияют на ход репарации тканевых повреждений, когда они действуют на внутрисосудистые тромбы в зоне поражения. Способность антикоагулянтов предотвращать развитие тромбов и расширять сосуды нормализует кровообращение и улучшает течение обменных процессов в тканях. В результате уменьшаются очаги возникновения некрозов и гангрены. Клинико-экспериментальные наблюдения [10] показали, что применение антикоагулянтов при отморожениях значительно ускоряет ход восстановительных процессов. В опытах на кроликах была найдена определенная зависимость величины некрозов, развившихся после ожога кожи, от времени свертывания крови [4]. Повышение свертываемости крови сопровождалось более сильным некрозом.

И. К. Есипова (1966) подчеркивает, что местные условия циркуляции крови имеют большое значение для темпов и характера заживления ран. При повышенном притоке крови репарация ускоряется. Многие авторы [1, 2, 9, 13] отмечают, что антикоагулянты, расширяя просвет сосудов и увеличивая их проницаемость, улучшают показатели тканевого обмена, диффузию белков, кислорода. Улучшение трофики тканей стимулирует реакции восстановления.

Однако длительное и неконтролируемое понижение свертываемости крови может отрицательно сказаться на тканевом обмене, снизить его интенсивность и усугубить течение патологического процесса [9, 15, 16]. При введении в организм активаторов плазмينا (никотиновая кислота, пирексал и др.) [5] или при активации плазмينا серокиназой — ферментом, образующимся при повреждении тканей или при взаимодействии антигена с антителом, возрастает проницаемость соединительной ткани. Белковые структуры последней подвергаются протеолитическому расщеплению с образованием веществ типа гистамина, полинуклеотидов и других, усиливающих воспаление [36]. В результате репаративный потенциал ткани падает.

Повышение сосудистой проницаемости и понижение свертываемости крови при приеме антикоагулянтов в сочетании с нарушениями сосудистой циркуляции крови много происхождения, например при рефлекторных влияниях, ведут подчас к резкому ухудшению кровоснабжения и альтерации тканей. В этом отношении очень показательны результаты некоторых наших исследований. В опытах на крысах мы обнаружили, что умеренная доза фенилина (30 мг/кг, снижает протромбиновый индекс до 50—60%), введенная однократно, усугубляет трофические нарушения в слизистой желудка (образование геморрагий и язв), вызванные действием сильного стрессорного раздражителя — суточной фиксацией в вертикальном положении. Это наблюдение соответствует сообщениям о том, что стресс резко усиливает чувствительность организма к антикоагулянтам (Моджесон и сотр., 1958).

Совсем по-иному выглядит фармакологический эффект антикоагулянтов, когда местом его приложения являются экстравазально расположенные фибриновые отложения.

Фибрин, как указывает И. К. Есипова (1966), всегда присутствует в раневом канале. Он играет очень важную роль в репаративной регенерации. Фибрин склеивает рану, является отличной средой для развития клеточных элементов мезенхимы, участвует в образовании соединительнотканых волокон, стимулирует рост грануляций, новообразование сосудов. Фибриновая сеть вокруг очага поражения предупреждает распространение инфекции [7, 11]. Антикоагулянты, предупреждая выпадение фибрина в тканях или лизируя его отложения, оказывают в общем неблагоприятное воздействие на ход регенеративных процессов. Особенно сказывается при этом торможение стромообразующей функции фибрина. И. И. Котляров (1966) рассматривает недостаточное отложение фибрина в патологических очагах как общий патогенетический фактор этиологически различных язв. Антикоагулянты как раз воспроизводят действие указанного И. И. Котляровым фактора. Литературные данные подкрепляют мнение об отрицательном значении лизиса фибрина в ране для ее заживления. Так, нанесение раствора гепарина на резаную рану рога кролика из-за торможения образования фибриновой пленки ведет к тому, что края раны долго не срастаются, хотя репаративные процессы идут довольно энергично [20]. Бензер и сотр. показали, что применение активатора плазмينا — стрептокиназы — у крыс с экспериментальными ранами (лапаротомия с последующим ушиванием брюшной стенки) препятствует образованию прочного рубца. Авторы объясняют это выпадением стромообразующей функции фибрина. Однако повышение фибринолитической активности в раневой зоне имеет положительное значение, когда избыточные отложения фибрина мешают эпителизации раны. На возможность подобного торможения эпителизации указывает И. К. Есипова (1966).

Местное применение гепарина в высокой концентрации замедляет заживление ран [28, 31].¹ Исидор (1954) при гистологическом исследовании вяло заживающих ран у больных, а также в эксперименте выявил пышную тучноклеточную реакцию и метакромазию тканей в окружности раны. Обработка таких ран антагонистами гепарина (метнионин, гепариназа) вела к их быстрому заживлению и исчезновению тучноклеточной реакции.

Низкие концентрации гепарина при его местном применении дают положительный эффект за счет растворения и предупреждения образования тромбов в зоне поражения. Решающим оказывается фактор усиления кровоснабжения ткани. Штрокер (1951) получил хороший эффект от этого метода лечения (влажные компрессы с гепарином, 0,44 ед./мл) у нескольких сотен больных с ожогами и обморожениями. Однако при наличии воспалительных явлений гепарин может вызвать нагноение раны [32]. Наступающее под влиянием антикоагулянтов ослабление фибриновой блокады воспалительного очага открывает ворота для инфекции. Введение антибиотиков предупреждает генерализацию микробного процесса [24].

Многое в механизмах воздействия антикоагулянтов на регенерацию ткани остается неясным. Так, Перлик (1965) отмечает, что лечение гепарином дает хорошие результаты, если замедление заживления раны вызвано препаратами кумарина или индандиона.

Несколько иначе стоит вопрос о влиянии антикоагулянтов на формирование костной мозоли при переломах. Показанием к назначению антикоагулянтов в этих случаях служат частые спутники костных переломов — тромбозомболические осложнения, увеличивающие частоту летальных исходов. Клинические исследования показали, что антикоагулянты (гепарин и производные кумарина) ослабляют развитие костной мозоли и даже ведут в ряде случаев к образованию псевдартрозов [21, 34, 37]. Эти наблюдения были подтверждены в опытах на кроликах и собаках. Оказалось, что под влиянием антикоагулянтов увеличиваются размеры гематомы. Вместо истинной костной мозоли развивается избыточная мезенхимально-каллезная структура, образованная в основном из элементов гематомы. Сроки репарации удлинялись в полтора раза. Высказаны следующие возможные причины угнетения репарации костной ткани под влиянием антикоагулянтов: а) отсутствие фибриновой опоры для остеобластов, б) механическое воздействие (давление) большой гематомы на регенерирующие структуры, в) прямое токсическое влияние антикоагулянтов на развитие и созревание мозоли. Экспериментальные и клинические наблюдения ряда авторов [18, 23, 25, 26, 27, 29] показали, что длительное назначение гепарина, как правило, ведет к развитию остеопороза, осложняющегося в ряде случаев множественными переломами костей. Например, из 10 больных, наблюдавшихся Гриффитсом и сотр. (1965), у 6 развился остеопороз и спонтанные переломы позвонков и ребер. Эти 10 больных в течение года получали инъекции гепарина по 15 000 ед. ежедневно. Приходится допустить, что и замедление заживления костных переломов при введении антикоагулянтов может стоять в связи с прямым воздействием этих препаратов на костную ткань.

Кроме воздействия на фибрин, антикоагулянты оказывают угнетающее влияние на развитие фибробластов и коллагеновых волокон. Это, в общем, понятно, так как

¹ При оценке механизма угнетения регенерации ткани под влиянием гепарина следует также иметь в виду его антимитотическое действие [6, 17].

фибрин является основой для образования соединительнотканых волокон [11], а антикоагулянты тормозят выпадение фибрина в тканях. Поэтому сообщения о том, что антикоагулянты ингибируют процессы рубцевания тканевых повреждений, не должны вызывать удивления. Имеются сообщения, что антикоагулянты предупреждают образование келоидных рубцов после ожогов, облучения, препятствуют развитию дюпюитреновской контрактуры и т. д. [22, 31]. Указанное обстоятельство — торможение рубцевания — может иметь и отрицательное значение. Ряд авторов [30, 31] подчеркивает, что при лечении антикоагулянтами чаще происходит разрыв миокарда после инфаркта. Полагают, что это обусловлено ослаблением образования коллагеновых волокон, ведущим к уменьшению механической прочности рубца. Впрочем по мнению некоторых авторов [3, 33] увеличение разрывов миокарда при инфаркте после лечения антикоагулянтами обязано факту устранения пристеночного тромба в районе развивающейся аневризмы сердца. Пристеночный тромб, образование которого задерживается антикоагулянтами, предохраняет участок некроза и рубцевания от перерастяжения.

Данных о влиянии антикоагулянтов на процессы физиологической регенерации в литературе почти нет. Имеется лишь упоминание о том, что при лечении антикоагулянтами нередко отмечается выпадение волос [30, 31]. Причина этого явления остается неясной.

Как мы видим, влияние антикоагулянтов на репаративную регенерацию носит разнонаправленный характер. Обобщая, можно сказать следующее.

Антикоагулянты усиливают репарацию, когда объектом их фармакологического воздействия являются тромбы в сосудах раневой зоны (при обморожениях, ожогах). С другой стороны, лизис отложений фибрина в очаге воспаления или в ране служит причиной замедления темпов репарации. В условиях нарушений трофики, вызванных другими причинами (например, стрессом), антикоагулянты, изменяя сосудистую проницаемость, могут усиливать дистрофический процесс. Далее, эти вещества обладают способностью тормозить заживление переломов костей и индуцировать развитие остеопороза, который в ряде случаев сам осложняется переломами костей. Наконец, антикоагулянты, обладая антимиотической активностью и способностью ослаблять рост и размножение фибробластов, могут вызывать ослабление процессов рубцевания, что вместе с предупреждением образования пристеночных тромбов иногда ведет к разрыву инфарктированных участков миокарда.

Лечащий врач, проводящий длительную антикоагулянтную терапию, должен учитывать эти особенности фармакологического действия антикоагулянтов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомоллова Е. К., Лакин К. М. В кн.: Фенилин. Рига, 1964. — 2. Вaleyko Н. К. Сб. работ Свердл. мед. ин-та, 1959. — 3. Гершберг А. Л. Клин. мед., 1966, 5. — 4. Грех И. Ф. Мат. к пробл. применения некоторых производных пиримидина в онкологии. Автореф. докт. дисс., Л., 1963. — 5. Доннер Л. Ф. Пробл. гемат. и переливания крови, 1965, 10. — 6. Друян Б. Д., Шац В. Я. Цитология, 1967, 6. — 7. Есипова И. К., Лизнер Л. Д. В кн.: Очерки по проблеме регенерации. Медицина, М., 1966. — 8. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960. — 9. Казначеев В. П., Шурин С. П. и др. Тр. Новосиб. мед. ин-та, 1962, 39. — 10. Ковалев М. М., Янковский В. Д. и др. Вестн. хир. им. Грекова, 1964, 10. — 11. Котляров И. И. Сб. научн. раб. по клин. биохим. Красноярск, 1966. — 12. Лазарев Н. В. Воен. мед. журн., 1956, 10. — 13. Ряженев В. В. Фарм. и токсикол., 1963, 4. — 14. Серебров А. И., Грех И. Ф. (редакторы). Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Медицина, Л., 1966. — 15. Стадченко-Шер Н. А. Тер. арх., 1959, 10. — 16. Чистякова В. Г. Клин. мед., 1965, 3. — 17. Гейльбрун Л. Динамика живой протоплазмы. М., ИЛ, 1957. — 18. Asher J. D., Nichols G. G. Fed. Proc., 1965, 2. — 19. Benzer H., Blümel G., Piza F. Langenbecks Arch. u. D. Z. Chir., 1963, 3. — 20. Binder R., Binder H. Graefes Arch. Ophthalmol., 1954, 4. — 21. Blum E. Brun's Beitr. klin. Chir., 1964, 3. — 22. Donner M. Dtsch. med. Wschr., 1952, 77. — 23. Ellis H. A. Brit. J. Pharmacol., 1966, 2. — 24. Engelberg H. Heparin. USA, 1963. — 25. Goldhaber P. Science, 1965, 3656. — 26. Griffiths G. C. a. o. JAMA, 1965, 2. — 27. Hughes M. L. a. o. Am. Heart J., 1963, 65. — 28. Isidor P. Rev. pathol. gen. et compar., 1954, 657. — 29. Jaffe M. D., Willis P. V. JAMA, 1965, 2. — 30. Marx R. В кн.: III-rd Int. Congr. of Chemotherapy. V. II. Stuttgart, 1964. — 31. Perlick E. Antikoagulantien. Leipzig, 1965. — 32. Prodi G. e. a. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1957, 5. — 33. Shnur S. JAMA, 1954, 12. — 34. Stinchfield F. E. a. o. J. Bone Jt. Surg., 1956, 2. — 35. Stroker S. B. Brit. med. J., 1951, 11. — 36. Ungar G. Acta Inc., 1953, 151. — 37. Weller S. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90. — 38. Zakrzewski Z. Z. Krebsforsch., 1932, 1.

Р. М. Шакирзянова

Кафедра пропедевтики детских болезней (и. о. зав. — канд. мед. наук Р. М. Шакирзянова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Для нормального роста всего живого имеет значение целый ряд факторов, среди которых особую роль играют витамины.

Изучая с 1930 г. биологию термитов, немецкий зоолог Гетч открыл в их организме особое вещество «термитин», которое стимулировало онтогенетические процессы, способствуя превращению личинок во взрослых организмов. Такое же сложное вещество, содержащее разные факторы роста, Гетч выделил и из кишечника некоторых *Saccharomyces*. Дальнейшими своими исследованиями ученый установил, что действующий агент происходит из пищи этих насекомых, а также грибов и дрожжей (вида *Torula utilis*), вегетирующих в их выделительных органах. Следует отметить, что еще в 1935 г. Кох экстрагировал из дрожжей *Torula* активное вещество, которое, вероятно, идентично с комплексом, выделенным Гетчем.

Открытие Гетчем нового «витамина роста», названного им витамином «Т», было встречено педиатрами с большим интересом. Материалы об этом витамине начали появляться на страницах педиатрической печати (в основном в зарубежных научных журналах) с 1948 г. Однако данные о нем до сего времени разрозненны и противоречивы. Одни авторы сообщают об удивительных результатах действия витамина «Т» Гетча, другие — о его полной неэффективности.

По мнению Гетча витамин «Т» («термитин», «торулитин») является тем веществом, с помощью которого удается получить неожиданные изменения роста. В опытах оно оказывало свое действие не только на насекомых: птицы и млекопитающие тоже заметно прибавляли в весе (на 20% по сравнению с контролем). Витамин «Т» влиял и на рост низших растений и плесени. На питательном агаре, приготовленном с добавлением 2% витамина «Т», бактерии росли быстрее, чем на чистом. Отмечен лучший рост энтерококка и бактерий кишечного-тифозной группы. Добавление витамина «Т» не оказывало влияния на пигментообразование и морфологические свойства указанных микроорганизмов (Дэл, 1956).

Химическое строение витамина «Т» Гетча до сих пор окончательно не выяснено. Гетч предполагал, что в его состав входит группа витаминов «В», белки и новое вещество «Т», являющееся ростовым фактором. В дальнейшем Виганд (1950), а затем Вакер, Дельвинг и Роуэлд (1951) установили, что витамин «Т» — это сложный комплекс уже известных веществ. В выпущенном в продажу препарате витамина «Т» они обнаружили аминокислоты (аргинин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, тирозин, валин), витамины B_1 , B_2 , B_6 , B_{12} , РР, фолиевую и фолиновую кислоты, дезоксирибозу, коэнзим А и ростовые факторы для микробов *Lactobacillus bulgaris*, *lact. helveticus*, *leuconocitrovorum*. Ими же было установлено и количественное содержание некоторых витаминов комплекса «Т»: фолиевой кислоты — 4,8 мкг/мл, фолиновой кислоты — 12 мкг/мл, витамина B_{12} — 0,06 мкг/мл, дезоксирибозы — 60 мкг/мл.

Стимулирующее влияние витамина «Т» Гетча на рост организмов подтверждено рядом авторов. Так, Ветцштейн получил увеличение веса и ускорение роста голобастиков. Кватрини (1954) — крыс. Нуньес (1956) отметил влияние препарата только на рост крыс второго поколения, причем при введении под кожу действие его было выражено более ярко, чем при даче внутрь. Аквариумные рыбы, получавшие витамин «Т» Гетча, росли в 2 раза быстрее (Стелшер, 1954), прирост мальков повышался на 15—20% по сравнению с контрольными (Дейфел и Науман, 1958).

Гетч (1954) сообщает о повышении сопротивляемости организма под воздействием витамина «Т». Это вещество накапливается в определенных тканях животного организма, например в половых железах, печени, соединительной ткани и мышцах голобастиков, а также у кур и уток.

Однако Бендер и Тунна (1953) на основании своих экспериментов пришли к заключению, что витамин «Т» не оказывает влияния на рост и величину отношения прибавка в весе съеденный корм и не способствует повышению биологической ценности испытуемого белка.

Добавление 500 биологических единиц витамина «Т» к корму ягнят приводило к увеличению веса и настрига шерсти (Гомес-Карденас, 1957; Грессел, 1957). У некоторых грызунов под влиянием витамина «Т» ускорялся процесс роста зубного аппарата (Трамбуст, 1958). Витамин «Т» в эксперименте оказывает положительное действие на функцию половых желез и полового аппарата (Закс, 1956). Скармливание витамина «Т» повышало половую активность самцов и самок норок. Препарат увеличивает подвижность сперматозоидов при пониженной функции гонад; он влияет непосредственно на

ссымпроизводящий эпителий гонад, стимулируя его восстановление и регулируя производство половых клеток. На нормальную сперму витамин «Т» не действует (Перес-Гарсия, 1957).

Добавление витамина «Т» в пищу *Drosophyla melanogaster* вызывает увеличение ее плодовитости, ускорение развития личинок и увеличение длительности жизни последующих поколений (Гетч, 1960).

В экспериментах витамин «Т» оказывал благоприятное воздействие на регенераторные процессы и заживление ран. При экспериментальном переломе бедра введение витамина «Т» в течение 40 дней стимулировало образование костной мозоли и консолидацию костных отломков. Препарат интенсифицировал межклеточный обмен, улучшая усвоение питательных веществ, солей и витаминов, особенно витамина «D», и являлся как бы биокатализатором, не обладающим специфическим действием на заживление переломов.

Под влиянием витамина «Т» ускоряется регенерация перерезанного нерва собак (Базан, 1954). Раны на коже витаминизированных собак также заживали быстрее. Витамин «Т» способствовал быстрейшему заживлению поверхностных и сквозных ран рога кролика (Касцио и Казелли, 1954), а также ускорял возврат утерянного рога кролика рефлекс после циркулярной инцизии рога (Леони, 1957).

Витамин «Т» благоприятствует всасыванию железа в кишечнике и повышению его содержания в крови, улучшает фиксацию железа в тканях (Аквима и Минерва, 1955). При введении только витамина B₁₂ и фолиевой кислоты эффект оказался менее значительным.

Рейман (1954) сообщил о лечении витамином «Т» 7 лошадей, страдавших хроническим расстройством желудочно-кишечного тракта; 6 из них полностью выздоровели. Дейфел (1958), Гетч (1959) успешно применяли препарат при воспалении кишечника, при инфекционном воспалении почек и дегенерации печени у форели.

Первые клинические испытания витамин «Т» прошел в детской клинике в 1949 г. Австрийский педиатр Нуссбаумер сообщил о благоприятном действии препарата на развитие недоношенных новорожденных при его назначении в сочетании с витамином D₂. Быстро ликвидируя явления рахита. В последующем к подобным выводам пришли многие авторы. Так, Де-Марко (1954) лечил витамином «Т» 11 недоношенных младенцев и у всех наблюдал прибавление веса. Общее состояние во время лечения было хорошим, явлений непереносимости не было. Одновременно отмечалась нормализация белков крови, особенно коэффициента А/Г. Как сообщает Буйл, у 47,5% отстающих в весе детей при лечении в течение месяца было достигнуто нарастание веса на 150% по сравнению с контролем. У всех детей увеличивалось количество ретикулоцитов, в то время как содержание гемоглобина и число эритроцитов не менялись. У половины детей улучшилось психическое состояние. Шмидт (1951) получил хорошие результаты у 43,2% недоношенных новорожденных, средние — у 39,5%; у 2,7% эффекта не было. Подоштитг применял витамин «Т» у 60 недоношенных детей; средний прирост веса у них составлял 60 г, а у некоторых — 80 г. Вильболо-Лутати (1954) давал недоношенным детям витамин «Т» вместе с молоком. При этом дети лучше выглядели и развивались, больше прибавляли в весе. Введение витамина «Т» недоношенным детям понижало их смертность.

Фанкони и Вальгрэн (1960) с успехом применяли витамин «Т» при экссудативном диатезе, остеопорозе и целиакии.

Блотцгейм (1951) лечил витамином «Т» детей, больных туберкулезом легких, и констатировал стойкое повышение аппетита и улучшение общего состояния. Лукаш и Шмагер (1953) назначали этот препарат взрослым больным туберкулезом легких и тоже нашли улучшение аппетита и общего состояния. У больных частично нормализовалась белковая электрофорграмма, возрастало содержание альбуминов и нормализовалось содержание глобулинов.

Витамин «Т» ускоряет эпителизацию длительно не заживающих ран, ожогов и обморожений (Барок, Нуссбаумер и Нетцер), прекращает неукротимую рвоту беременных (Нуссбаумер). Ургели (1957) рекомендует его для лечения бесплодия у мужчин.

Обильно и Торансос (1956) успешно лечили витамином «Т» страдающих варикозным расширением вен.

Витамин «Т» применяют при псориазе, ихтиозе, немикробной экземе и сальварсанном дерматите. Вего (1953) лечил им больных с парезами, полиомиелитом, рассеянным склерозом и мышечными дистрофиями.

Дозировка витамина «Т» зависит от возраста ребенка. Стандартизацию препарата производят по показателям времени роста животных. Для детей суточная доза 250—1000 ед., для юношей — 1000—2000 ед.

Как побочные явления при лечении витамином «Т» описаны диспепсический стул и рвота.

Отмечено, что сульфаниламиды тормозят стимулирующее рост действие витамина «Т», ввиду чего применять эти препараты одновременно не рекомендуется. Нежелательно давать витамин «Т» при инфекционных заболеваниях ввиду возможного усиления роста микрофлоры, а также в период дегидратации, при наличии кишечных паразитов и на фоне диеты, бедной белком (Монтеро, 1955).

Вышеприведенным оптимистическим данным и мнениям противостоят высказывания некоторых авторов, более сдержанных в оценке действия витамина «Т». Либс (1955)

считает положительное действие витамина «Т» в отношении веса у недоношенных мало достоверным. Такого же мнения придерживается и Дорер (1953). Однако большинство авторов говорит о положительном влиянии витамина «Т». По их мнению комплекс «Т» осуществляет положительное действие влиянием на обмен веществ (в первую очередь на белковый), повышением лейкопоза и активизацией деятельности желез внутренней секреции.

Многих интересовал вопрос, что же в витамине «Т» является главным началом, стимулирующим рост животных. Барков и Гетч (1955) показали, что действие витамина «Т» не связано с витаминами группы «В», поскольку раствор, содержащий только витамины этой группы, не дает эффекта, присущего витамину «Т» в целом. Между тем после прибавления к раствору витаминов группы «В» 0,00002—0,0002 мг витамина «Т» он проявлял характерное для термитина действие — стимуляцию роста. Очевидно, благоприятное влияние оказывает совокупность всех ингредиентов этого сложного комплекса.

Поскольку не описана картина «Т»-авитаминоза и вещество состоит из смеси многих уже хорошо известных факторов, вряд ли правильно выделенное Гетчем вещество именовать витамином «Т». Очевидно, правильнее его называть комплексом «Т», фактором «Т» или витамином «Т» Гетча. Разумеется, нет оснований называть витамин «Т» Гетча новым витамином роста.

Однако все это не должно являться препятствием для применения витамина «Т» Гетча в педиатрической практике, тем более, что препарат безвреден и хорошо переносится.

Поскольку механизм действия препарата еще не совсем ясен, нужно продолжать его изучение, чтобы дать вполне обоснованные показания к применению витамина «Т» Гетча в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фанкони Г., Вальгрен А. Руководство по детским болезням. Медгиз, М., 1960.
2. Barcow W., Goetsch W. *Naturwissenschaft.*, 1955, 11, 346.
3. Bazar P. *Minerva chirurg.*, 1954, 15, 692.
4. Bender A., Tunna E. *J. Sci. Food a. Agric.*, 1953, 7, 331.
5. Blotzheim. *med. Welt.*, 20, 104.
6. Boschi E. *Vitaminol.*, 1953, 1, 23.
7. Boyl. Цитир. по Zalewski T. *Pediatr. polska*, 1954, 2, 203.
8. Cascio G., Caselli F. *Boll. oculist.*, 1954, 8, 463.
9. Deufel J. *Fischwirt.*, 1958, 8, 211.
10. Deufel J., Naumann K. *Fischwirt.*, 1958, 10, 290.
11. De-Marco B. *Minerva ripiol.*, 1954, 2, 48.
12. Dibenedetto A. *Minerva V. Acta vitam.*, 1955, 1—6, 121.
13. Dorer M. *Ann. paediatr.*, 1953, 2, 37.
14. Doll. *Arzneimittel. Forsch.*, 1956, 3, 153.
15. Goetsch W. *Österr. zoolog. Z.*, 1946, 41, 46.
16. Goetsch W. *Z. Vitam., Hormon u. Fermentforsch.*, 1954, 4—5, 225.
17. Goetsch W. *Naturwissenschaft.*, 1959, 2, 84.
18. Goetsch W. *Ibid*, 1960, 4, 92.
19. Gomer-Cardenas G. *Arch. zootechn.*, 1957, 2, 31.
20. Gressel A. *Zuchtungskunde*, 1957, 6, 256.
21. Leoni G. *Minerva med.*, 1957, 55, 2385.
22. Liebe S. *Dtsch. Gesundheit.*, 1955, 30, 1004.
23. Lukas E., Schmäger A. *Arztliche Wschr.*, 1953, 13, 359.
24. Montero Rodrigues A. *Galicia clin.*, 1955, 12, 861.
25. Nunez A. *Farmacognosia*, 1956, 39, 103.
26. Nussbaumer G. *Med. Klinik*, 1949, 6, 636.
27. Obiglio J., Toranzos A. *Prensa med., argent.*, 1956, 45, 3366.
28. Perez-Garcia T. *Rew. Patron. biol. anim.*, 1957, 4, 291.
29. Polotschig. Цитир. по Otto H. *Dtsch. med. J.*, 1953, 7—8, 178.
30. Quatrini U. *Boll. soc. ital. biol. sperim.*, 1954, 12, 1354.
31. Reimann G. *Tierärztl. Umschau*, 1954, 15—16, 263.
32. Sachs H. *Dtsch. Pelztierz.*, 1956, 2, 26.
33. Schmidt G. *Arch. Klinik.*, 1951, 3, 142.
34. Stelzer W. *Z. Vitam., Hormon u. Fermentforsch.*, 1954, 6, 391.
35. Traumbusti M. *Minerva stomatol.*, 1958, 10, 595.
36. Urgell J. *München. med. Wschr.*, 1957, 6, 191.
37. Vega J. *Rev. Farmacol. Cuba*, 1953, 6, 31.
38. Vignolk-Lutati U. *Minerva nipiol.*, 1954, 2, 83.
39. Waker A., Dellweg H., Rowold E. *Klin. Wschr.*, 1951, 45—46, 788.
40. Weygand. *Vortr. Tag. Ges. Dtsch. Chemiker.*, 1950, 62, 454.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВРАЧЕБНО-ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ

М. С. Чулкова

Клинико-биохимическая лаборатория (зав.— канд. мед. наук М. С. Чулкова) Центрального научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (директор — проф. Д. И. Грицкевич) МСО РСФСР, Москва

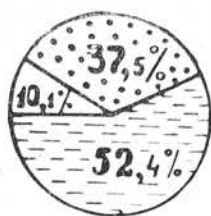
Врачебно-трудовая экспертиза решает существенно важные задачи оценки трудовых возможностей лиц с различными хроническими заболеваниями. Основным теоретическим положением ее является обязательный учет воздействий факторов внешней среды на организм и правильное сочетание медицинских и социальных критериев. Главный результат экспертного обследования — вынесение научно обоснованного, точного функционального диагноза. Выполнение этих основных требований достигается путем всестороннего глубокого изучения характера и степени нарушения функций организма, их возможной компенсации, с использованием многочисленных методов исследования. Значительное место в этом комплексе занимают функциональные клинико-биохимические анализы, позволяющие обнаруживать тенденцию к улучшению, ухудшению или стабилизации болезненного процесса, выявлять морфологические и биохимические показатели скрытых приспособительных реакций, способствующих восстановлению трудоспособности обследуемых лиц.

Врачебно-трудовая экспертиза, как правило, имеет дело с вяло текущими, латентными или неактивными формами заболеваний с временными обострениями хронических патологических процессов, с отдаленными последствиями перенесенных острых нарушений (инфарктов, инсультов, травм головного и спинного мозга, конечностей, внутренних органов и пр.). Иногда это сопровождается стертыми, слабо выраженными нарушениями обменных процессов. Поэтому лабораторные исследования требуют не только использования показателей, характеризующих всесторонне обмен веществ и морфологические сдвиги, но и применения особых приемов. При трактовке полученных данных необходимо бывает принимать во внимание не только четко обозначенные отклонения различных показателей от общепринятых норм, но и так называемые «микродвижения», длительно и закономерно повторяющиеся. Учитывая, что ВТЭК обследует больных с интервалами во времени не чаще 2 раз в год, возникает необходимость, помимо кратковременных динамических наблюдений, и в повторных лабораторных обследованиях через полгода — год. Результаты полученных данных должны обязательно вноситься в посыльные листы лечебных учреждений во ВТЭК.

При экспертизе трудоспособности важно иметь правильное суждение о степени нарушения функции того или иного органа (или системы), поэтому особое внимание биохимиков и экспертов направлено на выявление закономерностей соотношения между обменными сдвигами и клиническими проявлениями нарушения функции этого органа (или системы); степень недостаточности уточняется совместными усилиями. Так, в совместной работе с терапевтическим отделением клиники ЦИЭТИНа в лаборатории было установлено, что уровень общего холестерина сыворотки крови не служит надежным показателем выраженности нарушения липидного обмена при кардиосклерозе, коронаросклерозе с различной тяжестью нарушения коронарного кровообращения. Вместе с тем обнаружено, что по мере усиления признаков хронической коронарной недостаточности закономерно снижается прочность связи холестерина с белками сыворотки крови. Последнее выявляется путем определения фракций холестерина в зависимости от прочности их связи с белками сыворотки (методика Н. В. Окунева и О. Н. Никольской). Оказалось, что при усилении клинических признаков хронической коронарной недостаточности, независимо от уровня общего холестерина в крови, снижается прочность связи его с белками (рис. 1). Чаше повышается фракция рыхло связанного с белками холестерина, реже — не связанного (свободного) за счет понижения фракции прочно связанного и коэффициента прочно связанного холестерина ($\frac{\text{прочно связанный холестерин}}{\text{весь холестерин } \beta\text{-липопротеидов}}$). Таким образом, нарушение прочности связи холестерина с белками крови может служить одним из критериев тяжести коронаросклероза и хронической коронарной недостаточности. В общем комплексе обследования больных эти данные помогли клинике уточнять степень нарушения коронарного кровообращения.

Одним из приемов функционального лабораторного исследования является оценка некоторых физиологических ритмов и их отклонений. Для врачебно-трудовой экспертизы больных диабетом имеет значение суточный ритм содержания сахара в крови и его

Здоровые



Больные:

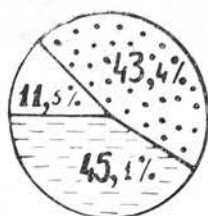
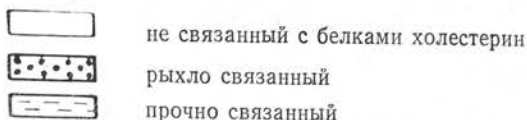
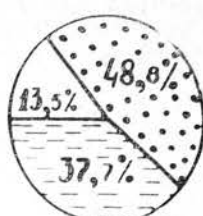
с коронарной недоста-
точностью I ст.с коронарной недоста-
точностью II ст.

Рис. 1. Соотношение фракций холестерина у здоровых и больных коронаросклерозом с хронической коронарной недостаточностью.

выделения с мочой. В ряде случаев это помогает установить правильный режим труда и питания.

При заболеваниях печени и желчных путей определение концентрации билирубина в крови и уробилина в моче не всегда раскрывает нарушение пигментного обмена, в ряде случаев они остаются на верхних границах нормы. Тогда на помощь может прийти определение суточной «кривой уробилинурии» (методика И. Сперанского). Повышенные желчных пигментов в нескольких или даже в одной какой-либо порции мочи, исследуемой по Зимницкому, указывает на ухудшение функции печени, например, во время или после еды, физической нагрузки или в связи с производственной работой.

Известно огромное значение электролитов в регуляции функций организма в норме и патологии. Особенно важен обмен К и Na при оценке функции миокарда, в возникновении отеков, регуляции уровня АД и пр. Чаще всего их определяют в моче либо в плазме или сыворотке крови, однако это не дает полного представления о характере их обмена. Т. Н. Волкова (биохимическая лаборатория ЦИЭТИНа) применила функциональный метод, определяя К и Na методом пламенной фотометрии одновременно, синхронно в сыворотке крови, эритроцитах (как модели тканевой клетки) и в суточной моче у больных коронаросклерозом, кардиосклерозом при различной степени хронической коронарной недостаточности, а также при разной тяжести поражения миокарда, при отдаленных последствиях перенесенного инфаркта миокарда (рис. 2).

У больных была обнаружена задержка К тканями; по мере усиления степени хронической коронарной недостаточности и при более выраженном поражении миокарда эта тенденция к внутриклеточной задержке К была более выражена. Одновременно К в сыворотке крови был снижен, а также несколько уменьшено выделение его с мочой. Как известно, ионы К тесно связаны с процессами внутриклеточного обмена, в частности с процессами обмена сердечной мышцы. Выявленное автором внутриклеточное накопление К при хроническом поражении миокарда объясняется, по-видимому, тем, что наряду с деструкцией мышечных волокон в миокарде при этом заболевании интенсивно протекают и восстановительные процессы, которые носят приспособительный характер. Этот тонкий механизм регуляции электролитного обмена нельзя было бы уловить простым определением К в сыворотке или в моче.

При экспертизе трудоспособности в ряде случаев необходимо по возможности точно оценить влияние на работающего факторов внешнего воздействия малой интенсивности. Для этого некоторые показатели, характеризующие обмен, исследуют непосредственно на производстве. Так, М. А. Козлова, изучая воздействие физического труда средней интенсивности на лиц с начальными формами коронаросклероза, определяла выделение катехоламинов (адреналина и норадреналина) за один и тот же период времени, соответствующий продолжительности рабочего дня, непосредственно на предприятии и в условиях клиники. Ею выявлено статистически достоверное различие между выделением катехоламинов у одного и того же лица в период работы на производстве и в соответствующий период относительного покоя в условиях клиники. У всех обследованных, особенно у лиц с хронической коронарной недостаточностью I—II ст., выделение катехоламинов во время работы было большим.

Существенную помощь в уточнении функциональных возможностей и компенсаторных реакций организма, в выявлении скрытых нарушений оказывает использование дозированных нагрузок: физических, фармакологических (адреналином, инсулином, прозергином и др.), пищевых (солевых, жировых, глюкозой) и пр. Определение этих или иных показателей проводится в покое, до нагрузки и после нее однократно или повторно через известные интервалы времени.

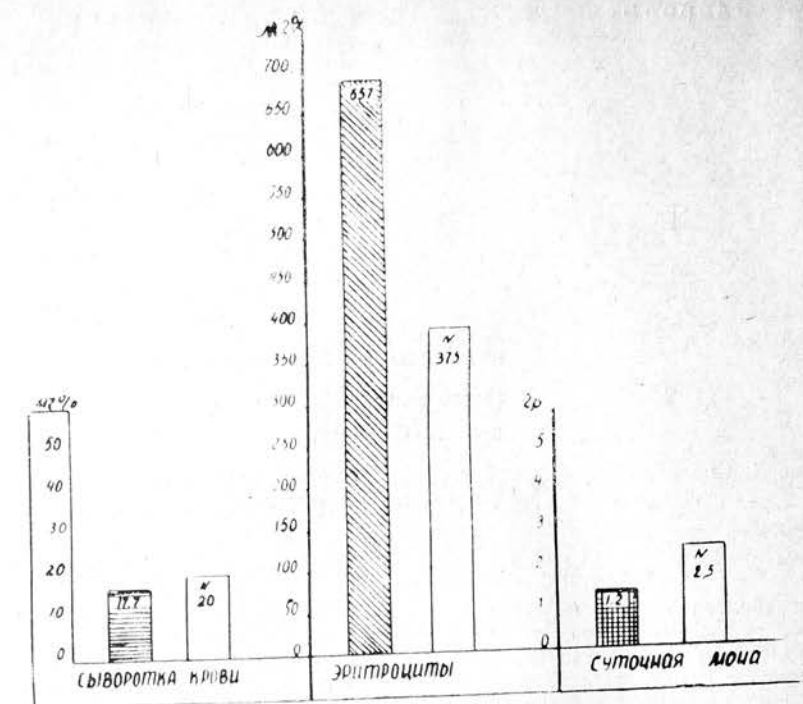


Рис. 2. Содержание К в сыворотке крови, эритроцитах и в суточной моче в норме и при коронаросклерозе, кардиосклерозе с хронической коронарной недостаточностью.

Для исследования водно-солевого обмена при гипертонической болезни С. С. Невельсон использовала метод функциональной солевой нагрузки, заключающийся в даче больному натощак 10 г NaCl в 200 мл воды (в условиях бессолевой диеты в течение 3 суток до и 2 суток в период пробы). В качестве показателей до нагрузки и на протяжении 2 суток после нее определяли суточный диурез, выделение хлоридов в моче, концентрацию хлора в цельной крови, эритроцитах и в плазме, сухой остаток крови, объем эритроцитов и плазмы через 2, 3, 24 и 48 часов после пробы. Эта нагрузка требует от организма известной мобилизации механизмов, обеспечивающих нормальное выделение соли. У здоровых диурез увеличивается на 50—675 мл в сутки, почти все количество NaCl выводится в первые 24 часа, уровень хлоридов крови возвращается к исходному за первые 2 часа, то же относится к сухому остатку и объему эритроцитов. У больных гипертонической болезнью II ст. (сердечной, церебральной формами) в покое эти показатели были в пределах нормы, а после нагрузки отмечена значительная задержка соли, сопровождавшаяся повышением хлора в крови длительностью до 1 суток, снижением сухого остатка и уменьшением объема эритроцитов (разжижение крови), диурез при этом уменьшался. Таким образом при отсутствии явных нарушений водно-солевого обмена в покое у больных гипертонической болезнью солевая функциональная проба выявила его неполноценность, что помогло уточнить трудовые потенциалы этих больных в профессиях, связанных с возможными нарушениями водно-солевого режима.

Одной из наиболее часто используемых нагрузок является физическая, дозированная в отношении числа подъемов по двухступенчатой лесенке (проба Мастера), а также в отношении пола, возраста и веса больного. Она широко применяется для уточнения нарушений функции кровообращения, внешнего и тканевого дыхания с проведением комплекса клинических, биохимических и электрофизиологических исследований. Кровь берут до и через 1,5—2 мин. после нагрузки, то есть после того как в норме ликвидируется кислородная задолженность организма, вызванная физическим усилием. Иногда производятся повторные взятия материала через определенные интервалы времени для оценки так называемых «кривых восстановления».

При заболеваниях органов дыхания и кровообращения трудоспособность часто ограничивается наличием одышки, снижающей эффективность дыхания и сопровождающейся явной или скрытой гипоксией, при которой нарушаются окислительно-восстановительные процессы. Биохимические показатели этих нарушений, однако, не идентичны при разных видах патологии. Поскольку гипоксические состояния служат противопоказанием для выполнения целого ряда видов труда, выявление их особенностей имеет немалое значение при трудовом устройстве инвалидов.

Наши исследования совместно с Е. И. Масальской и С. С. Клюкиной показали, что в ответ на физическую нагрузку у здоровых сколько-нибудь выраженная реакция со стороны морфологии и биохимических показателей крови отсутствует: количество эритроцитов в периферической крови не изменяется, активность дыхательных ферментов, окислительное фосфорилирование и резервная щелочность плазмы остаются стабильными, задержки недоокисленных продуктов в организме не происходит. Аналогичная реакция наблюдается и у части больных с начальными формами хронических заболеваний легких, бронхов и при начальном кардиосклерозе.

У больных с выраженными клиническими формами заболеваний выявлено три основных типа реакции на нагрузку: I тип — резервные механизмы дыхательной функции крови активно приспосабливаются к временно возникающей гипоксии в результате нагрузки: происходит значительное увеличение числа эритроцитов в периферической крови (перераспределительный эритроцитоз), повышение органических фосфорных соединений (АТФ), активности дыхательных ферментов (каталазы, оксидазы, карбоангидразы), количество недоокисленных продуктов (вакат-кислорода) либо не изменяется, либо даже несколько снижается; II тип — физическое напряжение неблагоприятно влияет на окислительные процессы: отсутствует перераспределительный эритроцитоз, ухудшается окислительное фосфорилирование, снижается активность дыхательных ферментов, появляются ацидотические сдвиги, повышается уровень суммарных недоокисленных продуктов в крови или моче (вакат-кислорода); III тип — смешанный, возникающий, по-видимому, в тех случаях, когда приспособительные механизмы оказываются недостаточными для обеспечения нормального состояния окислительно-восстановительных процессов после нагрузки, приводящей к возникновению или усилению гипоксии. При этом, несмотря на частое наличие в известной степени перераспределительного эритроцитоза и на повышение активности ферментов, все же происходит задержка недоокисленных продуктов обмена в крови.

II и III типы наблюдались преимущественно при выраженных и тяжелых формах легочной патологии, при дыхательной недостаточности II—III ст. и у большинства больных кардиосклерозом, коронарсклерозом с поражением миокарда, особенно при последствиях перенесенного инфаркта.

Эта проба позволила, таким образом, выявить скрытые нарушения, приспособительно-компенсаторные реакции со стороны обмена веществ и дыхательной функции крови. По-видимому, дополнительное поступление из кровяных депо эритроцитов — носителей гемоглобина, кислорода и окислительных ферментов является одним из важных приспособительных механизмов усиления адаптационных реакций организма, предотвращающих задержку недоокисленных продуктов обмена в организме. Такая проба может быть использована в любых клиничко-биохимических лабораториях как существенный дополнительный критерий оценки трудового прогноза.

Используя аналогичную пробу у шахтеров, больных антракосиликозом, И. А. Корвина (филиал ЦИЭТИНа в г. Ростове) выявила задержку недоокисленных продуктов при значительном поражении органов дыхания. При начальных формах антракосиликоза преобладала приспособительная реакция эритроцитов. Проба оказалась полезной при массовом обследовании шахтеров для решения вопроса о возможности оставления их на подземных работах или о необходимости трудоустройства в облегченных условиях на поверхности. У многих больных только физическая нагрузка позволила выявить скрытые ацидозы, сдвиги кислотно-щелочного равновесия; она дает также дополнительные критерии для оценки степени нарушения кровообращения, особенно в малом круге.

Еще более эффективны функциональные исследования по биохимии, если работа выполняется комплексно с участием других специалистов. Например, совместная работа клиницистов, биохимиков и физиологов дала возможность установить критерии дыхательной недостаточности и некоторые механизмы одышки. Физиологические исследования (Е. Н. Домонтович, И. А. Панченко) касались биомеханики дыхания, альвеолярной вентиляции, легочного газообмена, динамики артериализации крови при физической нагрузке, наши исследования — оценки состояния тканевых окислительно-восстановительных процессов, кислотно-щелочных соотношений, активности дыхательных ферментов. Эта комплексная работа выявила закономерную зависимость между нарушениями внешнего и внутреннего (тканевого) дыхания. Снижение интенсивности легочного газообмена при синдроме альвеолярной гиповентиляции у больных со значительным поражением дыхательного аппарата оказалось сопряженным с развитием дыхательного ацидоза, компенсация которого при снижении активности окислительно-восстановительных ферментов и отсутствии перераспределительного эритроцитоза происходит недостаточно активно. По-иному эти реакции на физическую нагрузку проявляются при более легких поражениях дыхательного аппарата (дыхательной недостаточности I ст.): одновременное интенсивное протекание окислительно-восстановительных процессов и увеличение кислородной емкости крови, значительный перераспределительный эритроцитоз во время нагрузки способствуют тому, что больные, несмотря на наличие у них гипоксемии, хорошо приспосабливаются к физической работе. Авторы пришли к выводу, что суждение о трудовом прогнозе и трудовом устройстве больных с патологией органов дыхания должно основываться на комплексном исследовании процессов, характеризующих дыхательную систему в целом.

Одним из приемов функциональной биохимии, помогающих оценивать в основном сосудистые или тканевые изменения регионарного характера, является обнаружение биохимических асимметрий. Асимметрии в содержании белковых фракций в сыворотке крови, особенно β -глобулинов, холестерина, протромбинового коэффициента, вязкости крови и пр. при остаточных явлениях гемипарезов, атеросклерозе сосудов головного мозга, мозговой форме гипертонической болезни позволяют установить расстройство тканевого обмена пораженной конечности, а также уточнить нарушения центральной регуляции обменных процессов.

Значительные вегетативные сдвиги при органических поражениях центральной нервной системы могут быть причиной обменных нарушений. В ряде случаев целесообразно применить специальные раздражители вегетативных функций, например раздражение центрального вестибулярного анализатора. При патологии со стороны высших вегетативных центров оно сопровождается обменными сдвигами; при нормальной их возбудимости благодаря координированной деятельности регуляторных механизмов изменений со стороны обмена не происходит. Например, при выраженной вегетативной дистонии в отдаленном периоде после травмы головного мозга С. С. Клюкиной было найдено снижение концентрации сахара в крови (на 12—16 мг%) и несколько менее отчетливая реакция со стороны лейкоцитов — увеличение их при повышенной возбудимости и лейкопении при пониженной возбудимости вестибулярного аппарата. Этот тест может быть использован для более детальной характеристики вегетативных реакций при поражениях центральной нервной системы.

В рамках данной статьи невозможно полностью осветить все многообразие направлений функциональной биохимии и морфологии, используемых при врачебно-трудовой экспертизе. Конечной целью этих исследований является максимально углубленное изучение механизмов регуляции обмена веществ и объективизация имеющихся нарушений и приспособительных сдвигов для правильного обоснования трудовых рекомендаций обследуемым инвалидам. В соответствии с общей задачей врачебно-трудовой экспертизы, направленной на трудовую реабилитацию и восстановление трудоспособности инвалидов с хроническими заболеваниями, стремящихся посылно включиться в трудовую деятельность, задача клинко-биохимических исследований при врачебно-трудовой экспертизе состоит в максимальном раскрытии и объективизации имеющихся биохимических и морфологических сдвигов и их направленности. Для этого мы стремимся шире дифференцировать биохимические особенности некоторых частых патогенетических механизмов, выявлять связи и корреляции между клиническими проявлениями заболеваний и обменными сдвигами, сочетая их с трудовой оценкой работающих инвалидов. Необходимо точнее дифференцировать адаптационные реакции от нарушений обмена веществ вследствие той или иной патологии.

В связи с этим не только врачам-экспертам, но и врачам лечебной сети необходимо шире знакомиться с принципами и методами функциональных клинко-биохимических исследований, используемых при врачебно-трудовой экспертизе, учитывая, что проблема восстановления трудоспособности является частью общей задачи саногенеза и профилактики инвалидности.

УДК 616—084—616.5—616—057

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ЗАВОДЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО КАУЧУКА

Р. К. Мустаев

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

Нами проводился анализ заболеваемости рабочих Казанского завода синтетического каучука. Результаты исследования показали, что среди заболеваний рабочих указанного производства значительное место занимают различные дерматозы. По данным наших исследований в 1964 г., из всех дерматозов чаще встречались пиодермиты (67,7%), а из прочих кожных болезней (без пиодермитов) — профессиональные дерматозы (экземы, дерматиты, токсикодермии и крапивница), которые составили 36,2% заболеваний этой группы. Наибольшее число дерматозов отмечалось в цехах производства натрий-бутадиенового и силиконового каучуков.

Основными факторами, способствующими возникновению кожных заболеваний у рабочих, явились: 1) недооценка санации кожи при микротравмах; 2) возникновение ожоговых травм у резчиков от горячего полимера при ручной выгрузке его из вакуум-

смесителей, у каландровщиц и раскладчиц от контакта с катализаторной пастой, содержащей металлический натрий, у аппаратчиков и слесарей при попадании хлорсиланов на кожу, у лаборантов при воздействии на кожу щелочей и кислот; 3) мацерация кожи у смазчиц от постоянного смачивания кистей водной суспензией мела и талька при ручном промазывании ею мешкотары для каучука; 4) появление сухости и трещин кожи кистей и предплечий у прототборщиц и лаборантов от частого контакта рук с растворителями (этилацетатом, уайтспиртом, бензином, бензолом) и от обезжиривающего действия технического сильнощелочного мыла, керосина, кальцинированной соды, охлаждающей жидкости, используемых рабочими для очистки кожи от производственных загрязнений; 5) наличие потертости стоп у грузчиков от несоответствующей спецобуви; 6) раздражение кожи, вызываемое попаданием пыли неозона D на открытые части тела развесчиков антиоксиданта, аппаратчиков, грузчиков; действие на руки слесарей и токарей минеральных масел и содовых эмульсий, применяемых в качестве смазки обрабатываемых материалов, и охлаждающих жидкостей; 7) загрязнение кожи грузчиков и весовщиков пылью мела и талька, используемых для припудривания каучука; 8) воздействие на кожу рабочих предельных и непредельных углеводородов, поступающих в воздух производственных помещений в цехе конденсации и ректификации спирта, паров дивинила и псевдобутилена, выделяющихся из полимеризаторов в процессе синтеза и выгрузки полимера в цехе полимеризации; 9) снабжение рабочих спецодеждой, не отвечающей ряду основных гигиенических требований, отсутствие обезбланивания, химической очистки и нерегулярная стирка ее; 10) неблагоприятные метеорологические условия в некоторых цехах; 11) неудовлетворительное санитарно-бытовое обслуживание рабочих; 12) отсутствие учета кожных болезней, в том числе без утраты трудоспособности, а также позднее обращение рабочих за медицинской помощью и нерациональное лечение; 13) слабая санитарно-просветительная работа, отсутствие популярно изложенных брошюр, инструкций, плакатов и других наглядных пособий по предупреждению кожных заболеваний на химическом предприятии.

На основании этих данных мы вместе с промышленным санитарным врачом и сотрудниками отдела техники безопасности составили комплексный план мероприятий по профилактике кожных заболеваний с учетом конкретных условий труда рабочих в каждом цехе. В плане была предусмотрена механизация трудоемких процессов, внедрение в практику прогрессивной технологии, создание надлежащих санитарно-гигиенических условий в цехах, обеспечение рабочих соответствующими индивидуальными защитными средствами и повышение культуры медицинского обслуживания. После обсуждения плана на расширенном заседании завкома директор предприятия издал приказ, где были учтены основные пункты намеченных мероприятий. Ряд пунктов комплексного плана (реконструкция вентиляции, монтаж дополнительного освещения, изготовление раздатчиков защитных паст и др.) включены в коллективный договор. К настоящему времени комплексный план в значительной степени выполнен.

Больные с кожными заболеваниями получают лечение в дерматологическом кабинете медико-санитарной части, где 3 раза в неделю дерматолог ведет прием. Для оказания лечебно-консультативной помощи нами организован еженедельный амбулаторный прием.

Учет кожных больных с потерей и без потери трудоспособности осуществляется на основе статталонов уточненных диагнозов (учетная форма 25-в).

Ежемесячно проводится анализ заболеваемости кожными болезнями с обращением особого внимания на те цеха, где выявляется повышенная заболеваемость. Ежеквартально на конференции врачей медсанчасти заслушиваются отчеты цеховых ординаторов и дерматолога о динамике заболеваемости кожными болезнями, об их лечебной и профилактической работе в тех цехах, где заболеваемость снижается недостаточно.

Вместе с дерматологом медико-санитарной части мы участвуем в предварительных осмотрах вновь поступающих на завод рабочих и в ежегодных профилактических осмотрах.

Все больные экземой, хронической пиодермией, эпидермофитией и другими рецидивирующими дерматозами, выявленные на амбулаторном приеме и на профилактических осмотрах, взяты нами на диспансерный учет. Больные получают комплексное общее и местное лечение, а также различные виды физиотерапевтической помощи. Широко применяется профилактическое противорецидивное лечение. О случаях временной потери трудоспособности больными с кожным заболеванием в результате позднего их обращения за медицинской помощью, неаккуратного лечения и нарушения установленного режима мы сообщаем администрации цеха.

В проведении диспансеризации больных активно участвуют цеховые врачи, помогающие им рациональному трудоустройству, улучшению бытовых условий.

Совместно с дерматологом медсанчасти мы проводим санитарно-просветительную работу: организуем групповые и индивидуальные беседы с рабочими, читаем им лекции по заводскому радиоузелу и в цехах по вопросам личной гигиены, промышленной санитарии, помещаем в заводской многотиражной газете и в цеховых стенгазетах статьи и заметки о профилактике кожных заболеваний, используем для санитарного просвещения санитарные бюллетени, доску вопросов и ответов, уголки здоровья, памятки, листовки, плакаты и лозунги.

В работе по профилактике кожных заболеваний мы опираемся на партийные и

профсоюзные организации, дирекцию завода, инженерно-технических работников и широкую общественность, постоянно поддерживая с ними деловой контакт.

Благодаря осуществлению всех этих мероприятий в 1966 г. по сравнению с 1964 г. заболеваемость дерматозами и временная потеря трудоспособности снизились соответственно на 25,2 и 33,2%, в том числе пнодермитами — на 23,7 и 25,5%, профдерматозами — 11,6 и 22,6%.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И ИНСТРУМЕНТЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

А. И. Бухин и Г. В. Дервиз

*Центральный ордена Ленина институт гематологии и переливания крови
(директор — доц. А. Е. Киселев)*

Определение активности щелочной фосфатазы лейкоцитов представляет интерес для целей практической и теоретической медицины. При ряде заболеваний (острые воспалительные заболевания, сепсис, лейкозы, злокачественные опухоли, лучевые поражения и др.) активность щелочной фосфатазы лейкоцитов часто закономерно меняется, что может послужить для дифференциальной диагностики и прогноза.

Большинство исследований щелочной фосфатазы лейкоцитов базируется на применении в различных модификациях качественных цитохимических методов, хотя и удобных (легкость взятия, обработки и хранения мазка крови), но все же довольно субъективных.

Из биохимических количественных методик, преимуществом которых является возможность точного количественного учета полученных результатов, следует упомянуть модификации методик Боданского и Кея с применением в качестве субстрата β -глицерофосфата натрия с последующим определением освобожденного фосфора.

Мы пользовались методикой, разработанной Г. К. Шлыгиным и С. Я. Михлиным для определения щелочной фосфатазы в плазме крови. При этой методике применяется в качестве субстрата довольно доступный паранитрофенилфосфат натрия, и в результате воздействия фосфатазы на субстрат получается окрашенное вещество (паранитрофенол). Реакция идет в присутствии ионов Mg, которые являются активаторами щелочной фосфатазы. Получающийся в результате реакции паранитрофенол в щелочных растворах имеет желтую окраску. По интенсивности окраски судят о количестве освобожденного паранитрофенола, а отсюда — и об активности фермента, содержащегося в имеющемся количестве лейкоцитов. Для унификации результатов и возможности их сравнения с данными, полученными при других методах, мы предлагаем количество освобожденного паранитрофенола выражать в миллимолях и пересчитывать на 10^{10} лейкоцитов.

Реактивы. р-нитрофенилфосфат натрия или бария; 0,001 н. раствор HCl; водонасыщенный бутиловый спирт; водонасыщенный этиловый эфир; аммиачная буферная смесь: 1 н. раствор NH_3 , проверенный титриметрически, смешивают с 1 н. раствором NH_4Cl в соотношении 4 : 1 (рН—10,1); 0,3% раствор MgCl_2 ; 5% раствор NaCl ; 0,9% раствор NaCl ; 0,3% раствор NaCl ; 5% раствор секвестрена (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты—ЭДТА-Na), готовится на горячем физиологическом растворе; 10% раствор желатин; р-нитрофенол для приготовления стандартных растворов; 0,1 н. раствор двузамещенной соды (удобно брать безводный Na_2CO_3).

Приготовление забуференного раствора субстрата. Приготавливают 0,45% раствор р-нитрофенилфосфата натрия в 0,001 н. соляной кислоте. Раствор хранится 3—6 дней, его следует готовить столько, чтобы израсходовать за это время. Полученный раствор желтого цвета (примесь р-нитрофенола) взбалтывают (для обесцвечивания) в делительной воронке с равным количеством водонасыщенного бутилового спирта. Разделив оба слоя, образовавшиеся в делительной воронке, водный слой обрабатывают еще 1—2 раза бутиловым спиртом, а затем 1—2 раза эфиром. Бутиловый и эфирный слои выливают. В результате такой обработки водный раствор р-нитрофенилфосфата становится бесцветным. К полученному бесцветному раствору субстрата добавляют раствор аммиачного буфера из расчета 1 мл на каждые 9 мл субстрата (в смеси концентрация буфера равна 0,1 н., а концентрация субстрата 0,4%). Забуференный субстрат хранят в тщательно закрытом пробкой темном сосуде в холодильнике при 4°С. Если раствор при хранении окрашивается в желтый цвет, то он не годен и его заменяют свежим.

Если применяется р-нитрофенилфосфат бария, то в этом случае приготавливают 0,9% раствор препарата в 0,001 н. растворе HCl (примеси в препарате составляют около 50%). Навеску берут из расчета 0,9 г препарата на 100 мл HCl с тем, чтобы общее количество раствора соответствовало 3—6-дневной потребности. Полученный мутный раствор фильтруют, фильтрат переносят в делительную воронку и дальнейшие процедуры производят так же, как и при приготвлении забуференного субстрата р-нитрофенилфосфата натрия. Небольшой осадок, образующийся после добавления аммиачной буферной смеси, удаляют фильтрованием.

Приготовление стандартного щелочного раствора р-нитрофенола. Приготавливают 0,4 мг% раствор р-нитрофенола в 0,1 н-растворе Na_2CO_3 . Удобно сначала приготовить этот раствор более концентрированным, взяв навеску 100 мг р-нитрофенола и растворив ее в 100 мл 0,1 н. раствора Na_2CO_3 (100 мг% раствор). Раствор должен стоять ночь или более, и затем часть его разводят в 250 раз 0,1 н. раствором соды.

Степень окрашивания стандартного раствора после его приготовления проверяют на спектрофотометре СФ-4; оптическая плотность должна быть равна 0,520—0,530 в области 400 мкм при толщине слоя в 1 см и ширине щели 0,02 мм (в нашем случае она равнялась 0,525). Можно воспользоваться для этой же цели и фотоэлектрическим колориметром (модель ФЭК-М, 1953 г.). При измерении с синим светофильтром в кювете на 5 см светового пути оптическая плотность равна 0,190—0,200.

Приготовление взвеси лейкоцитов. В пробирку в качестве стабилизатора берут 1 мл 5% раствора секвестрена и 1 мл 10% раствора желатина для ускорения осаждения эритроцитов, а затем из вены—около 10 мл крови. Кровь тщательно перемешивают и оставляют отстаиваться на 40—50 мин. За это время осажается большая часть эритроцитов. Снимают верхний мутный надстой, содержащий основную массу лейкоцитов с небольшой примесью эритроцитов и тромбоцитов. Надстой центрифугируют при 400—500 об./мин. в течение 7—8 мин. для осаждения лейкоцитов и оставшейся части эритроцитов. Плазму с добавленными секвестреном и желатином выбрасывают. Осадок взбалтывают в течение 1,5—2 мин. с 5 мл 0,3% раствора NaCl для разрушения оставшихся эритроцитов и немедленно доводят до изотонии 0,6 мл 5% раствора NaCl . Смесь вновь центрифугируют при вышеописанных условиях. Мутный розового цвета надстой (за счет гемолизированных эритроцитов) снимают и выливают. Под микроскопом проверяют наличие неразрушенных эритроцитов. Вышеописанную процедуру повторяют до тех пор, пока под микроскопом не останутся единичные в поле зрения неразрушенные эритроциты. Обычно это достигается после проведения данной процедуры 2—3 раза. Оставшиеся лейкоциты размешивают в 4 мл физиологического раствора NaCl и производят подсчет их в камере Горяева. Для получения устойчивых результатов достаточно 500—1000 лейкоцитов в 1 мм³.

Для определения щелочной фосфатазы лейкоцитов их необходимо предварительно разрушить. Это достигается двумя путями: либо добавлением к суспензии лейкоцитов 0,08—0,1 г очищенного сапонина, который не изменяет цвета суспензии, либо замораживанием суспензии в жидком азоте с последующим постепенным оттаиванием ее. Мы применяли в основном второй путь. Оценка степени разрушения лейкоцитов, проводившаяся под микроскопом, показала, что практически все лейкоциты бывают разрушены при применении обоих методов. Однако последний метод позволяет длительно хранить суспензии в замороженном виде, что дает возможность проводить инкубацию сразу нескольких образцов крови по мере накопления их в течение 3—4 дней.

Ход определения. В пробирку с 4 мл оттаянных и разрушенных лейкоцитов добавляют 2 мл забуференного субстрата (1/2 объема суспензии лейкоцитов) и 3—4 капли 0,3% раствора хлористого магния. Смесь ставят в водную баню или ультратермо-

стат при 37° С на 1 час для инкубации. После инкубации пробы фильтруют и определяют их оптическую плотность на спектрофотометре СФ-4 при длине волны 400 мкм в кювете с рабочей толщиной слоя в 1 см при ширине щели 0,02 мм.

Зная, что оптическая плотность при 400 мкм 0,4 мг% раствора р-нитрофенола равняется 0,525, вычисляют количество образовавшихся в течение 1 часа миллимолей р-нитрофенола на 10^{10} лейкоцитарных клеток по следующей формуле:

$$\text{Количество миллимолей р-нитрофенола} = \frac{E_n \times 0,004 \times 6 \times 10^{10}}{0,525 \times 139 \times L},$$

где E_n — оптическая плотность испытуемой пробы; 0,004 — количество мг р-нитрофенола в 1 мл стандартного раствора; 6 — количество мл испытуемой пробы; 10^{10} — пересчет на 10^{10} лейкоцитов; 0,525 — оптическая плотность стандартного раствора р-нитрофенола, содержащего 0,004 мг его в 1 мл; 139 — молекулярный вес р-нитрофенола; L — количество лейкоцитов в испытуемой пробе.

Пример расчета. Взята взвесь лейкоцитов, в 1 мм³ которой содержится 650 лейкоцитов. Тогда в 4000 мм³ (количество суспензии) содержится 2,5—10⁶ лейкоцитов. После соответствующей обработки и инкубации взвеси лейкоцитов с добавленным субстратом в течение 1 часа при 37° в ультратермостате получаем оптическую плотность, равную 0,38, и активность щелочной фосфатазы выразится:

$$\frac{0,38 \times 0,004 \times 6 \times 10^{10}}{0,525 \times 139 \times 2,5 \times 10^6} \text{ мМ}$$

(миллимолей) = 0,5 мМ р-нитрофенола на 10^{10} лейкоцитов.

Полученные результаты (предварительные). У 10 доноров количество щелочной фосфатазы колебалось от 0,3 до 0,55 мМ освобожденного р-нитрофенола.

У всех больных с хроническим миелолейкозом уровень активности щелочной фосфатазы был резко снижен и не превышал 0,2 мМ (колебания от 0,035 до 0,2 мМ). Напротив, у больных с миелофиброзом в подавляющем большинстве случаев он был повышен в 2 и более раз (от 0,8 до 3 мМ). Пока рано делать какие-либо определенные выводы, так как материал еще статистически не обработан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шлыгин Г. К. и Михлин С. Я. Вopr. мед. химии, 1955, т. 1, вып. 6.
2. Щеклик Э. Клиническая ферментология. Медицина, М., 1966.

НОВЫЕ ПРИБОРЫ ДЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АНАЛИЗА ВНЕШНЕГО И ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ

Казанское специальное конструкторско-технологическое бюро медицинских физиологических приборов (СКТБ «Медфизприбор») Министерства медицинской промышленности СССР за последние годы разработало и внедрило в производство ряд новых аппаратов для анализа газового обмена у здорового и больного человека.

Эти приборы уже сейчас нашли широкое применение в ряде клиник, больниц и научно-исследовательских лабораторий; они являются спутниками хирурга в операционной, терапевта и педиатра в кабинетах функциональной диагностики, врача-физиолога при испытаниях спортсменов и летчиков. Аппараты изображены на обложке журнала, их краткая характеристика дается ниже.

АЗИВ-1, аппарат для замера концентрации ионов водорода (рис. 1). Позволяет в течение 10 минут определить 8 параметров, характеризующих уровень кислотно-щелочного равновесия в организме (рН, pCO_2 , буферные основания, избыток или дефицит оснований и т. д.). Для одного замера рН достаточно всего 0,03 мл цельной крови.

Медицинский рН-метр предназначен для измерения величины рН и pCO_2 в пробах крови и других биологических жидкостях (рис. 2). Для анализа берется 0,05 мл крови. Экспресс-анализ с помощью этого прибора дает возможность оценивать эффективность реанимационных мероприятий, контролировать функцию аппарата искусственного кровообращения и т. д.

ГУХ-2 — газоанализатор углекислого газа химический (рис. 3). Новая, более совершенная модель отлично зарекомендовала себя аппарата ГУХ-1. Современная форма, удовлетворяющая требованиям технической эстетики, предельное упрощение системы управления аппаратом разрешают применять его в амбулаторной практике, при массовых исследованиях спортсменов, у койки больного в стационаре и на дому. Используя уравнение Бора и Комро, по данным аппарата ГУХ-2 можно рассчитывать альвеолярную вентиляцию и определять ее эффективность.

ГУМ-3 — малоинерционный газоанализатор углекислого газа (рис. 4), работает по принципу измерения поглощения лучистой энергии газами в инфракрасной области спектра. Процентное содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе непрерывно регистрируется на бумаге, вследствие чего можно рассчитать ряд параметров газообмена, в том числе и возбудимость дыхательного центра к CO_2 (по методике Р. С. Виницкой). Газоанализа-

тор ГУМ-3 отличается от серийно выпускаемого аппарата ГУМ-2 тем, что в новой модели дополнительно вмонтирован газограф Г-1. Благодаря этому усовершенствованию параллельно с капнограммой регистрируется спирограмма, и полученные данные можно выразить в объемных величинах. Инерционность прибора 0,15 сек.

ММГ-7, переносный магнитно-механический газоанализатор кислорода (рис. 5). Функционирует на принципе измерения магнитных свойств кислорода, внедренном в практику П. Л. Капицей и Д. И. Агейкиным. ММГ-7 — портативный прибор, используемый не только в стационарных условиях, но и при полевых испытаниях. Имеет четыре диапазона регистрации концентрации кислорода. Для анализа достаточно всего 50—100 мл газовой смеси. Большим достоинством ММГ-7 является его малоинерционность и возможность вести непрерывное исследование. В аппарате имеется канал для графической записи результатов анализа в единицах парциального давления O_2 .

ПГИ-2 — прибор для газоаналитических исследований CO_2 по теплопроводности и O_2 по термоманитному эффекту (рис. 6). Коренным образом отличается от зарубежных моделей типа Беллау. Спиролит своей портативностью, простотой эксплуатации и высоким качеством графической регистрации. В данном варианте, в отличие от ПГИ-1, вмонтирован блок спирографа открытого типа. Поэтому параллельно с записью концентрации CO_2 и O_2 в выдыхаемом воздухе можно регистрировать спирограмму и проводить общепринятые функциональные пробы (жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, проба Вотчала — Тифно и т. д.). Большое достоинство ПГИ-2 заключается в том, что исследования на нем проводятся в динамике, с различными физическими нагрузками (например, лестничной пробой Мастера, эргометром ЭРГ-1 и проч.).

Эргометр ЭРГ-1 — первый отечественный аппарат для точного измерения физической работы, выполненной человеком за единицу времени (рис. 7). Измеряются величины работы, выполненной руками или ногами в положениях стоя, сидя и лежа в диапазоне от 30 до 2100 ккал в мин. ЭРГ-1 незаменим в практике спортивной медицины и врачебно-трудовой экспертизы.

РЧП-1 — респиратор частотный, переносный (рис. 8). Демонстрировался на Всемирной выставке в Монреале, где получил высокую оценку специалистов. РЧП-1 предназначен для оказания неотложной помощи у койки больного в качестве аппарата искусственного дыхания с пассивным выдохом. Показан для применения больным с хронической дыхательной недостаточностью легочного и непulьмонального происхождения (пневмосклерозы, полиомиелит, полирадикулоневрит и т. д.). Фаза вдоха осуществляется под давлением от 0 до 35 мм водяного столба с максимальной вентиляцией до 28 л/мин. Частота дыхания может регулироваться в диапазонах 18, 20, 22 в мин.

Подробные данные о некоторых описанных аппаратах читатель может почерпнуть из сборника «Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии», Казань, 1967 г.

Все предложенные вниманию читателей приборы можно приобрести по заказу через Всесоюзное объединение «Росмедтехника».

М. И. Абдрахманов и В. Ф. Богоявленский (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 618.2/7—618.1 (092 Данилов)

ПРОФЕССОР ИВАН ВАСИЛЬЕВИЧ ДАНИЛОВ

В октябре 1968 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 44 года врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заведующего второй кафедрой акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, доктора медицинских наук профессора Ивана Васильевича Данилова.

По окончании в 1924 г. медицинского факультета Казанского университета И. В. Данилов работал в г. Чебоксарах, а с 1930 г. продолжал свое клиническое образование в Казанской акушерско-гинекологической клинике, руководимой такими крупными учеными, как профессора В. С. Груздев и П. В. Маненков, где последовательно занимал должность ординатора, аспиранта, ассистента и доцента.

Научные исследования Ивана Васильевича всегда были посвящены актуальным вопросам акушерства и гинекологии. Его кандидатская диссертация на тему: «Новейшие биологические реакции для определения ранней беременности», защищенная в 1935 г., и в настоящее время не потеряла теоретической и практической ценности.

В годы Великой Отечественной войны И. В. Данилов был начальником полевого хирургического госпиталя и затем армейским гинекологом. После окончания войны Иван Васильевич был избран доцентом кафедры акушерства и гинекологии Казанского



медицинского института. В лаборатории кафедры патологической физиологии, руководимой проф. А. Д. Адо, им была выполнена в 1950 г. докторская диссертация, посвященная иммунологическим изменениям женского организма во время беременности.

В 1950 г. Иван Васильевич был назначен главным акушером-гинекологом Казанского горздравотдела, а с 1952 по 1962 г. он был директором Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. В этой должности И. В. Данилов показал себя умелым организатором учебной, научной и хозяйственной деятельности. Институту было дано право приема диссертаций, построено общежитие для врачей-курсантов. В настоящее время И. В. Данилов возглавляет вторую кафедру акушерства и гинекологии ГИДУВа.

Иван Васильевич — отличный клиницист, блестящий диагност. Для его научной деятельности характерно творческое применение современных методов исследования в акушерстве и гинекологии. Возглавляемая им кафедра изучает нейро-гуморальные взаимоотношения в женском организме. Впервые в Казани на кафедре были внедрены гормональные методы исследования,

начато применение химиотерапевтических препаратов в лечении больных раком яичников, изучение свертывающей и фибринолитической систем крови при маточных кровотечениях. В сравнительно короткий срок (10 лет) сотрудниками кафедры защищены 1 докторская и 4 кандидатских диссертации.

Проф. И. В. Данилов — автор более 50 научных работ, в том числе 1 монографии и нескольких учебных пособий для практических врачей. Под его руководством выполнено более 130 научных работ.

Много времени он посвящает общественной работе. В течение ряда лет его избирали депутатом Казанского городского Совета, членом Обкома союза медицинских работников.

Проф. И. В. Данилов награжден орденом Отечественной войны I ст., орденом «Знак почета» и четырьмя медалями. Указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 11 октября 1968 г. ему присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Коллектив кафедры сердечно поздравляет проф. И. В. Данилова и желает ему доброго здоровья, долгих лет жизни и больших творческих успехов.

Сотрудники и ученики

*
* *
*

Редакция «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет глубокоуважаемого Ивана Васильевича Данилова со славным юбилеем, желает ему здоровья, счастья, успеха в делах.

УДК 618.2/7—618.1 (092 Сидоров)

ПРОФЕССОР НИКОЛАЙ ЕМЕЛЬЯНОВИЧ СИДОРОВ

27 октября 1968 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 43 года врачебной, научной и педагогической деятельности заведующего кафедрой акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина доктора медицинских наук, профессора Николая Емельяновича Сидорова.

Н. Е. Сидоров родился в с. Воробьевке Козловского района Чувашской АССР в семье крестьянина. В 1925 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета и начал работать в акушерско-гинекологической клинике Казанского ГИДУВа сначала сверхштатным, затем штатным ординатором у проф. А. И. Тимофеева. По окончании ординатуры был направлен для работы в районную больницу села Чирки-Кильдуразы Буинского района ТАССР. В 1930 г. он был избран ассистентом кафедры акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВа, где работал под руководством проф. И. Ф. Козлова.

Сочетая педагогическую и лечебную работу с научной, Н. Е. Сидоров в 1936 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию, а в 1940 г. докторскую. В этом же году он был утвержден профессором.

В годы Великой Отечественной войны Н. Е. Сидоров возглавлял ряд госпиталей, а затем был назначен главным гинекологом Волховского фронта. За время службы в армии он был награжден орденами Боевого Красного Знамени и Красной Звезды и медалями.

С 1946 г. по настоящее время проф. Н. Е. Сидоров является бессменным руково-

директором кафедры акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

Им опубликовано более 50 научных работ, охватывающих различные разделы акушерства и гинекологии. Основными направлениями в научной деятельности Николая Емельяновича являются вопросы обезболивания родов, лечения женщин, страдающих бесплодием, воспалительными процессами женских половых органов, проблемы нарушения сократительной деятельности матки и труб, опухолевых процессов матки.

Он принимал активное участие в разработке и внедрении местной анестезии в акушерско-гинекологическую практику. Местному обезболиванию обучены сотни прикомандированных врачей. Это является существенным вкладом в дело улучшения медицинской помощи женщинам. В настоящее время в его клинике изучается интубационный наркоз.

Проф. Н. Е. Сидорову принадлежит известная заслуга в положительном решении дискуссии о необходимости обезболивания родов. Было установлено, что лучшей формой обезболивания родов пока является уменьшение родовых болей, а не полное их исключение. Дальнейшее развитие обезболивания родов, разработка методов и способов анальгезии должны идти по пути уменьшения родовых болей с обязательным сохранением сознания рожениц, их активного участия в родах. Особую важность приобретает вопрос о влиянии современных методов обезболивания на родовую деятельность. Исследованиями проф. Н. Е. Сидорова было доказано, что большинство используемых для обезболивания родов фармакологических средств в пределах терапевтических доз не оказывает угнетающего действия на родовые схватки. А если оно иногда и проявляется, то непродолжительно и без нарушения нормального течения родов. Равно и плод рождается без каких-либо серьезных расстройств.

В целях регулирования родовой деятельности с успехом испытаны витамин В₁ и органические соединения фосфора армин и нибуфин.

В клинике проф. Н. Е. Сидорова внедрены способы диагностики рака шейки на нулевой стадии. Благодаря этому резко повысилось число благоприятных исходов после хирургического и лучевого методов терапии рака.

Родовой травматизм, в частности разрывы матки, попутная травма при гинекологических операциях являлись предметом особой заботы проф. Н. Е. Сидорова. Установлено, что при разрывах матки наименее травматичной операцией является ушивание. Оно значительно снижает материнскую летальность.

Для лечения мочеполовых свищей внедрен метод подсадки тканей последа: оболочек, самой ткани плаценты. Результаты намного улучшились, особенно у тех женщин, которые были неоднократно оперированы по этому поводу.

Разработана методика профилактики мочеточниково-влагалищных свищей при операции расширенной экстирпации матки.

В клинике широко применяются методы рентгенодиагностики в акушерстве и гинекологии. Определены рентгенологические признаки несостоятельности маточного рубца после операции кесарева сечения и внематочной беременности. Улучшена диагностика туберкулеза половых органов женщины.

Много труда Н. Е. Сидоров вложил в решение проблем диагностики, лечения и профилактики трихомониаза половых органов. Издана монография на эту тему.

Свои большие знания и богатый опыт проф. Н. Е. Сидоров щедро передает сотрудникам клиники и врачам-курсантам. Под его руководством выполнены 1 докторская и 13 кандидатских диссертаций, причем целый ряд диссертаций выполнен и защищен практическими врачами.

Неотъемлемой частью деятельности Н. Е. Сидорова является лечебная работа. Вдумчивый врач-клиницист, блестящий хирург, Н. Е. Сидоров пользуется заслуженным авторитетом среди пациентов. Он консультирует больных не только из Казани и ТАССР, но и из соседних республик и областей.

Большую научно-педагогическую и лечебную работу проф. Н. Е. Сидоров успешно сочетает с общественной деятельностью, являясь председателем комиссии по родовспоможению при Минздраве ТАССР, заместителем председателя научного общества акушеров-гинекологов г. Казани, председателем проблемной комиссии по охране здоровья женщины, матери и новорожденного, членом общества «Знание».

В институте Николай Емельянович неоднократно избирался членом партийного бюро, членом местного комитета профсоюза медицинских работников.

В 1954 г. он был награжден орденом Трудового Красного Знамени. Указом Президиума Верховного Совета ТАССР от 11 октября 1968 г. проф. Н. Е. Сидорову присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Эрудированный клиницист, высококвалифицированный педагог и ученый, проф. Н. Е. Сидоров является примером трудолюбия, энергии и деловой требовательности к себе и сотрудникам.



Коллектив кафедры акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина сердечно поздравляет дорогого юбиляра и желает ему долгих лет жизни и больших творческих успехов.

Сотрудники и ученики

*
* *

Коллектив редакции «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляет своего активного сотрудника проф. Николая Емельяновича Сидорова со славным юбилеем, желает ему доброго здоровья и дальнейших успехов в его многогранной деятельности.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. С. Лукьяненко. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение.
Медицина, Л., 1968 г. 296 стр. Тираж 10 000

Книга посвящена проблеме остеомиелитов челюстей различного происхождения: одонтогенного, травматического, гематогенного и специфической этиологии.

В первом разделе изложены этиология, патогенез, патологическая анатомия, клиника и диагностика одонтогенного остеомиелита челюстей, который продолжает оставаться самым распространенным заболеванием хирургической стоматологии. Автор подчеркивает те важнейшие признаки, учет которых необходим при диагностике острого и хронического одонтогенного остеомиелита в условиях изменившегося за последние десятилетия клинического течения этого заболевания. Подробно рассмотрены наиболее значительные осложнения одонтогенного остеомиелита — флегмоны и абсцессы челюстно-лицевой области и шеи, тромбоз кавернозного синуса, гайморит, подкожная гранулема, патологический перелом нижней челюсти, контрактура и анкилоз, а также септические процессы.

Особый интерес в рецензируемой монографии представляют впервые поднятые вопросы профилактики одонтогенного остеомиелита. Автор раскрывает реальные возможности предупреждения остеомиелитов путем плановой санации полости рта. Указаны те условия лечения больных зубов, пренебрежение которыми наиболее часто приводит к развитию остеомиелита челюсти. Рекомендации основываются на анализе большого личного врачебного опыта автора.

Лаконично и понятно изложены необходимые сведения о лечении больных в послеоперационном периоде; даны конкретные предложения по экспертизе трудоспособности при остеомиелите челюстей. Эти крайне важные вопросы прежде не освещались в литературе.

Описывая клинику, диагностику и терапию гематогенного остеомиелита, автор подчеркивает значение воспалительных процессов на коже лица, головы, шеи и других частей тела.

Второй раздел посвящен травматическим остеомиелитам челюстей неогнестрельного, огнестрельного и лучевого происхождения. Отмечено преимущественное поражение нижней челюсти. Показано, что в развитии заболевания решающая роль принадлежит инфицированию, поздней госпитализации и неполноценной иммобилизации. Рассмотрен вопрос о роли интактного и пораженного зуба, находящегося в линии перелома. Автор рекомендует накладывать глухой шов после секвестротомии, что значительно сокращает продолжительность лечения и благоприятно в косметическом отношении. Определены оптимальные сроки и объем оперативных методов лечения в разные периоды болезни.

Основные аспекты учения о травматическом остеомиелите огнестрельного происхождения рассматриваются автором в свете собственного клинического опыта. Он считает целесообразным раннее оперативное вмешательство — еще в острой фазе заболевания. Оптимальным является вмешательство к концу 3—4-й недели, когда в огнестрельной ране наблюдается хорошая регенеративная способность тканей с четким отграничением секвестров. Появление признаков консолидации перелома не является противопоказанием к вмешательству.

Сжато изложены данные о лучевом остеомиелите челюстей. Наряду с описанием его клиники, условий и механизма развития, на конкретных примерах показаны трудности лечения таких процессов. Заостряется внимание на значении состояния полости рта и медикаментозного лечения больных радионекрозом челюстей.

Третий раздел посвящен остеомиелиту челюстей специфической этиологии — актиномикотической, туберкулезной и сифилитической.

Показано разнообразие и особенности клинического течения актиномикоза челюстей. Отмечено диагностическое значение кожно-аллергической пробы и серологических

реакций. Обращено внимание на диагностические и лечебные трудности в связи с бессистемным применением антибиотиков.

Приведены краткие данные о туберкулезном и сифилитическом остеомиелите челюстей, которые в настоящее время представляют интерес главным образом с точки зрения дифференциальной диагностики.

Монография написана хорошим литературным языком, иллюстрирована большим количеством оригинальных рисунков, схем, рентгенограмм и микрофотографий и хорошо оформлена полиграфически.

Список литературы содержит 641 источник.

Этот труд, выполненный на высоком теоретическом уровне, будет полезен как научным работникам, так и практическим врачам — стоматологам и хирургам.

Проф. Г. Д. Овруцкий (Казань) и доц. А. М. Никандров (Омск)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

У НЕМЕЦКИХ ОРТОПЕДОВ

В конце апреля 1968 г. в Потсдаме (ГДР) состоялась XVII конференция Общества ортопедов ГДР с участием ортопедов Австрии, Болгарии, Венгрии, Румынии, Польши, Чехословакии, СССР (профессора Ф. Р. Богданов, М. В. Волков и Л. И. Шулуто), ФРГ. Председательствовал на конференции доктор мед. наук Х. Крелле.

Для обсуждения были выдвинуты следующие главные темы: 1) врожденные деформации; 2) системные заболевания скелета; 3) обеспечение ортопедическими изделиями.

Научные заседания начались докладом проф. Кайзера (Берлин) о врожденных деформациях. Докладчик выделяет деформации наследственные и приобретенные, которые могут возникнуть на почве эндогенных и экзогенных причин. Воспалительные процессы, по мнению докладчика, наблюдаются во втором периоде развития плода. Большинство дефектов развития наследуется. Однако есть немало и других причин, среди которых отмечается влияние ради- и рентгеновых лучей, медикаментов, недостатка витаминов, немолодой возраст родителей и пр. Энергичное лучевое воздействие вызывает гибель клеток, а слабое может обусловить мутацию только через несколько поколений. Так как трудно установить день зачатия, встречаются затруднения в уточнении срока образования эмбриопатии. Обычно нарушения в нормальном развитии плода происходят в 1—13-ю недели. Синдактилию докладчик объясняет задержкой формирования; артрогрипоз — приостановкой развития; полидактилию — форсированным развитием плода.

Реттиг, обсуждая вопросы лечения больных с врожденными деформациями конечностей, указал на необходимость учитывать в первую очередь задачи функционального характера. Не всегда нужно спешить с устранением деформации, необходимо выяснить возможности биомеханического приспособления больного. Правда, в отдельных случаях (множественные деформации, резкие нарушения функции, прогрессирующие виды и пр.) больных следует оперировать без промедления.

Пап считает, что синдактилии, полидактилии, фокомелии, косолапость, блок позвонков и другие деформации у человека должны быть отнесены к наследственным. При повреждении ткани регенерация ее происходит на одной или нескольких филогенетических ступенях ниже.

Ратке представил материал о некоторых генетических закономерностях развития дефектов тел позвонков. Так, отклонения от нормального развития позвоночника находятся в прямой зависимости от антенатального развития *chorda dorsalis*, где могут образоваться различной формы перегородки, препятствующие нормальному окостенению позвоночника.

Госхейм считает, что нарушение процесса окостенения позвонков может наблюдаться в 1—4-ю эмбриональные недели. Учитывая, что хорда индуцирует образование позвонков, а нейральная трубка — дужек, следует помнить об их взаимосвязи и возможностях комбинированных деформаций в виде *spina bifida*, *meningomyelocel* и др. *Spina bifida aperta* всегда осложняется участием спинного мозга или его оболочек, нередко наблюдаются менингит и гидроцефалия, которые являются причиной высокой смертности.

Прохаска, анализируя боли в крестцовой области, считает необходимым уточнить 3 вопроса: 1) связаны ли боли с рентгенопределяемыми деформациями скелета; 2) стойкие ли это боли и могут ли они привести к инвалидности; 3) не связаны ли они с имевшейся травмой.

Врожденные деформации, которые имеются более чем у трети всех людей, редко приводят к стойким болевым ощущениям. Чаще они бывают при различных формах нарушенной ассимиляции, в то время как при неполном срастании дужек боли скорее

всего являются следствием непосредственного давления или напряжения рубцово-измененных структур вокруг спинного мозга или корешков. Иногда такие боли оказываются настолько постоянными, что приводят к инвалидности.

Аркт остановился на зависимости *spina bifida* V поясничного и крестцовых позвонков с крестцовыми болями. Среди многих причин наибольшее значение придает *spina bifida* L_V и S_I . У 14 больных боли были связаны именно с этими отклонениями. Операция освободила пациентов от болей.

Шуберт поделился опытом Дрезденской медицинской Академии, где в последние годы при менинго-миелоцеле с успехом применяют модернизированную операцию аурикуло-вентрикулярного дренажа.

О мышечной кривошее доложил Пиатковский (Люблин). С этой деформацией наблюдалось 282 ребенка; 51% из них родились в ягодичном, а 32,6% — в головном предлежании. Лишь 2 матери обнаружили у детей кривошею в течение первых 3 недель. Тенотомии в большинстве случаев производились как в верхней, так и в нижней порции мышц. С 1961 г. ребенку надевают после операции воротник из пластмассы. Из 129 детей, обследованных через 3 года после операции, у 126 оказались хорошие результаты, асимметрии устранены полностью у 55, частично остались у 69. Было несколько осложнений и даже летальный исход.

Кюне (Вена), Матиевский и Стригал (Прага) представили материалы о фиброзной костной дисплазии. Они совершенно обоснованно подчеркивают трудности в диагностике этого процесса. Авторы обращают внимание на осложнения, наблюдаемые при дисплазии (патологические переломы, малигнизация, половые расстройства и др.).

Шихедан, Кох, Цвека (Иена) сообщили о незавершенном костеобразовании (*osteogenesis imperfecta*). Они считают необходимым отличать поздно развившийся процесс от врожденной формы. Об этиологии и патогенезе этих двух форм нет общей точки зрения. Полагают, что это единое заболевание, но с различными клиническими проявлениями. Анализ клинической картины позволяет думать, что здесь наступают изменения в мезенхимальных тканях, наиболее выраженные в скелете, склере и внутреннем ухе.

Шлиевинг (г. Биркенвердер) дал анализ 11 наблюдений незавершенного остеогенеза, возникшего в поздней фазе. Лечение было только консервативным. Корригирующие операции по поводу посттравматических деформаций автор рекомендует производить после окончания роста. У отдельных больных удалось исправить рекурвацию и варусную деформацию бедренной кости при помощи субперкостальной сегментарной остеотомии и штифтования по Кюнчеру. Детям, страдающим незавершенным остеогенезом, в течение продолжительного времени (2 года) назначают анаболические препараты (*neroboletta*). Каузальной терапии данного заболевания нет.

Экснер (Марбург) доложил об энхондральных дизостозах (обобщенное название различных форм наследственного нарушения энхондрального окостенения). Различают: а) выраженные врожденные и б) прогрессирующие формы. К первой относятся хондродистрофии плода, врожденные обызвествленные хондродистрофии, хондрэктодермальные дистрофии и дистрофический карликовый рост. К прогрессирующим формам причислены эпифизарные и эпиметафизарные с нарушением обызвествления, эпифизарные и метафизарные энхондральные дизостозы и др. Энхондральные дизостозы не имеют определенного патогенетического происхождения, они скорее системного порядка. Соответственно этому различна и клиническая картина процесса. Наряду с системными формами заболевания, дающими пропорциональные или диспропорциональные нарушения роста (карликовый рост, микромелия, искривление конечностей и пр.), встречаются локально выраженные дефекты развития скелета. При некоторых формах заболеваний наряду с деструкцией опорно-двигательного аппарата возникают изменения кожи, глаз и других органов. У некоторых больных с энхондральным дизостозом обнаружено нарушение обмена веществ. В основе всех форм этого процесса лежат врожденные аномалии конституции. Наследственные факторы во многих случаях недостаточно ясны.

М. В. Волков и В. Л. Адрианов (Москва) поделились опытом лечения 616 детей с системными диспластическими процессами костей. При оперативном лечении авторы с исключительным успехом применяли гомотрансплантацию. От использования аутоотрансплантатов они отказались, учитывая множественность поражения скелета. Такие операции (М. В. Волков) давали неизменный успех при врожденной ломкости костей, при деформирующей суставной хондродисплазии.

Аридт (Берлин) обратил внимание на необходимость учета детей-калек, выделения тех больных, которым показаны корригирующие методы устранения деформаций и госпитализация в специальные учреждения. Наряду с медицинской реабилитацией необходимо обеспечивать образование и выработку трудовых навыков.

Крессин (Берлин) привлек внимание к детям с синдромом *spina bifida*. В отношении этих больных необходимо решать 3 следующие задачи: 1) предупреждение и борьба с контрактурами, деформациями и пролежнями; 2) тренировка мочевого пузыря и толстого кишечника; 3) активизация двигательных функций и по возможности привитие больному навыков максимальной самостоятельности.

Больные дети с данной патологией должны находиться под диспансерным наблюдением.

Ф. Р. Богданов и В. Ч. Левенец (Киев) доложили о комплексном лечении больных с деформирующими артрозами тазобедренного сустава.

Для делегатов были продемонстрированы кинофильмы по вопросам лечения больных с ортопедическими деформациями (Вейкерш и Шульце, г. Дрезден), лечебной гимнастике (Кох, г. Мюнстер), снабжении ортопедическими изделиями (Виттиг, Вирбац, Кох, г. Берлин; Бауерманн, г. Кирхмезер) и др.

Проф. Кениг пригласил советскую делегацию в Берлин для ознакомления с его клиникой. Здесь мы провели весь последний день нашего пребывания в ГДР. Клиника оставила отличное впечатление. В ней до профессора Кайзера работали крупнейшие немецкие ортопеды Гоффа, Иохимсталь, Гохт, Леффлер и другие.

Проф. Л. И. Шулутко (Казань)

СОВЕТСКО-ВЕНГЕРСКИЙ СИМПОЗИУМ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ГИПОТЕНЗИВНЫМ ПРЕПАРАТАМ

(19—20/IV 1968 г., Москва)

С программным докладом выступил действительный член АН Венгрии проф. П. Гэмери (доклад печатается в настоящем номере журнала). В других докладах как советских, так и венгерских ученых были представлены подробные данные о влиянии допегита и санотензина на сердечно-сосудистую систему, артериальный и венозный тонус, почечный кровоток, электролитный обмен, экскрецию катехоламинов и т. д.

Все выступающие отмечали, что допегит и санотензин являются более сильными гипотензивными средствами, чем резерпин и гипотиазид. С их помощью можно добиться снижения АД и при тех вариантах артериальной гипертензии (злокачественная гипертоническая болезнь, почечная гипертензия), которые ранее не поддавались воздействию.

Эти препараты, особенно санотензин, могут вызывать ортостатическую гипотонию (вплоть до коллапса), что требует осторожности в их применении, соответствующего контроля за АД в горизонтальном и вертикальном положениях и постепенности наращивания доз. Желательно начать лечение в стационаре, но после подбора дозы возможно применение их и в амбулаторных условиях. Об успешном применении допегита в поликлинике сообщили В. Е. Зайцева и Г. В. Зиновьева (Калинин).

Действие санотензина в основном связано не с ослаблением сосудистого сопротивления, а в большей степени со снижением сократительной функции миокарда. При этом сосудистое сопротивление часто даже повышается, но это повышение менее значительно, чем падение сердечного выброса, что и обуславливает снижение АД. При быстром снижении сократительной функции миокарда и падении АД могут создаться неблагоприятные условия для коронарного кровоснабжения; у некоторых больных было отмечено возникновение приступов стенокардии и острой сердечной недостаточности. Поэтому применение этих средств при выраженном атеросклерозе или после недавно перенесенного инфаркта миокарда (до 6 месяцев) противопоказано.

Была подчеркнута необходимость непрерывности лечения больных гипертонической болезнью и использования принципа комбинированной терапии как этими средствами, так и резерпином и салуретиками.

Проф. Я. М. Милославский (Казань)

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В ХИРУРГИИ

(Пленум Всесоюзного научного общества врачей-лаборантов)

27—30/V 1968 г., Ульяновск

В работе пленума приняли участие представители всех республик СССР, краев и областей Поволжья.

Современная хирургия развивается быстрыми темпами, и ответственные оперативные вмешательства требуют тщательного лабораторного контроля до, во время и после операции. Комплексная патогенетическая терапия в современной хирургической клинике не может решаться без подробных лабораторных исследований.

Пленум рассмотрел вопросы патологии свертывающей системы крови.

З. Д. Федорова (Ленинград) отметила, что в хирургической практике острое кровотечение встречается в 4,4% и смертность при этом составляет около 50%. Лабораторная диагностика при острых геморрагиях и эффективная неотложная терапия проводились специализированной бригадой, выполнившей за полтора года около 300 выездов.

С. Г. Конюхов и Д. И. Рыжак (Киров) представили результаты коагулологических исследований при трансплантации почек. Ими обнаружена гиперкоагуляция и возможность развития микрополитромбоза, что вызывает необходимость применения антикоагулянтов и фибринолитиков при трансплантации почек.

М. С. Мачабели и С. Г. Аситашвили (Тбилиси) изучали тромбогеморрагический синдром при травматическом токсикозе в эксперименте. Фаза гиперкоагуляции наблюдалась при компрессии и в первый час декомпрессии. Сменявшая ее стадия коагулопатии потребления и гиперфибринолиза продолжалась иногда в течение недели. У выживших животных гемокоагуляция и количество фибриногена восстанавливались на 10—13-й дни. Применение гепарина способствовало купированию коагулопатии потребления и даже отека тканей.

Б. И. Кузник (Чита) выявил в интиме сосудов человека фактор адгезивности и агломерации пластинок (по-видимому, аденозиндифосфорную кислоту), во внутреннем слое аорты — конвертиноподобную субстанцию, в эндокарде, перикарде и клапанах сердца — комплекс антикоагулянтов, а также фибриназу. Травмированный участок сосуда выделяет фибриназу и тромбопластические факторы. Тканевые соединения, активно влияющие на гемокоагуляцию, обнаружены в мозговых оболочках, в стенках желудка, мышцах, матке, почках.

Большой интерес вызвал доклад проф. Д. М. Зубаирова и Л. Г. Поповой (Казань) о новом методе исследования активности XI и XII факторов в плазме, который основан на определении разности в гидролизе субстрата (бензоил N-1-аргининэтилового эфира — ВАЕЕ) под действием интактной и обработанной целитом плазм. Новый метод изучения контактной фазы свертывания крови несомненно привлечет внимание.

М. А. Котовщикова и Л. П. Папаян (Ленинград) посвятили свое сообщение определению активности IX фактора при антикоагулянтной терапии.

В. И. Францев, О. М. Левантовская и соавт. (Москва) обнаружили гипокоагуляцию при врожденных пороках сердца, особенно при «синих» пороках.

Оживленную дискуссию вызвали проблемы клинической энзимологии.

Б. Ф. Коровкин (Ленинград) обобщил современные данные о диагностическом значении изоферментов. Его наблюдения над изоферментным спектром лактатдегидрогеназы сыворотки дают возможность дифференцировать эмболии в системе легочной артерии от инфаркта миокарда, поскольку при эмболии легочных сосудов активность ЛДГ₁₋₂ не возрастает. При травматическом токсикозе активность изофермента ЛДГ₅ повышается. Докладчик отметил, что повышение активности изофермента ЛДГ₅ предшествует отторжению почек при экспериментальной гомотрансплантации.

Т. А. Шишкина и соавт. (Новосибирск) при экспериментальном циррозе печени нашли резкое повышение аминотрансферазной активности в период некротического процесса. В восстановительном периоде цирроза печени возрастает активность глутамино-аланиновой аминотрансферазы сыворотки крови.

А. А. Червинский и соавт. (Новокузнецк) представили данные о влиянии операционной травмы на водно-солевое равновесие. По их мнению, для экстренной хирургии при изучении метаболической реакции на травму наиболее целесообразно определение К и Na в плазме и моче, показателей гематокрита, удельного сопротивления плазмы и объема циркулирующей крови. При гастроэнтерологических операциях этот комплекс расширяется за счет исследования К, Na и Cl в пищеварительных соках, рвотных массах. Этот же более широкий комплекс предлагается при торакальных операциях.

Пленум обсудил актуальные вопросы биохимического контроля кислотно-щелочного равновесия.

И. М. Якубсон (Москва) пришел к выводу, что причиной ацидотического сдвига у детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, является «синдром периферического спазма». Операции под эфирно-кислородным наркозом в раннем возрасте не обеспечивают снижения стрессорных реакций, приводящих в конечном счете к ацидотическим сдвигам.

На пленуме был принят новый устав Всесоюзного научного общества врачей-лаборантов. Состоялось первое заседание вновь организованного научного общества врачей-лаборантов города Ульяновска и области.

В г. Ульяновске в дни работы пленума проводились консультации врачей-лаборантов больниц и поликлиник.

Проф. В. А. Германов и В. М. Юрлов (Куйбышев-обл.)

ВТОРОЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛОГОВ

(21—25/V 1968 г., Сочи)

Съезд открыл зам. министра здравоохранения РСФСР Е. И. Кузнецов.

В. В. Полторанов (Москва) сообщил, что в предстоящую пятилетку предусматривается дальнейший значительный рост сети санаторно-курортных учреждений и баз отдыха. Широкое развитие получат в первую очередь курорты на Урале, в Сибири, на Дальнем Востоке, в средних районах Российской Федерации, где идет интенсивный рост промышленности и численности населения.

Проф. А. Н. Обросов (Москва) подчеркнул, что физиотерапия, признаваемая ранее в качестве сугубо неспецифической, в настоящее время с полным основанием рассматривается как терапия патогенетическая, действующая избирательно на различные стороны патологического процесса.

В. А. Скрипниченко и Р. А. Яковлева (Москва) указали на важность решения вопроса санаторного лечения детей, страдающих хронической пневмонией, бронхиальной астмой, последствиями полиомиелита, параличей центрального происхождения, и этапного лечения неспецифического полиартрита и остеомиелита.

Большое внимание было уделено профилактике заболеваний.

Проф. Н. И. Сперанский (Москва) отметил, что необходимо различать профилактику возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и профилактику неблагоприятного течения болезни. Седативная терапия (электросон, радоновые ванны) положительно влияет на обменные нарушения и проявления невроза у больных с пре-склерозом.

Магнестинские ванны способствуют нормализации процессов обмена, кровообращения и нейро-эндокринной регуляции функций организма при атеросклерозе (М. М. Шихов и сотр., Сочи). В процессе лечения магнестинскими ваннами происходят существенные изменения в содержании гепарина, бета-липопротеидов, липолитической активности сыворотки крови.

Э. В. Багиева (Кисловодск) представила данные о высокой эффективности курортного лечения в комплексе с общим ганглерон-электрофорезом при коронарном атеросклерозе со стенокардией, протекающем на фоне невыраженного невротического состояния.

Н. А. Глаголева и сотр. (Москва) считают, что при коронарокардиосклерозе с наличием стенокардии электрофорез гепарина и эуфиллина можно рассматривать как метод патогенетической терапии, о чем свидетельствует улучшение показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, а также и сократительной функции миокарда.

Л. А. Левина (Новосибирск) на большом количестве больных показала эффективность электрофореза платифиллина (по поперечно-диагональной методике на область сердца) при коронарном атеросклерозе в ишемической и фиброзной стадиях. При этом у трети больных ЭКГ выявила нормализацию зубца Т и сегмента ST.

Т. И. Тарасенко (Ленинград) разработала технику электрофореза лидокаина и лигнокаина в зоны гиперальгезии при кардиальгиях и наблюдала полное исчезновение болей у ряда больных после 6—8 процедур.

В. С. Маракулин и Г. Р. Хоменко (Москва) при комплексном лечении лиц пожилого возраста с сосудистыми заболеваниями головного мозга получили хорошие результаты от электрофореза эуфиллина по методике С. Б. Вермеля. При остром нарушении мозгового кровообращения электрофорез эуфиллина применяли после внутримышечных инъекций диафилина в течение 8—10 дней. Наряду с клиническим улучшением отмечена тенденция к нормализации АД, положительная динамика ЭКГ и других физиологических и биохимических показателей.

А. Г. Гуницкий (Ленинград) на основании реоэнцефалографических показателей и клинических наблюдений пришел к выводу, что при сосудистых заболеваниях головного мозга целесообразно применять электрофорез эуфиллина по глазнично-затылочной методике.

Н. И. Сперанский и сотр. (Москва) показали эффективность электросна у больных гипотонической болезнью, функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы, обусловленными неврастенией и первичной дисэнцефальной патологией, ревматоидным полиартритом, в генезе которых лежат нарушения центральной нервной системы и системы гипофиз — кора надпочечников.

О. Н. Орлова, В. В. Каров и Е. И. Кучина (Горький) у лиц с плевритом и перикардитом как осложнением после операций на сердце по поводу ревматического митрального стеноза и врожденных пороков сердца с 4—10-го дня после операции применяли электрофорез Са и К. Курс лечения включал 10 процедур. В результате сокращались сроки клинического проявления синдрома и длительность пребывания больных в стационаре, полностью исключалась опасность рецидивов.

А. В. Туев и др. (Пермь) при лечении больных гипертонической болезнью I Б и II А ст., аэрозолями хлориднонатриевой бром-йодной воды отметили улучшение пока-

зателей ЭКГ, плетизмографии и картины периферической крови, нормализацию альбумино-глобулинового и калий-кальциевого коэффициентов, снижение уровня холестерина и фибриногена. Результаты были выше при сочетанном применении аэрозольтерапии с общими минеральными ваннами, эффект от такого лечения держался в среднем 4—6 месяцев.

Проф. А. Д. Голендберг и сотр. (Ленинград) при лечении больных гипертонической болезнью I и II ст. рекомендуют систематически применять физические факторы, в основном в периоде относительного благополучия, не дожидаясь обострения заболевания.

И. Б. Темкин и Э. А. Тамбиев (Кисловодск) достигли положительных результатов при лечении парзанными ваннами в сочетании с другими водолечебными процедурами больных первичной артериальной гипотонией.

Проф. Р. Ф. Акулова и сотр. (Москва) поделились опытом лечения окклюзионных заболеваний сосудистой системы местным воздействием на пораженные конечности двухтактного волнового тока в переменном режиме (аппарат СНИМ-1).

Е. М. Мазель и сотр. (Новокузнецк) отметили, что при облитерирующем эндартерите микроволновая терапия более эффективна, чем лечение диадинамическими токами.

С. Е. Кабанов и сотр. (Сочи) предлагают шире практиковать комплексное санаторно-курортное лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей I и II ст. с использованием сероводородных ванн в сочетании с лечебной гимнастикой в морском плавательном бассейне.

Проф. П. Г. Царфис (Москва) подчеркнул важность артрологической проблемы. Число больных с заболеваниями суставов продолжает оставаться значительным, а разработанные в последние годы меры профилактики и лечения все еще недостаточно действенны. Склонность заболеваний суставов к рецидивам, развитие стероидной болезни в результате длительного применения гормональных препаратов побуждают использовать физические агенты, являющиеся одним из методов патогенетической терапии. Раннее применение курортных факторов (сульфидных, радоновых ванн и грязелечения) оказывает не только лечебное, но и профилактическое действие.

З. С. Кулешова и А. С. Федорова (Москва) констатировали положительное влияние ванн из московской хлоридно-натриевой воды на клинические проявления и биохимические и вегетативно-сосудистые показатели больных ревматоидным артритом. Такие ванны следует назначать при минимальной и средней активности процесса в суставах, сочетая с десенсибилизирующей медикаментозной терапией (аспирином).

По данным Л. А. Козловой (Свердловск), под действием бром-йодных ванн у больных инфекционным неспецифическим полиартритом уменьшаются явления вегетодистонии, улучшаются сосудистый и мышечный тонус, гемодинамические показатели, нормализуется основной обмен.

В. П. Кессель и В. П. Павлов (Пятигорск) получили хороший эффект от курортного лечения с использованием радоновых или углекисло-сероводородных ванн, грязевых аппликаций у больных инфектартритами после синовэктомии коленного сустава. Они считают наиболее рациональным направлять больных на курортное лечение через 3—4 месяца после операции.

Е. В. Рыболовлев (Пермь) установил, что при дегенеративно-дистрофических поражениях опорно-двигательного аппарата бром-йодные ванны высоких минерализаций обладают более выраженным анальгезирующим действием, чем низкоминерализованные и сероводородные; это проявляется как повышением порога болевой чувствительности пораженных суставов, так и уменьшением субъективных ощущений.

А. Г. Ибрагимова (Казань) при лечении больных инфектартритами отдает предпочтение комбинированному применению ультразвука на пораженные суставы и гормональных препаратов катаболического и анаболического действия, сопровождающемуся выраженной активацией функции гипофиз-адреновой системы.

И. М. Мишина (Ленинград), применяя импульсные низкочастотные токи с целью стимуляции нервно-мышечной системы при поражении опорно-двигательного аппарата, наблюдала максимальную двигательную реакцию. Это имеет прикладное значение для лечебно-восстановительных мероприятий с целью функциональной реабилитации.

А. С. Мартенс (Москва) в до- и послеоперационном периодах после аллопластики (лавсаном) связочного аппарата коленного сустава рекомендует применять некоторые физические факторы (электростимуляцию, электрофорез лекарственных веществ, э. п. УВЧ, озокеритовые и парафиновые аппликации, соляные ванны, фонофорез кортикотропных гормонов).

К. А. Ананьева (Москва) указывает, что электрофорез лидазы при лимфостазе ног способствует улучшению крово- и лимфообращения и предотвращает развитие слоновости. Докладчик считает этот метод более целесообразным, чем введение путем инъекций.

В программном докладе по проблеме радикулита проф. А. П. Сперанский (Москва) подчеркнул особое значение в патогенезе радикулита дегенеративно-дистрофических изменений суставно-связочного аппарата позвоночника. В последнее время

большую роль отводят ортопедическим методам лечения радикулита — вытяжению позвоночника на наклонной постели, в ванне, бассейне в полунаклонном или вертикальном положении. В основу вытяжения положены принципы мышечной редрессации и релаксации с уменьшением при этом явлений корешковой ирритации и компрессии с разрывом порочных кругов болезни.

Проф. Н. И. Стрелкова (Москва) отметила, что при радикулярных плече-лопаточных синдромах, рефлекторных контрактурах наиболее результативен фонофорез гидрокортизона с использованием ультразвука в импульсном и постоянном режиме. При преобладании в клинической картине задне-шейного симпатического синдрома грязевые аппликации накладывают на воротниковую зону, а при корешковых явлениях — на соответствующую руку (по 15 мин., 34—38°, через день, 10—14 процедур).

К. Ф. Никитин и В. И. Романов (Сочи) считают, что при заболеваниях периферической нервной системы, особенно при остаточных явлениях инфекционных и травматических радикулитов, радикулоневритов, плекситов, невритов эффективны мацестинские ванны с высокой концентрацией сероводорода (250—400 мг/л).

По данным Р. В. Овечкина (Свердловск), сероводородные ванны способствуют устранению или уменьшению локально развившихся вторичных изменений динамического и продуктивно-воспалительного характера, корригированию нарушенных двигательных стереотипов, облегчению затухания компонентов условных болевых рефлексов и т. п.

Р. А. Полозова (Горький) с успехом лечила диадинамическими токами больных острой и подострой поясничной дискальгией.

Т. С. Сердакова (Ленинград) подтвердила эффективность лечения дискогенных радикулитов вытяжением позвоночника в комплексе с физиотерапевтическими воздействиями.

Н. А. Борисова (Свердловск) наблюдала положительное влияние от введения новокаина диадинамическими токами в комплексном лечении больных с задне-шейным симпатическим синдромом, обусловленным дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника.

Е. И. Шахновская (Горький) предлагает при шейном остеохондрозе с острыми болями применять диадинамические токи, а после уменьшения болей и при небольших проявлениях остеохондроза — малые и средние дозы ультразвука, медленно увеличивая его интенсивность. При плече-лопаточном периартрите и других проявлениях нейро-остеофита лучший результат иногда давали микроволны. При наличии вегетативно-сосудистых синдромов показаны грязевые аппликации, при сочетании шейного остеохондроза с обменными нарушениями, полиартритом, атеросклерозом — сероводородные ванны.

По наблюдениям А. Б. Гринштейн (Красноярск) терапия ультразвуком (в непрерывном и импульсном режиме — 0,2—0,4 Вт/см²) оказалась достаточно эффективной при периферическом неврите лицевого нерва в хронической стадии и при значительной давности патологического процесса.

Ряд докладов был посвящен профилактическому и лечебному использованию климатических факторов.

Н. Е. Романов и Н. А. Гавриков (Сочи) указали на необходимость ликвидации сезонности в талассотерапии на курортах побережья и внедрения в практику лечения и отдыха комбинированных климатолечебных и физиотерапевтических процедур в зимний период.

На курортах Урала все более актуальным становится вопрос организации солнцелечения не только летом, но и в весенний и осенний сезоны, когда достаточная солнечная радиация сочетается с низкими температурами воздуха (Л. Ф. Никитина и А. Д. Шарыгин, Свердловск).

А. Г. Ибрагимова (Казань)

II НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО РЕНТГЕНОКРАНИОЛОГИИ

(6—9/VIII 1968 г., Казань)

Проф. Н. С. Косинская (Ленинград) представила большой материал по дифференциальной диагностике фиброзных остеодистрофий и фиброзной дисплазии. В сообщении были рассмотрены особенности рентгенологической картины поражения мозгового черепа, разновидности и характеристика течения этих патологических изменений.

А. А. Баженова и В. Я. Неретин (Москва) описали рентгенологические признаки внутреннего фронтального гиперостоза. Было отмечено, что утолщение внутренней пластинки лобной кости почти всегда сопровождается симптомами дисэнцефально-эндокринной патологии. Авторы полагают, что к этому страданию имеется врожденное предрасположение.

И. Х. Галимов, М. Х. Файзуллин и М. Ш. Билялов; А. Ю. Ратнер и В. М. Краснова (Казань) проанализировали изменения костей черепа при дизэнцефальных синдромах и шейном остеохондрозе. По мнению этих авторов, изучение рентгенологических симптомов может оказать помощь при определении этиологических и патогенетических факторов указанных заболеваний.

Часть докладов была посвящена разработке вопросов нормальной рентгеноанатомии черепа и мозговых образований. И. Р. Хабибуллин (Казань) были рассмотрены варианты взаимоотношений хищмальной борозды и хищмы на детских краниограммах (от рождения до 13 лет), И. Х. Галимовым, М. Х. Файзуллиным и И. А. Гилязутдиновым (Казань) — рентгенологические варианты формы и топографии передних клиновидных отростков основной кости у взрослых, А. М. Файзуллин — рентгеноанатомические особенности детских краниограмм. Ю. Н. Задворнов (Ленинград) остановился на вариантах формы большого затылочного отверстия и строении его края. Автор пришел к заключению, что рентгенологическая картина при подозрении на патологию заднечерепной ямки должна оцениваться с учетом вариабельности формы и структуры этой области черепа. И. Р. Хабибуллин и А. М. Файзуллин (Казань) доложили о возрастных особенностях орбиты на снимках черепа, Б. И. Кривобок (Киев) — об особенностях взаимоотношения дна барабанной полости с яремной ямой и каналом сонной артерии.

Пневмоэнцефалография позволила В. Ф. Толпежникову (Рига) детально изучить рентгеноанатомию цистерн головного мозга.

Рентгенодиагностика краниовертебральных аномалий и их клиническая характеристика были освещены в сообщении Э. В. Тарик (Свердловск).

М. Х. Файзуллин и М. К. Михайлов (Казань) описали методику экспериментального воспроизведения острого фронтита у собак и особенности его рентгенологической картины.

Л. С. Розенштраух и Т. Ф. Ростовцева (Москва) установили, что зоинофильные гранулемы костей черепа часто самопроизвольно исчезают. Авторы относят их к ретикулоэндотелиозам с относительно благоприятным течением.

Значительное количество сообщений касалось модификации и усовершенствования специальных методов и расширения диагностических возможностей обычных способов рентгенологического исследования.

Г. Ю. Коваль, Г. С. Даниленко и А. П. Бурлуцкий (Киев) при диагностике артерно-венозных аномалий головного мозга пользовались обычным методом краниографии и ангиографией сосудов мозга. Они пришли к выводу, что при правильном толковании обычные рентгенограммы черепа позволяют выявить изменения, совпадающие с результатами ангиографических данных.

Для диагностики последствий родовой черепномозговой травмы Е. Д. Фастыковская (Новокузнецк) применяла кроме обзорной краниографии, пневмоэнцефалографии и ангиографии специальные методы, разработанные автором, — прямую пункционную чрезродничковую синусографию и пневмосубдурографию. Предложенные методы оказались эффективными при диагностике и лечении внутричерепных кровоизлияний.

Высокого качества контрастирования ликворных пространств, хорошей переносимости процедуры больными добился В. Ф. Толпежников (Рига), осуществляя пневмоэнцефалографию по модифицированному им индивидуализированному методу.

И. Д. Биргер, Т. Н. Орлова, Е. С. Станкевич и В. С. Чудновский (Казань) сообщили об исследованиях соотношения ликворного давления с результатами пневмоэнцефалографии при некоторых психических заболеваниях. Они сконструировали прибор для измерения и записи величины ликворного давления.

Э. К. Хейнсоо и Р. Х. Цуппинг (Тарту) посвятили доклад ангиографическому исследованию вертебробазиллярной артериальной системы, что является очень важным для распознавания опухолей задней черепной ямки.

Значение томографических исследований при диагностике заболеваний гортани (особенно опухолей) было предметом научных изысканий Л. А. Аху (Тарту).

8/VIII было созвано очередное заседание научного общества рентгенологов и радиологов ТАССР, посвященное 60-летию со дня рождения и 35-летию врачебной и научно-педагогической деятельности заслуженного деятеля науки ТАССР проф. М. Х. Файзуллина. На заседании присутствовали делегаты конференции. Были заслушаны доклады доц. И. Х. Галимова — «Научная деятельность проф. М. Х. Файзуллина» и проф. М. Х. Файзуллина — «Современное состояние рентгенодиагностики синуситов». Присутствовавшие тепло приветствовали и поздравили юбиляра.

Доц. И. Х. Галимов (Казань)

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ

за 1968 год

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Баранов А. А. и Альбицкий В. Ю. (Казань). Опыт работы центральной районной больницы по снижению детской смертности. 4, 90.

Киценко В. П. (Краснодар). Рационализация труда невропатолога в поликлинике. 2, 103.

Козлов И. В. (Ленинград). Гемодинамические сдвиги у больных гипертонической болезнью под влиянием ди-мекарбина. 2, 60.

Мухутдинов И. З. (Казань). 50 лет советского здравоохранения. 5, 1.

Наumenko Ю. И. (Москва). О внедрении в практику достижений медицинской науки. 4, 85.

Окулов А. М. (Казань). Врач и больной. 3, 97.

Чикин С. Я. (Москва). Подготовка научных кадров за годы Советской власти. 3, 1; Автоматизация производства и физиологические ритмы человека. 5, 87.

Шамарин П. И. (Саратов). Вопросы подготовки педагогических кадров медицинских вузов. 3, 95.

Терапия

Ануфриева В. К. (Казань). Взаимосвязь секреции желудка и поджелудочной железы. 5, 75.

Аничкова Л. И. (Казань). Содержание ацетилхолиноподобных веществ при заболеваниях желчевыводящей системы. 5, 33.

Апрелева Т. Е. (Саратов). Течение инфаркта миокарда по материалам больницы за 5 лет. 1, 56.

Афанасьев Г. Г. (Курган). Спинальный синдром при остром лейкозе. 4, 78.

Ахунзянова Р. Х. (Казань). Антибиотики и ганглиоблокирующие средства в комплексной терапии больных холециститом. 5, 34.

Ашбель С. И., Богословская И. А. и Соколова В. Г. (Горький). Испытание новых лекарственных форм нистатина. 6, 56.

Байле Ф. И. (Воронеж). Диагностика начальных стадий диабета у беременных. 5, 65.

Белобородова Э. И. (Томск). Влия-

ние диадинамических токов, диатермии и аппликаций парафина на основные функции желудка у больных хроническим гастритом. 4, 69.

Бикбаева А. И. (Уфа). Секреторная функция желудка у больной озоной. 1, 57.

Богоявленский В. Ф. и Ломакина В. А. (Казань). Клиническое применение энтеросептола. 3, 66.

Вальдман В. А. (Ленинград). Легочные ангииты и гипертонии малого круга кровообращения. 1, 8.

Васильев Е. В. (ТАССР). К вопросу о роли наследственности в развитии артериальной гипертонии. 2, 44.

Войцехович Г. С. (Казань). О «факторе распространения» при ревматизме и некоторых других заболеваниях. 4, 23.

Волкова Э. Г. и Вайнштейн С. Г. (Казань). Секреторная функция желудка при заболеваниях щитовидной железы. 2, 14.

Вольтер Ф. И., Крупник Б. Ю. и Сироткин В. М. (Казань). Об отравлении человека хлорофосом. 3, 77.

Галеева М. Г. (Казань). Острая токсическая гемолитическая анемия типа Ледерера у больной пневмонией. 1, 51.

Галеева М. Г. (Казань). Результаты измерения артериального давления у студентов. 2, 48.

Гатаулина С. З. (Казань). Отравление хлорофосом. 6, 69.

Гэмери П. (Будапешт). О медикаментозном лечении больных с артериальной гипертонией. 6, 8.

Германов А. И., Гуляев Е. А. и Спирина П. В. (Куйбышев-обл.). Негемоглобинное железо сыворотки крови как показатель активности ревматического процесса. 4, 18.

Горячкин Я. Х. (Куйбышев-обл.). Особенности гемокоагуляции у больных ревматизмом. 6, 27.

Гринберг Я. М., Рудой Б. Д. и Тронько Л. Б. (Куйбышев-обл.). Применение ацедоксина и изоланида при недостаточности кровообращения. 6, 54.

Гуревич Т. З., Кармазин И. Я. и Ровинский В. И. (Москва). Сахарный диабет и инфаркт миокарда. 2, 26.

Данилин В. А., Григорьев П. С., Кочетова Е. П. и Гридчина Л. П. (Куйбышев-обл.). Сравнительная оценка не-

которых консервативных методов лечения язвенной болезни. 5, 72.

Евнина И. И., Ивашкевич Э. И., Кремлев Н. И., Волосова Л. Д. и Аверко Н. Н. (Новосибирск). Активность холинэстеразы крови при врожденных и приобретенных пороках сердца. 4, 72.

Егорова С. А. (Астрахань). Сопротивление почечных сосудов при гипертонической болезни. 2, 45.

Елфимова Т. Ю. (Куйбышев-обл.). Острый лейкоз, осложненный анурией. 2, 71.

Живодеров В. М., Пинькевич Н. М. и Ляхов Н. Т. (Владивосток). Изменения свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных коронарной недостаточностью при лечении нафаринном. 6, 59.

Иванов Ю. М. и Лебедева З. Г. (Саратов). Реопрамы печени у здоровых и у больных атеросклерозом. 6, 19.

Калашникова Л. С. (Казань). Узелковый периартериит с многосимптомной клиникой. 4, 76.

Кандренкова Н. А. и Кузнецов В. А. (Казань). Динамика 17-оксикортикостероидов у больных тиреотоксическим зобом в связи с лечением. 2, 25.

Королев А. М. (Киров). Острый капилляротоксикоз с выраженным геморрагическим нефритом как проявление туберкулеза. 4, 61.

Куклина М. А. (Казань). О соотношениях липомобилизующего фактора гипофиза и свободного гепарина крови при атеросклерозе. 6, 21.

Курдыбайло Ф. В. и Андреева М. С. (Куйбышев). О прямом переливании крови при некоторых болезнях крови. 1, 53.

Лавровская Т. Г. (Москва). Особенности ревматического поражения сердца у лиц среднего и пожилого возраста. 4, 13.

Лафуллин И. А. (Казань). Содержание калия и натрия в крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 1, 20.

Маршак М. С. и Лукаш Л. К. (Москва). Влияние ксилита на сократительную способность желчного пузыря. 5, 36.

Медведев Н. П. и Алимов З. З. (Казань). Диагностическое значение висцерокутанно-вазомоторных рефлексов при ревмокардитах. 4, 21.

Медведев Н. П. и Эванова Г. Б. (Казань). Гистохимические изменения лизосом и митохондрий сердечной мышцы при ревматических пороках сердца. 6, 12.

Митрюковская И. Г. (Пермь). Серомукоид при различных формах коронарной недостаточности. 4, 73.

Неговский В. А. (Москва). Метаболические и токсемические аспекты в формировании необратимости клинической смерти. 1, 1.

Непряхин Г. Г. и Шамсутдинов Н. Ш. (Казань). Материалы по географии атеросклероза. 6, 14.

Новицкий В. Е. (санаторий «Майори»). Клинико-иммунологические исследования у больных инфекционным не-

специфическим ревматоидным полиарtritом. 4, 24.

Озол Э. А. (Казань). Значение коррипированных ортогональных отведений электрокардиограммы в диагностике инфаркта миокарда. 4, 10.

Орлова Н. П. (Астрахань). Тромбоэластография при ишемической болезни сердца. 6, 22.

Паршина З. С. и Митькин А. Ф. (Саратов). Влияние бутадиона на свертывание крови у больных коронарной недостаточностью. 6, 67.

Пахомова Т. К. (Куйбышев-обл.). Инфаркты миокарда в послеоперационном периоде. 3, 55.

Певчих В. В., Трусов В. В., Белоусов И. А. и Шинкарева И. А. (Ижевск). Об эффективности некоторых методов лечения больных с хроническими гастритами. 1, 57.

Поверенный И. Л. (Златоуст). Клинике лямблиозного холецистита. 1, 59.

Полумордвинова Е. Д. и Рыскинд Р. Р. (Москва). Атипичное течение пневмонии Фридляндера у алкоголика. 5, 76.

Попов Ю. П. (Калинин). Состояние эритронов при хронических заболеваниях почек. 4, 33.

Приказчиков А. И. (Астрахань). Особенности течения инфаркта миокарда у лиц с заболеваниями легких. 1, 55.

Ратнер Н. А., Глезер Г. А. и Спивак Г. Л. (Москва). Десятилетний опыт применения гуанетидина. 6, 10.

Святкина О. Б. (Москва). Об изменениях в белковом и нуклеиновом обмене в миокарде при гипертиреозе. 2, 12.

Сибиркин Н. В. (Ленинград). Взаимосвязь между кислотностью и остаточным азотом желудочного содержимого у больных холециститом. 1, 58.

Скловская К. С., Галкин Р. А. и Иванова В. Д. (Куйбышев-обл.). Успешная реанимация после длительной фибрилляции желудочков, возникшей при электроимпульсной терапии. 6, 50.

Смирнов Г. А. (Казань). Актуальные вопросы химиотерапии больных туберкулезом. 1, 23.

Соболев П. И., Ищенко И. К. Онуфриев Л. С., Усков В. И. и Шамсутдинова Ф. Н. (Куйбышев-обл.). О диагностической ценности гастробиопсии при хронических заболеваниях желудка. 3, 19.

Суворов А. П. (Саратов). О ксантоматозе. 2, 64.

Тарнопольская П. Д., Тайц Н. С. и Лукаш Л. К. (Москва). Желчевыделительная система при некоторых заболеваниях органов пищеварительного тракта и нарушениях обмена веществ. 5, 37.

Тартаковская Б. Э. и Голобородько А. Г. (Харьков). Изотопный метод исследования функционального состояния кровеносных капилляров при хронических лейкозах. 2, 49.

Трусов В. В. (Ижевск). Поглоительно-экскреторная функция печени при язвенной болезни. 5, 42.

Тужилин С. А. (Москва). Функция

коры надпочечников при хроническом панкреатите. 1, 28.

Фаттахов К. С. (Казань). Применение пиявок при приступе приапизма. 2, 69.

Халетова С. С. (Йошкар-Ола). Особенности течения холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. 5, 29.

Чайкова А. А. и Лезина Г. А. (Горький). Применение фибринолизина и гепарина у больных инфарктом миокарда. 6, 52.

Чернявский А. А., Кулаев А. М. и Григорьева Б. Д. (Горький). Моторная деятельность желудка при кардиоспазме. 5, 26.

Шагидуллина К. М. (Казань). Применение гистоглобина при лекарственном геморрагическом капилляротоксикозе. 4, 74.

Шарова Ю. А., Писарская И. В. и Юмашкина А. Г. (Москва). Активность фибринстабилизирующего фактора при некоторых патологических состояниях. 6, 24.

Шелыгина Н. М. (Харьков). Влияние гистидина на показатели сосудистой проницаемости при ревматизме. 4, 19.

Шеметов А. В. (Казань). Фибринолитическая активность крови у больных туберкулезом легких. 6, 30.

Шершевский М. Г., Семенова Е. А. и Бондаренко А. И. (Новокузнецк). Влияние гипотензивной терапии на фибринолитическую активность и гепарин крови у больных гипертонической болезнью. 6, 29.

Шустов В. Я. (Саратов). Лечение эмбазием при заболеваниях системы крови. 2, 62; Лейкозы у взрослых. 5, 67.

Якушева И. А., Орлова Л. И. и Логинова Л. А. (Саратов). Изменение активности некоторых ферментов крови и мочи больных с коронарной недостаточностью. 2, 59.

Якушева И. А. и Денисова С. Г. (Саратов). Динамика глюкуроновой кислоты в крови и моче больных при коронарной недостаточности. 6, 61.

Педиатрия

Абезгауз А. М. и Соколова-Акулова К. Г. (Ленинград). Иммуноаллергические реакции при геморрагических заболеваниях у детей. 5, 53.

Волкова Ю. В. (Казань). Ферментовыделительная функция кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста. 4, 75.

Гафарова Н. А. (Казань). Геморрагический васкулит у детей. 4, 58.

Гланцберг Н. А. (озеро «Горькое»). Инфекционный неспецифический полиартрит у подростков. 4, 27.

Еникеева Р. И., Камалова Р. Г. и Фомина Л. А. (Казань). Содержание железа и меди в сыворотке крови у детей с рахитом и анемией. 2, 43.

Камалова Р. Г. (Казань). К обмену магния при рахите у недоношенных детей. 4, 74.

Каменева Л. И. (Жданов). Генато-

церебральная форма врожденной генерализованной цитомегалии. 5, 82.

Ломакина А. В., Порсева С. Я., Филипповская О. Б. и Шайхутдинова Р. Т. (Казань). Санаторное лечение детей с хронической пневмонией. 1, 87.

Мамиш Р. М., Архипова Г. Р. и Фомина Л. А. (Казань). Клиника и исход острого диффузного гломерулонефрита у детей по данным катамнеза. 4, 37.

Марусов А. П. (Горький). Влияние вакуум-экстракции на детей. 2, 56.

Мещеров Х. Х., Сотникова Л. Г., Тазетдинова Л. Н. и Назорова В. Е. (Казань). Психическое, физическое и половое развитие школьников Казани. 1, 85.

Нигматуллина Х. Х. (Казань). Острый врожденный миелолейкоз при болезни Дауна. 5, 81.

Подряднов Г. С. и Гимадеева Н. Н. (Казань). Гарголизм у детей. 5, 80.

Рокицкий М. Р. (Казань). Актуальные проблемы детской пульмонологии. 2, 1.

Султанова Г. Ф. (Свердловск). О патогенезе ранней анемии у недоношенных детей. 1, 35.

Федорова М. В. (Казань). К клинике нефритов у детей. 4, 34.

Хакимова А. М. и Ганиев М. Г. (Казань). Содержание йода в пищевых рационах воспитанников школ-интернатов г. Казани. 2, 88.

Хузина Х. М., Разумовский Ю. К. и Ахмерова Ф. Г. (Ленинград). Снижение заболеваемости и смертности детей от пневмонии в 1960—1964 гг. в Ленинградске. 1, 86.

Шакирзянова Р. М. (Казань). Витамины «Т» Гетча. 6, 73.

Инфекционные болезни

Абукова Р. А., Сайдашева Х. Г. и Мухутдинова Р. Г. (Казань). Аллергическая реакция на введение токсина Шика. 3, 76.

Ананьева Г. и Ананьев Ю. (Чебоксары). Осложнения при лечении пенициллином. 1, 62.

Ананьев Ю. (Чебоксары). Лечение большой токсической дифтерии. 3, 64.

Башкирев Т. А., Бойко В. А. и Речкин В. И. (Казань). Особенности эпидемиологии и пути профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье. 3, 78.

Белов Г. Ф. (Новосибирск). Опыт применения галактозной пробы для оценки тяжести инфекционного гепатита Боткина. 3, 36.

Васильева З. П. и Гаранин Б. А. (Горький). Течение дизентерии, вызванной различными типами шигелл Зонне. 3, 66.

Васильева Н. П., Баширова Д. К. и Валеева М. Г. (Казань). Течение эпидемического паротита у детей с болезнью Боткина. 3, 40.

Галеева Р. К. (Казань). К вопросу о диагностической ценности внутрикожной пробы с ауто-сывороткой при болезни Боткина. 3, 39.

Гельфанд Л. Л. (Казань). Ацетил-

холинноподобные вещества и активность холинэстераз у больных эпидемическим гепатитом. 5, 41.

Евдокимова М. Е. (Волгоград). Ранняя диагностика желтушных форм вирусного гепатита. 1, 32.

Захарова Е. Б. (Казань). Очаговость эпидемического гепатита в детских учреждениях Казани. 3, 80.

Зейтленок М. А. и **Федотова Л. Т.** (Воронеж). Лечение больных острой дизентерией укороченным курсом по А. Ф. Билибину. 3, 65.

Зорин П. М. (Краснодарский край). Применение оспенного детрита у больных «узелками доильщиц». 1, 63.

Левина Л. Д. и **Плотников В. И.** (Свердловск). Влияние преднизолона на тонус артерий у больных инфекционным гепатитом. 3, 37.

Либерзон С. П. (Киров-обл.). Коревой энцефалит. 3, 64.

Лось Л. И., Сакаева М. Ф. и **Уразаев Р. М.** (Уфа). Состояние сердечно-сосудистой системы у больных острой почечной недостаточностью при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. 3, 63.

Резник А. Е., Гедзе Г. И., Суворова Г. Н., Самерханова К. Б., Перельштейн С. Б., Давыдов В. Я. и **Ковалерчик М. И.** (Казань). Клиника и некоторые обменные нарушения при неосложненном течении гриппа. 3, 43.

Сорокин А. А. (Волжск). Опыт лечения больных острой дизентерией антибиотиками и сульфаниламидными препаратами укороченным методом. 3, 65.

Тимина В. П. (Москва). Значение аутоиммунных процессов в развитии лейкопении и тромбоцитопении при лечении брюшного тифа вакциной и левомицетином. 3, 42.

Шеришорина С. И. и **Шуб Г. М.** (Саратов). Значение биологических свойств микроба-возбудителя в патогенезе инфекционного процесса. 3, 32.

Юрченко Н. Г. (Куйбышев-обл.). Аутоиммунные процессы при эпидемическом гепатите. 3, 34.

Хирургия

Агеев А. Ф., Волков В. Е. и **Федотов С. Д.** (Казань). О релапаротомии. 3, 1.

Агеев А. Ф. (Казань). Самопроизвольное отторжение инвагината. 3, 59.

Акимов Ю. И. и **Абрамов Л. А.** (Ижевск). Попытка оперативного лечения эктопии сердца. 5, 79.

Архипова З. И. (Куйбышев-обл.). Оперативное пособие при органической недостаточности заднепроходного жома. 5, 47.

Астрожников Ю. В. (Владимир). О применении пластинок поливинилформала при переломах черепа. 2, 57.

Афиногентов А. А. (Казань). К казуистике кишечной непроходимости. 3, 59.

Бадин М. И. (Уфа). Оценка паренхиматозных бесфолликулярных структур в щитовидных железах. 2, 14.

Баранов А. Н. (Кирсанов). Гипердиагностика острого аппендицита у пожилых. 5, 84.

Баранов Н. И. (Казань). Отдаленные исходы электрохирургических тотальных гастрэктомий. 4, 47.

Безман Я. Д. (Куйбышев-обл.). Послеоперационные ателектазы оставшегося легкого. 1, 17.

Белых С. И. и **Ахметова С. М.** (Казань). Две редкие травмы половых органов мужчин. 6, 69.

Блюмин И. Ш. и **Веревкин Н. С.** (Куйбышев-обл.). Острая почечная недостаточность в практике хирурга. 4, 30.

Вахитов С. А. и **Рахматуллина Ф. Н.** (Казань). К лечению острого желудочно-кишечного кровотечения трасилолом. 5, 84.

Власова Н. А. (Н. Тагил). Показания к экстренным релапаротомиям при осложнениях после резекции желудка. 3, 5.

Вяселев Р. А., Салихов И. А. и **Тихонова Т. П.** (Казань). Комплексная терапия при острых перитонитах различной этиологии. 3, 8.

Вяселев Р. А. и **Мухамедов З. А.** (Казань). Состояние белковых фракций и липопротеидов сыворотки крови при перитонитах. 3, 9.

Вяселев Р. А. и **Можанов В. И.** (Казань). Белковые фракции и сиаловые кислоты сыворотки крови при остром холецистите. 3, 56.

Газымов М. М. и **Газымова М. Х.** (Ленингорск). Опыт оперативных вмешательств на щитовидной железе. 2, 19.

Гольдфарб М. Г., Чернышев Н. В. и **Штерн С. В.** (Саратов). Некоторые особенности эхинококкэктомии легкого в свете ближайших и отдаленных результатов. 1, 15.

Горбунов О. М. (Куйбышевская обл.). Острый аппендицит. 3, 62.

Добров Д. Д. (Астраханская область). Язвы двенадцатиперстной кишки, осложненные перфорацией и кровотечением. 1, 58.

Евтушенко Л. М. и **Слуцкая М. П.** (Астрахань). О релапаротомии при ранних послеоперационных осложнениях. 3, 4.

Завьялов П. В. (Омск). Оперативное лечение глубоких ожогов кожи у детей. 5, 50.

Загайнов Е. А. (Йошкар-Ола). Изменения уровня сывороточных глюкопротеидов и сиаловых кислот при острой гнойной инфекции. 4, 46.

Зайцев Г. П., Порядин В. Т. и **Розенфельд-Тарарыкин Е. С.** (Москва). Тактика терапия при тромбооблитерирующих заболеваниях артерий. 6, 53.

Зарипов З. А. (Зеленодольск). Травматический разрыв толстого кишечника. 4, 78.

Зудов Г. В. (Кызыл). Киста эхинококка в мышцах пятого межреберья слева. 2, 66.

Карпов М. М. (Ленинград). Отдаленные результаты оперативного лечения

лиц пожилого возраста, больных острым холестистом. 5, 31.

Катаева Г. А. и Помосов Д. В. (Ленинград). Секреторная функция трансплантата при гастроклопластике. 3, 58.

Кипенский А. А. (Казань). Влияние перевязки открытого артериального протока на сывороточные белки. 2, 35.

Клюев И. И., Зайцев В. М., Саушев В. Н. и Пакшина О. К. (Саранск). Спленэктомия в острой стадии болезни Верльгофа. 1, 52.

Клюев И. И. и Сурин В. М. (Саранск). Ретроградная инвагинация тонкой кишки через желудочно-кишечное соустье в желудок. 3, 58; Пневматоз подвздошной кишки. 6, 68.

Клячкин Л. М. и Алексеева Л. Д. (Саратов). Трахеостомия как метод лечения при тяжелом приступе бронхиальной астмы. 1, 48.

Книрик Г. С. (Казань). Клиника и лечение больных с острой травмой черепа и головного мозга. 2, 37.

Книрик Г. С. и Гринберг С. А. (Казань). Диагностика и оперативное вмешательство при абсцессах головного мозга. 5, 23.

Комаров Н. И. и Шарафисламов Ф. Ш. (Казань). Артериомезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки. 3, 70.

Коробкова Л. П. (Куйбышев). Содержание меди, железа, сидерофилина в сыворотке крови после спленэктомии. 2, 73.

Кочнев О. С. и Федорова Н. В. (Казань). Функция надпочечников при панкреатитах. 2, 27.

Кошер И. И. и Ваниев С. С. (Благовещенск). Редкая патология внепеченочных желчных ходов. 5, 86.

Кравченко П. В., Волков В. Е. и Федотов С. Д. (Казань). Кортикостероидно-электролитные изменения в связи с гастрэктомией. 1, 27.

Кравченко П. В., Книрик А. С. и Самонин Н. М. (Казань). Отдаленные результаты хирургического лечения больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 7.

Кравченко П. В. и Агеев А. Ф. (Казань). Почечная недостаточность при остром панкреатите. 4, 31.

Кравченко П. В., Агеев А. Ф., Волков В. Е. и Федотов С. Д. (Казань). Особенности клинического течения послеоперационного панкреатита. 5, 74.

Кудинов В. Г. (Чебоксары). Перфоративные язвы двенадцатиперстной кишки при интубационном наркозе. 3, 56.

Кузнецов В. И. (Чебоксары). Травматический хилоторакс. 2, 66.

Курбанаева С. С. (Казань). Травматический панкреатит. 3, 60.

Лидский А. Т. (Свердловск). К патогенезу и лечению хронической венозной недостаточности. 4, 6.

Матаж М. И. (Юдино). Травматическая киста поджелудочной железы у ребенка. 3, 61.

Марголина Ф. И. и Ануфриева В. К.

(Казань). Профузное кровотечение в результате аутолиза стенки двенадцатиперстной кишки. 3, 57.

Марков А. И. и Паяин Ф. В. (Чебоксары). Ложная диафрагмальная грыжа у ребенка. 3, 59.

Медведев В. Н. (Казань). Альдостерон и обмен электролитов при митральной комиссуротомии. 2, 32.

Медведев Н. П. и Шальков Ю. Л. (Казань). Хирургическое вмешательство при простом и тиреотоксическом зобе. 2, 16.

Мифтахов Н. А. и Ахунзянов А. А. (Казань). Атрезия пищевода и трахеопищеводный свищ у новорожденного. 3, 62.

Мовчун А. А. и Костромин Н. А. (Подольская обл.). Заворот большого сальника. 3, 61.

Морозов В. Г. (Казань). О премедикации при местном обезболивании. 4, 68.

Неймарк И. И. (Барнаул). Хирургическое лечение при микседеме. 2, 22; Диагностика и лечение больных хроническим неспецифическим тиреоидитом Риделя. 5, 70.

Николаев Г. М., Остроумов А. Б. и Марков А. И. (Казань). Комбинированные повреждения органов грудной и брюшной полости. 3, 21.

Николаев Г. М. и Кузнецов В. А. (Казань). Некоторые вопросы лечения лиц пожилого возраста, больных острым холестистом. 5, 30.

Певцов И. Л. (Куйбышев-обл.). Дифференциальная диагностика прободных гастродуоденальных язв и острого аппендицита. 3, 12.

Певчих В. В. (Ижевск). Острые кровотечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 56.

Плотников Ю. К. (Куйбышев-обл.). О переливании полицитемической крови. 5, 78.

Поляков В. М. (ТАССР). Проникновение рыбьей кости из кишечника в переднюю брюшную стенку. 1, 59.

Разумов Р. Т. (Ленингорск). Инородное тело желудка. 3, 60.

Ратнер Ю. А. (Казань). Пути профилактики и лечения плевральных эмпием после операции на легком и пищеводе. 1, 13.

Розенгартен М. Ю., Голубев В. В., Галеев А. Г. и Малингер Г. А. (Казань). Спонтанный пневмоторакс, имитировавший прободную язву желудка. 1, 49.

Розенгартен М. Ю., Кандренкова Н. А. и Кац А. С. (Казань). Опыт экстракорпорального гемодиализа. 4, 62.

Салихов И. А. (Казань). Некоторые вопросы природы и лечения острых воспалительных процессов брюшной полости. 6, 43.

Сигал И. З., Рывинский С. С. и Бобкова Р. Н. (Казань). Опыт бронхоскопии под наркозом. 1, 18.

Сквозников Б. А. (Альметьевск). Внутрикостное введение гепарина и новокaina при тромбфлебите. 2, 69; Венозный кровоток при облитерирующем эндартерите. 6, 67.

Сквозников Б. Ф. (Куйбышев-обл.). К клинике обширных гематом передней брюшной стенки. 3, 11.

Скворцов М. Г. (Казань). Лечение варикозного расширения вен варикоидом. 6, 62.

Скоморохов Ю. М. и Плешаков Г. М. (Йошкар-Ола). Осложнения эндотрахеального наркоза. 4, 44.

Станкевич В. Е. (Йошкар-Ола). Оперативное лечение зоба. 2, 18.

Травин А. А. Топографоанатомическое обоснование трансперикардиальных операций на главных бронхах. 6, 31.

Фурман Ю. О. (Н. Тагил). О болезни оперированного желудка. 5, 24.

Шац В. Я. и Пинхасик Е. В. (Ленинград). Антикоагулянты и регенерация. 6, 70.

Яковлева И. Я. (Москва). Поражение возвратного нерва при зобе. 2, 20.

Урология

Айдаров А. А. и Золотарев М. А. (Казань). Метастазы раковой опухоли в половой член. 2, 69.

Ахметова С. М. (Казань). Тазовая дистопия единственной почки. 2, 70.

Байдин В. И. (Тихорецк). Отдаленные результаты оперативного лечения больных нефроптозом. 4, 38.

Газымов М. М. (Ленингорск). Эктопия устья мочеточника. 2, 71; Уролитиаз и эндемический зоб в юго-восточных районах ТАССР. 4, 91.

Зак Б. И. (Казань). К дифференциальной диагностике острого аппендицита и почечной колики. 4, 39.

Зарубин Б. К. (Балашов). К оперативному лечению гидронефроза, вызванного добавочным сосудом. 5, 85.

Кулагин Г. М. (Уфа). Двусторонняя удвоенная почка. 2, 70.

Попов А. Ф. и Клярфельд М. Н. (Казань). Тромбоз и эмболия почечных артерий. 4, 65.

Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М. и Каримова Т. А. (Казань). Исходы оперативных вмешательств при эпителиальных опухолях мочевого пузыря. 4, 41.

Тер-Карапетамян Н. Н. (Азербайджанская ССР). Комплексное лечение больных при почечно-мочеточниковых коликах. 4, 78.

Шеметов В. Д. (Москва). Применение фибриногена при кровотечениях после аденомэктомий и операций на почках. 6, 57.

Яковлев А. Ф. (Ижевск). К диагностике и лечению хронических простатитов. 4, 43.

Травматология и ортопедия

Аршан В. М. (Куйбышев-обл.). Эластическая компрессия при остеосинтезе длинных трубчатых костей. 2, 42.

Беляков А. А. (Саранск). Инвалидность после переломов длинных трубчатых костей. 2, 75.

Бухман А. И., Таркаева В. Н. и Харитонов В. И. (Москва). О дифференциальной диагностике гормональных остеопатий. 2, 28.

Вайсман Л. А. (Куйбышев-обл.). Белковые фракции сыворотки крови при остеомиелите. 1, 61.

Иоссет Г. Я. и Подвальный А. Ю. (Благовещенск-на-Амуре). Некоторые вопросы диагностики и лечения травматического токсикоза. 4, 66.

Капитанский И. С. и Беляков А. А. (Саранск). Оперативное лечение смещенных и оскольчатых переломов ключицы. 4, 77.

Каралин А. Н. (Казань). Закрытое вправление несвежего вывиха бедра. 2, 41; Классификация переломов костей таза и ее прикладное значение. 5, 48.

Карпов С. П. (Казань). Отдаленные результаты лечения больных детской и юношеской дистрофической формой сколиоза. 2, 39.

Мельничнов В. Н. (Казань). Несвершенный остеогенез. 3, 75.

Никитенко И. К. (Оренбург). О сроках и технике оперативного лечения при хроническом гематогенном остеомиелите. 3, 26.

Тюлькин Е. П. (Ижевск). Хроническая пневмония как фактор, способствующий развитию дефектов осанки у детей. 1, 21.

Онкология

Киреев И. К. (Куйбышев-обл.). Саркоидоз легких. 1, 50.

Крапивин Б. В. (Саратов). Хирургические вмешательства при раке прямой кишки. 5, 14.

Матяж М. И. (Юдино). Сочетание массивного бессимптомного холедохолитиаза и рака желудка. 2, 68.

Морозов В. В. (Симферополь). Свертывающая система крови при субтенториальных опухолях головного мозга. 6, 26.

Пушкарев Н. И. (Баш. АССР). Саркома большой половой губы. 4, 80.

Силистрин Н. П. (Саранск). Мукополисахариды при раке желудка. 5, 13.

Соколов Л. К. и Цодиков Г. В. (Москва). Применение полугибкого биопсионного гастроскопа в диагностике рака желудка. 3, 17.

Сорокин Н. М. и Ласточкина Ф. А. (Казань). Характер микрофлоры желудочно-кишечного тракта при раковых поражениях органов пищеварения. 1, 30.

Стешенко И. А. и Юрченко В. М. (Кривой Рог). Миксома сердца. 5, 82.

Фирсов П. Д. (Казань). К диагностике злокачественных опухолей глотки. 5, 10.

Хидиятов И. Х. (Уфа). Лечение больных раком прямой кишки. 4, 80.

Шабад Л. М. (Москва). Канцерогенные вещества в окружающей человека среде и пути профилактики рака. 5, 5.

Шемакин О. С. и Осипов В. Г. (Свердловск). Миксоглобулез червеобразного отростка. 5, 83.

Балаш А. и Марчинский К. (Краков). Сочетание трубной беременности с гематомой желтого тела яичника. 3, 53.

Балаш А. и Чепко М. (Мехово). Опыт применения акушерских щипцов в районном госпитале. 5, 64.

Балаш А. (Краков). Повторный разрыв матки после операции Штрассмана. 6, 65.

Бинемсон С. В. (Москва). О методах прерывания беременности на поздних сроках по медицинским показаниям. 3, 46.

Васильева К. М. (Горький). Свертывание крови беременных при антенатальной смерти плода. 3, 51.

Вашилко С. Л. (Гродно). Кровотечения и их осложнения при поздних токсикозах с гипертензионным синдромом. 6, 46.

Волова Н. Н. и Гринберг Б. И. (Москва). Активное ведение послеродового периода. 1, 40.

Давыдов В. В. (Свердловск). Увеличение веса женщин разных ростовых групп за время беременности. 3, 52; Рост роженицы и величина кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. 4, 54.

Демин А. Н. (Днепропетровск). Отдаленные результаты перевязки сосудов матки. 1, 39.

Зак И. Р. и Вельтишев Ю. Е. (Москва). Протеинограмма сыворотки крови при акушерском сепсисе. 1, 41.

Идиятуллина Р. Г. (Казань). Катехоламины в моче у родильниц в зависимости от величины кровопотери в родах. 5, 63.

Капелюшник Н. Л. (Казань). Ложный мужской гермафродитизм. 2, 64.

Капланский И. А. (Рославль). Применение вакуум-экстрактора взамен акушерских щипцов. 2, 54.

Козин Г. А. (Пермь). Многолетний опыт проведения кесарева сечения. 2, 53.

Коренева Г. П., Степанова Л. А. и Шикаева Ф. В. (Запорожье). Влияние 17-оксипрогестеронакапроната на экскрецию стероидных гормонов у больных ановуляторными кровотечениями. 1, 43.

Кошелева Н. Г. (Ленинград). Беременность и роды у женщин, перенесших операции по поводу врожденных пороков сердца бледного типа. 6, 65.

Кочубей В. И. (Бугульма). Эхинококк женских половых органов и брыжейки толстого кишечника. 2, 71.

Круглов Е. Н. (Астрахань). Влияние продолжительности родов на содержание сывороточных белков. 3, 50.

Линева О. И. (Казань). Комплементарная активность сыворотки крови при поздних токсикозах беременности. 5, 61.

Марусов А. П. (Горький). Применение вакуум-экстрактора у рожениц с токсикозами второй половины беременности и с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 6, 63.

Матвеева О. Ф. (Ленинград). Течение

беременности и родов при ожирении. 2, 52.

Панченко П. И. и Фрейдлин И. И. (Казань). К лечению отека легких во время беременности. 5, 86.

Подлевских Р. В. и Верховский А. Л. (Киров). Двусторонняя трубная беременность. 3, 63.

Савицкий В. Н. и Ким О. Ц. (Киев). Тепловая коагуляция плазмы при злокачественных и доброкачественных опухолях женской половой сферы. 4, 54.

Сидоров Н. Е. и Сабиров Ф. М. (Казань). О некоторых биохимических сдвигах при воспалительных и опухолевых процессах гениталий. 5, 58.

Скипетров В. П. (Семипалатинск). Гемокоагулирующие ферменты децидуальной оболочки и миометрия. 6, 48.

Сотникова Л. Г. (Казань). Содержание катехоламинов при поздних токсикозах беременности. 1, 44; Активность гистаминазы у больных поздним токсикозом беременности. 4, 56.

Столярова Л. С. (Горький). Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при нормальном менструальном цикле. 1, 63.

Тертсера Т. Г. (Тбилиси). Лечение трещин сосков с применением питуитрина. 4, 70.

Тютин Е. М. (Ленинград). Содержание аминокислот в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременности. 5, 60.

Уразаев А. З. (Казань). Бартолиново-прямокишечный свищ у девочек. 1, 54; Об обезболивании родов витамином В₁. 2, 63.

Фой А. М. и Парафейник Г. К. (Саратов). Эффективность новых нитрофурановых препаратов при стафилококковой и иной гнойной инфекции в гинекологической практике. 3, 49.

Фрейдлин И. И. (Казань). К патогенезу эклампсического приступа. 3, 45.

Челидзе А. М. (Тбилиси). Влияние родообезболивающей смеси на плод и новорожденного. 4, 57.

Якубова З. Н. и Идиятуллина Р. Г. (Казань). Кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. 4, 52.

Неврология и психиатрия

Гринберг С. А. (Казань). Псевдотуморозный синдром при хронических интракраниальных гематомах. 2, 58; О паразитарных заболеваниях головного мозга. 3, 31.

Даниляк И. Г. (Москва). Синдром Шарко. 1, 65.

Деларю В. В. (Волгоград). О некоторых признаках геморрагического и тромботического инсульта. 3, 29.

Курочкин Г. И. (Магнитогорск). Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва при его невралгии. 1, 61.

Менделевич Д. М. и Авдонина Н. А. (Казань). Клиническая характеристика алкоголизма у женщин. 1, 38.

Ратнер А. Ю. (Казань). К дифференциальной диагностике шейной мигрени и опухоли задней черепной ямки. 5, 20.

Силютин В. Г. (Куйбышев-обл.). Регионарные особенности церебрального атеросклероза как фактор тромбоза и нарушений гемодинамики. 6, 18.

Сироткин В. М., Гайнуллин Г. Г., Рыжов В. Ф., Чачко Т. И. и Яхин Ф. А. (Казань). Лечение больных неврозами в местных санаториях. 2, 89.

Тимофеева Н. В. и Садовая М. М. (Сочи). К клинике нарушений спинального кровообращения. 2, 67.

Харташ М. Н. и Динисламов Г. Г. (Стерлитамак). Токсический энцефалит при отравлении пчелиным ядом. 2, 72.

Чудновский В. С. (Казань). Значение неврологических и нейрофизиологических исследований в психиатрии. 6, 3.

Шурыгин Д. Я. и Сидоров К. А. (Ленинград). Значение аутоиммунных процессов при некоторых заболеваниях щитовидной железы. 2, 6.

Шутов А. А. и Корж Г. С. (Пермь). Применение глицерина при опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга. 5, 21.

Отоларингология

Быстрицкий М. Д. (Казань). О диагностике и лечении функциональных нарушений голоса. 3, 54.

Нестерова Л. Д. (Казань). Вестибулярная патология при отосклерозе. 5, 55.

Сватко Л. Г., Нестерова Л. Д. и Холопова Р. В. (Казань). Функциональная эффективность операций на стремени при отосклерозе. 4, 50.

Хамитова Р. Ш. (Казань). Киста преддверия носа. 2, 68.

Шустер М. А. и Каевицер И. М. (Клин). О сосудистом генезе параличей Белла. 4, 48.

Стоматология

Абдрашитова Л. С. и Ямашев И. Г. (Казань). Эозинофильная гранулема нижней челюсти. 1, 60.

Абдрашитова Л. С. и Хамитова Р. Ш. (Казань). Опухоль абрикосова в подчелюстной области. 4, 79.

Офтальмология

Мошегова Л. К. (Москва). Изменения органа зрения при окклюзионной почечной гипертензии. 6, 40.

Нестерова А. П. Диафрагмы глаза и их значение в патогенезе первичной глаукомы. 6, 38.

Смирнов В. А. (Казань). Внутриглазные кровоизлияния при прободном ранении глаза. 2, 38.

Стефановская Ф. Г. (Ленинград). Изменение функционального состояния зрительного анализатора у здоровых людей и алкоголиков под влиянием различных доз алкоголя. 1, 63.

Рентгенология и радиология

Володина Г. И. (Казань). Комбинированное лечение при злокачественных новообразованиях наружных локализаций. 1, 45.

Зяббаров А. А. (Казань). Двойное контрастирование — необходимый элемент рентгенологического исследования желудка. 5, 15.

Каримов М. Г. и Муругов В. С. (Казань). Оценка контрастных вазограмм микрофотометрическим способом. 2, 82.

Мазасев П. Н., Костюченко Б. М., Волнянский В. В. и Шаргородская Д. В. (Москва). Рентгенодиагностика сочетанных ревматических пороков сердца. 4, 14.

Максимов А. П. (Казань). Бронхография в диагностике кистозных изменений легкого. 5, 17.

Мусин М. Ф. (Казань). Флебография при заболеваниях вен конечностей. 3, 28.

Лисовский В. А., Тюрин Е. И. и Крынский О. М. (Ленинград). О методике рентгенологического исследования при некоторых заболеваниях печени и селезенки. 5, 45.

Черемухин Л. Ф. и Ройтбург М. В. (Горький). К методике бронхографии у детей. 1, 55.

Шевченко И. А. (Ленинград). Радиотелеметрические исследования температуры в желудочно-кишечном тракте. 3, 14.

Гигиена и санитария

Амирханова Р. Г. (Свердловск). Потери ультрафиолетовой радиации солнца в различных пунктах г. Свердловска. 1, 83.

Матт Ц. Д. (Казань). Гельминтологическая ситуация в Казани за 1951—1965 гг. 1, 80.

Новикова Т. Ф. (Горький). Рециркуляционный метод обеззараживания воздуха ультрафиолетовыми лучами. 4, 84.

Почкин Ю. М. и Массино О. А. (Казань). О загрязнении открытых водоемов нефтепродуктами. 3, 81.

Пушкарев Н. И. (Баш. АССР). Из опыта борьбы с эндемическим зобом в сельском районе. 2, 66.

Разумовский Ю. К. (Ленинград). Результаты противозобных профилактических мероприятий. 2, 86.

Синельников В. Е. (Горький). Использование флуорометра для определения содержания битумов в воде. 3, 83.

Хамидуллин Р. И., Любина В. С. и Лаврентьева Д. А. (Казань). Описательный обзор в селах Куйбышевского и Алексеевского районов ТАССР. 1, 81.

Гигиена труда и профзаболевания

Айзенштадт В. С. (Куйбышев-обл.). К клинике хронической интоксикации тринитротолуолом. 1, 72.

Добронешкий В. С. (Казань). Менструальная функция у работниц химзавода. 6, 68.

Ефремов Г. Г. (Москва). Болезни верхних дыхательных путей у рабочих

дереву обрабатывающих предприятий. 5, 94.

Камчатнов В. П. (Казань). Температура кожи у работающих в темноте и на свету. 1, 68.

Краснощекоев Н. Н. (Казань). Заболеваемость рабочих валяльно-войлочного производства. 1, 65.

Лебедев С. Д. (Йошкар-Ола). Производственный травматизм на Марийском целлюлозно-бумажном комбинате. 2, 73.

Левина Р. Г., Пашкова Г. А. и Смирнова Е. В. (Куйбышев-обл.). Некоторые вопросы гигиены труда в производстве диметилдиоксана. 1, 71.

Мадорский В. А. и Воронин А. К. (Куйбышев-обл.). Сосудистые и неврологические изменения у работающих с охлаждающей жидкостью, содержащей нитрит натрия и триэтаноламин. 1, 77.

Маняшин Ю. А. (Ангарск). Выделение фенолов с мочой у рабочих, занятых в процессе полукокования каменных углей и в производстве тетраэтилсвинца. 1, 73.

Мустаев Р. К. и Ясинская В. Д. (Казань). Заболеваемость гнойничковыми болезнями кожи у рабочих промышленных предприятий г. Казани. 1, 78.

Мустаев Р. К. и Галиуллин Г. Т. (Казань). Дерматиты и экзема у рабочих завода резиновых и технических изделий. 5, 93.

Мустаев Р. К. (Казань). Опыт организации дерматологической помощи на заводе синтетического каучука. 6, 80.

Пигалев С. А. (Куйбышевская обл.). О функции печени у работающих в производстве изопропенового каучука. 1, 60.

Самойлова А. И. (Казань). Некоторые данные о состоянии здоровья женщин, работающих в темноте и при наличии в воздухе паров метанола. 1, 69.

Степанов С. А. (Саратов). О природе «зерновой лихорадки». 5, 91.

Татаринов А. И. (Липецк). Непроизводственный травматизм у работающих на металлургическом заводе. 2, 74.

Хузин Г. Х. (Казань). Роль санатория-профилактория в терапии заболеваний нервной системы у нефтянников. 1, 88.

Чулкова М. С. (Москва). Клинико-биохимические исследования при врачебно-трудовой экспертизе. 6, 76.

Шустов В. Я. (Саратов). Клинико-гематологические сдвиги у рабочих производства нитрила акриловой кислоты. 4, 82.

Юшкевич Л. Б. (Москва). О нарушении функций кровотворной системы у работающих на производстве норсульфазола. 1, 75.

История медицины

Алексеев Г. А. (Чебоксары). О деятельности И. Я. Яковлева в санитарном просвещении. 4, 93.

Вахитов М. Х. и Никитин С. К. (Казань). Столетие Казанского общества врачей. 4, 1.

Кочева М. В. и Тавлинова З. С. (Казань). 50 лет I Казанской инфекционной больницы им. А. Ф. Агафонова. 5, 95.

Морозова Е. М. (Москва). К истории казанской школы травматологов-ортопедов. 2, 92.

Рудневская Т. Д. (Казань). Столетие научно-медицинской библиотеки. 4, 93.

Файзуллин М. Х. и Авдонин С. И. (Казань). Участие Казанского ГИДУВа в становлении рентгенологии в Татарской АССР. 4, 88.

Яснитский Н. Н. и Кондратьев Г. Г. (Казань). Профессор Александр Генрихович Ге — основатель Казанской дерматологической школы. 2, 95.

Юбилейные даты

Профессор Анатолий Иннокентьевич Германов. 1, 90.

Профессор Иван Васильевич Данилов. 6, 85.

Профессор Кузьма Амфилохевич Дрягин. 2, 96.

Профессор Леопольд Матвеевич Рахлин. 1, 89.

Профессор Николай Емельянович Сидоров. 6, 86.

Профессор Василий Николаевич Терновский. 4, 95.

Профессор Мидхат Харисович Файзуллин. 3, 94.

Новые аппараты и инструменты, рационализаторские предложения

Абдрахманов М. И. и Богоявленский В. Ф. (Казань). Новые приборы для функционального анализа внешнего и внутреннего дыхания. 6, 84.

Акимов Ю. А. (Ижевск). К технике передачи сухожилий. 2, 84.

Бухин А. И. и Держиз Г. В. (Москва). Определение активности щелочной фосфатазы лейкоцитов. 6, 82.

Владимиров Ю. И. и Тараканова И. И. (Куйбышев-обл.). Некоторые детали тотальной гастрэктомии и резекции проксимального отдела желудка. 3, 89.

Голосов Б. М. (Куйбышев-обл.). Модификация операции при бедренной грыже. 3, 93.

Максимова И. Н. (Казань). Метод лейкоконцентрации при остеомиелоэктоме. 1, 34.

Молько Н. И. (Куйбышев-обл.). К методике резекции желудка при брыжеечном и подбрыжеечном положениях начального отдела тощей кишки. 3, 87.

Пушкарев Н. И. (Белебей). К диагностике переломов ребер. 5, 98.

Савадеров В. П. (Дзержинск). Вариант гипсовой повязки при врожденном вывихе бедра. 2, 84.

Ситыков Э. Н. и Ахметова С. М. (Казань). Наш опыт лимфографии. 5, 97.

Сигал З. М. (Казань). Определение жизнеспособности кишечника во время операции методом трансллюминационной ангиоскопии. 3, 92.

Сигал И. З. (Казань). Исследование трахеобронхиального дерева методом трансиллюминации. 2, 30.

Сигал М. З. и Дряженков Г. И. (Казань). Трансиллюминационное исследование при операциях на внепеченочных желчных протоках и желчном пузыре. 3, 23.

Талантова И. В. (Казань). К технике определения артериального давления. 1, 84.

Шерстнев Б. Ф. (Свердловск). Коль-позлонгатор — прибор для бескровного кольпопозза. 2, 85.

Шигабутдинов Т. С. (Казань). Новые стоматологические инструменты. 4, 81.

Широких В. В. (Чув. АССР). О перерывке сосудов брыжейки червеобразного отростка. 4, 77.

Файзуллин М. Х. и Михайлов М. К. (Казань). Методика воспроизведения фронтита. 1, 64.

Библиография и рецензии

Губергриц А. Я. (Донецк). На кн.: О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн. Кора надпочечников и язвенная болезнь. 3, 100.
Дьяченко В. А. (Москва). На кн.: М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика опухолей головного мозга. 2, 97.

Зебольд А. Н. (Ленинград). На кн.: Г. А. Измайлов. Пострезекционные патологические синдромы. 3, 99.

Королева А. М. (Москва). На кн.: С. И. Кошкина. Биохимические исследования и их прогностическое значение в клинике поздних токсикозов беременности. 4, 98.

Окулов А. М. (Казань). На кн.: Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях. 1, 93; На кн.: Б. В. Петровский, С. Н. Ефунин. Лечебный наркоз. 2, 98.

Овруцкий Г. Д. и Никандров А. М. (Казань, Омск). На кн.: В. С. Лукьяненко. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение. 6, 88.

Радбиль О. С. (Казань). На кн.: А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням. 1, 91.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: А. Ф. Самойлов. Избранные труды. 3, 98.

Сидоров Н. Е. и Корчемкин А. М. (Казань). На кн.: И. И. Богоров. Гинекология детского возраста. 2, 99.

Швалев В. Н. (Ленинград). На кн.: Роль анатомо-физиологических факторов в вопросах патогенеза и лечения некоторых хирургических и урологических заболеваний. 5, 98.

Шипов А. К. (Ярославль) и **Парменов В. И.** (Гомель). На кн.: А. А. Вишневецкий. Дневник хирурга. 4, 96.

Съезды и конференции

Ахметзянов А. А. (Казань). Возрастные морфологические и функциональные изменения внутренних органов. 2, 101.

Бакиева Р. Г. (Казань). Пленум Всесоюзного научного общества акушеров и гинекологов. 5, 102.

Воронин К. В. (Казань). Злокачественные опухоли яичников. 1, 96.

Галимов И. Х. (Казань). 2-я научная конференция по рентгенокраниологии. 6, 95.

Германов В. А. и Юрлов В. М. (Куйбышев-обл.). Лабораторная диагностика в хирургии. 6, 91.

Ибрагимова А. Г. (Казань). Второй Всероссийский съезд физиотерапевтов и курортологов. 6, 93.

Медведев Н. П. (Казань). Применение холода в хирургии. 1, 94.

Милославский Я. М. (Казань). Советско-венгерский симпозиум, посвященный гипотензивным препаратам. 6, 91.

Щербатенко С. И. и Морозова Н. Д. (Казань). Пленум Правления Всесоюзного ревматологического общества. 5, 99.

Шулутко Л. И. (Казань). У немецких ортопедов. 6, 89.

Некрологи

Профессор Борис Александрович Вольтер. 4, 102.

Профессор Яков Давидович Печников. 4, 101.

Профессор Михаил Осипович Фридлянд. 3, 101.

Доцент Николай Александрович Колсанов. 3, 103.

Доцент Николай Степанович Подольский. 4, 103.

Письма в редакцию

Бубис К. З. (Казань). 5, 104.

Хроника

1, 98.

2, 104.

Дискуссии

Вайнштейн С. Г. (Казань), **Соловьева В. М.** (Саратов), **Милославский Я. М.** (Казань). Дискуссия по поводу статьи Б. М. Соловьевой «Применение кортико-стероидных гормонов у больных стенокардией и хронической коронарной недостаточностью». 4, 98.

Мачабели М. С. (Тбилиси). О причинах гипоприбриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц и оказание помощи. 2, 76.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

за 1968 год

- Абдрахманов М. И. 6, 84.
 Абдрашитова Л. С. 1, 60; 4, 79.
 Абезгауз А. А. 5, 53.
 Абрамов Л. А. 5, 79.
 Абукова Р. А. 3, 76.
 Авдоница Н. А. 1, 38.
 Авдонин С. И. 4, 88.
 Аверко Н. Н. 4, 72.
 Агеев А. Ф. 3, 1; 3, 59; 4, 31; 5, 74.
 Айдаров А. А. 2, 69.
 Айзенштадт В. С. 1, 72.
 Акимов Ю. А. 2, 84; 5, 79.
 Алекаева Л. Д. 1, 48.
 Алексеев Г. А. 4, 93.
 Алимов З. З. 4, 21.
 Альбицкий В. Ю. 4, 90.
 Амирханова Р. Г. 1, 83.
 Ананьева Г. 1, 62.
 Ананьев Ю. 1, 62; 3, 64.
 Андреева М. С. 1, 53.
 Ануфриева В. К. 3, 57; 5, 75.
 Анчикова Л. И. 5, 33.
 Апрелева Т. Е. 1, 56.
 Архипова Г. Р. 4, 37.
 Архипова З. И. 5, 47.
 Аршин В. М. 2, 42.
 Астрожников Ю. В. 2, 57.
 Афанасьев Г. Г. 4, 78.
 Афиногентов А. А. 3, 59.
 Ахмерова Ф. Г. 1, 86.
 Ахметзянов А. А. 2, 101.
 Ахметова С. М. 2, 70; 4, 41; 5, 97; 6, 69.
 Ахунзянова Р. Х. 5, 34.
 Ахунзянов А. А. 3, 62.
 Ашбель С. И. 6, 56.
 Бадин М. И. 2, 14.
 Байдин В. И. 4, 38.
 Байле Ф. И. 5, 65.
 Бакиева Р. Г. 5, 102.
 Балаш А. 3, 53; 5, 64; 6, 65.
 Баранов А. А. 4, 90.
 Баранов А. Н. 5, 84.
 Баранов Н. И. 4, 47.
 Баширова Д. К. 3, 40.
 Башкирев Т. А. 3, 78.
 Безман Я. Д. 1, 17.
 Белобородова Э. И. 4, 69.
 Белов Г. Ф. 3, 36.
 Белослудцев И. А. 1, 57.
 Бельх С. И. 6, 69.
 Беляков А. А. 2, 75; 4, 77.
 Бикбаева А. И. 1, 57.
 Бинемсон С. В. 3, 46.
 Блюмин И. Ш. 4, 30.
 Бобкова Р. Н. 1, 18.
 Богословская И. А. 6, 56.
 Богоявленский В. Ф. 3, 66; 6, 84.
 Бойко В. А. 3, 78.
 Бубис К. З. 5, 104.
 Бухин А. И. 6, 82.
 Бухман А. И. 2, 28.
 Быстрицкий М. Д. 3, 54.
 Вайнштейн С. Г. 2, 14; 4, 98.
 Вайсман Л. А. 1, 61.
 Валеева М. Г. 3, 40.
 Валитов С. А. 5, 84.
 Вальдман В. А. 1, 8.
 Ваниев С. С. 5, 86.
 Васильева З. П. 3, 66.
 Васильева К. М. 3, 51.
 Васильева Н. П. 3, 40.
 Васильев Е. В. 2, 44.
 Вахитов М. Х. 4, 1.
 Вашилко С. Л. 6, 46.
 Вельтищев Ю. Е. 1, 41.
 Веревкин Н. С. 4, 30.
 Верховский А. Л. 3, 63.
 Владимиров Ю. И. 3, 89.
 Власова Н. А. 3, 5.
 Войцехович Г. С. 4, 23.
 Волкова Э. Г. 2, 14.
 Волкова Ю. В. 4, 75.
 Волков В. Е. 1, 27; 3, 1; 5, 74.
 Волнянский В. В. 4, 14.
 Волова Н. Н. 1, 40.
 Володина Г. И. 1, 45.
 Волосова Л. Д. 4, 72.
 Вольтер Ф. И. 3, 77.
 Воронин А. К. 1, 77.
 Воронин К. В. 1, 96.
 Вяселев Р. А. 3, 8; 3, 9; 3, 56.
 Газымова М. Х. 2, 19.
 Газымов М. М. 2, 19; 2, 71; 4, 91.
 Гайнуллин Г. Г. 2, 89.
 Галеева М. Г. 1, 51; 2, 48.
 Галеева Р. К. 3, 39.
 Галеев А. Г. 1, 49.
 Галимов И. Х. 6, 95.
 Галиуллин Г. Т. 5, 93.
 Галкин Р. А. 6, 50.
 Ганиев М. Г. 2, 88.
 Гаранин Б. А. 3, 66.
 Гатауллина С. З. 6, 69.
 Гафарова Н. А. 4, 58.
 Гедзе Г. И. 3, 43.
 Гельфанд Л. Л. 5, 41.
 Германов А. И. 4, 18.
 Германов В. А. 6, 91.
 Гимадеева Н. Н. 5, 80.
 Гланцберг Н. А. 4, 27.
 Глезер Г. А. 6, 10.
 Голобородько А. Г. 2, 49.
 Голосов Б. М. 3, 93.
 Голубев В. В. 1, 49.
 Гольдфарб М. Г. 1, 15.
 Горбунов О. М. 3, 62.
 Горячкин Я. Х. 6, 27.
 Гридчина Л. П. 5, 72.
 Григорьева Б. Д. 5, 26.
 Григорьев П. С. 5, 72.
 Гринберг Б. И. 1, 40.
 Гринберг С. А. 2, 58; 3, 31; 5, 23.
 Гринберг Я. М. 6, 54.
 Губергриц А. Я. 3, 100.
 Гуляев Е. А. 4, 18.
 Гуревич Т. З. 2, 26.
 Гэмери П. 6, 8.
 Давыдов В. В. 3, 52; 4, 54.
 Давыдов В. Я. 3, 43.
 Данилин В. А. 5, 72.
 Даниляк И. Г. 1, 65.
 Деларю В. В. 3, 29.
 Демин А. Н. 1, 39.
 Денисова С. Г. 6, 61.
 Девриз Г. В. 6, 82.
 Динисламов Г. Г. 2, 72.

Добров Д. Д. 1, 58.
 Добронеский В. С. 6, 68.
 Дряженков Г. И. 3, 23.
 Дьяченко В. А. 2, 97.
 Евдокимова М. Е. 1, 32.
 Евнина И. И. 4, 72.
 Евтушенко Л. М. 3, 4.
 Егорова С. А. 2, 45.
 Елфимова Т. Ю. 2, 71.
 Еникеева Р. И. 2, 43.
 Ефремов Г. Г. 5, 94.
 Живодеров В. М. 6, 59.
 Завьялов П. В. 5, 50.
 Загайнов Е. А. 4, 46.
 Зайцев В. М. 1, 52.
 Зайцев Г. П. 6, 53.
 Зак Б. И. 4, 39.
 Зак И. Р. 1, 41.
 Зарипов З. А. 4, 78.
 Зарубин Б. К. 5, 85.
 Захарова Е. Б. 3, 80.
 Зебольд А. Н. 3, 99.
 Зейтленок М. А. 3, 65.
 Золотарев М. А. 2, 69.
 Зорин П. М. 1, 63.
 Зудов Г. В. 2, 66.
 Зяббаров А. А. 5, 15.
 Ибрагимова А. Г. 6, 93.
 Индиятуллина Р. Г. 4, 52; 5, 63.
 Иванова В. Д. 6, 50.
 Иванов Н. М. 4, 95.
 Иванов Ю. М. 6, 19.
 Ивашкевич Э. И. 4, 72.
 Иоссет Г. Я. 4, 66.
 Ищенко И. К. 3, 19.
 Каевицер И. М. 4, 48.
 Калашникова Л. С. 4, 76.
 Камалова Р. Г. 2, 43; 4, 74.
 Каменева Л. И. 5, 82.
 Камчатнов В. П. 1, 68.
 Кандренкова Н. А. 2, 25; 4, 62.
 Капелюшник Н. Л. 2, 64.
 Капитанский И. С. 4, 77.
 Капланский И. А. 2, 54.
 Каралин А. Н. 2, 41; 5, 48.
 Каримова Т. А. 4, 41.
 Каримов М. Г. 2, 82.
 Кармазин И. Я. 2, 26.
 Карпов М. М. 5, 31.
 Карпов С. П. 2, 39.
 Катаева Г. А. 3, 58.
 Кац А. С. 4, 62.
 Ким О. Ц. 4, 54.
 Кипенский А. А. 2, 35.
 Киреев И. К. 1, 50.
 Кищенко В. П. 2, 103.
 Клюев И. И. 1, 52; 3, 58; 6, 68.
 Клюрфельд М. Н. 4, 65.
 Клячкин Л. М. 1, 48.
 Книрик А. С. 3, 7.
 Книрик Г. С. 2, 37; 5, 23.
 Ковалерчик М. И. 3, 43.
 Козин Г. А. 2, 53.
 Козлович И. В. 2, 60.
 Комаров Н. И. 3, 70.
 Коренева Г. П. 1, 43.
 Корж Г. С. 5, 21.
 Коробкова Л. П. 2, 73.
 Королева А. М. 4, 98.
 Королев А. М. 4, 61.
 Костромин Н. А. 3, 61.
 Костюченко Б. М. 4, 14

Кочева М. В. 5, 95.
 Кочетова Е. П. 5, 72.
 Кочнев О. С. 2, 27.
 Кочубей В. И. 2, 71.
 Кошелева Н. Г. 6, 65.
 Кошер И. И. 5, 86.
 Кравченко П. В. 1, 27; 3, 7; 4, 31; 5, 74.
 Крапивин Б. В. 5, 14.
 Краснощеков Н. Н. 1, 65.
 Кремлев Н. И. 4, 72.
 Круглов Е. Н. 3, 50.
 Крупник Б. Ю. 3, 77.
 Крынский О. М. 5, 45.
 Кудинов В. Г. 3, 56.
 Кузнецов В. А. 2, 25; 5, 30.
 Кузнецов В. И. 2, 66.
 Куikliна М. А. 6, 21.
 Кулагин Г. М. 2, 70.
 Кулаев А. М. 5, 26.
 Курбанаева С. С. 3, 60.
 Курдыбайло Ф. В. 1, 53.
 Курочкин Г. И. 1, 61.
 Лаврентьева Д. А. 1, 81.
 Лавровская Т. Г. 4, 13.
 Ласточкина Ф. А. 1, 30.
 Латфуллин И. А. 1, 20.
 Лебедева З. Г. 6, 19.
 Лебедев С. Д. 2, 73.
 Левина Л. Д. 3, 37.
 Левина Р. Г. 1, 71.
 Лезина Г. А. 6, 52.
 Либерзон С. П. 3, 64.
 Лидский А. Т. 4, 6.
 Линева О. И. 5, 61.
 Лисовский В. А. 5, 45.
 Логинова Л. А. 2, 59.
 Ломакина А. В. 1, 87.
 Ломакина В. А. 3, 66.
 Лось Р. И. 3, 63.
 Лукаш Л. К. 5, 36; 5, 37.
 Любина В. С. 1, 81.
 Ляхов Н. Т. 6, 59.
 Мадорский В. А. 1, 77.
 Мазаев П. Н. 4, 14.
 Максимова И. Н. 1, 34.
 Максимов А. П. 5, 17.
 Малингер Р. А. 1, 49.
 Мамиш Р. М. 4, 37.
 Маняшин Ю. А. 1, 73.
 Марголина Ф. И. 3, 57.
 Марков А. И. 3, 21; 3, 59.
 Марусов А. П. 2, 56; 6, 63.
 Марчинский К. 3, 53.
 Маршак М. С. 5, 36.
 Массино О. А. 3, 81.
 Матвеева О. Ф. 2, 52.
 Матт Ц. Д. 1, 80.
 Матяж М. И. 2, 68; 3, 61.
 Мачабели М. С. 2, 76.
 Медведев В. Н. 2, 32.
 Медведев Н. П. 1, 94; 2, 16; 4, 21; 6, 12.
 Мельничнов В. Н. 3, 75.
 Менделеевич Д. М. 1, 38.
 Мещеров Х. Х. 1, 85.
 Милославский Я. М. 4, 98; 6, 91.
 Митрюковская И. Г. 4, 73.
 Митькин А. Ф. 6, 67.
 Мифтахов Н. А. 3, 62.
 Михайлов М. К. 1, 64.
 Мовчун А. А. 3, 61.
 Можанов В. И. 3, 56.
 Молько Н. И. 3, 87.

- Морозова Е. М. 2, 92.
 Морозова Н. Д. 5, 99.
 Морозов В. В. 6, 26.
 Морозов В. Г. 4, 68.
 Мошетова Л. К. 6, 40.
 Муругов В. С. 2, 82.
 Мусин М. Ф. 3, 28.
 Мустаев Р. К. 1, 78; 5, 93; 6, 80.
 Мухамедов З. А. 3, 9.
 Мухутдинова Р. Г. 3, 76.
 Мухутдинов И. З. 5, 1.
 Назорова В. Е. 1, 85.
 Науменко Ю. И. 4, 85.
 Неговский В. А. 1, 1.
 Неймарк И. И. 2, 22; 5, 70.
 Непряхин Г. Г. 6, 14.
 Нестерова Л. Д. 4, 50; 5, 55.
 Нестеров А. П. 6, 38.
 Нигматуллина Х. Х. 5, 81.
 Никандров А. М. 6, 88.
 Никитенко И. К. 3, 26.
 Никитин С. К. 4, 1.
 Николаев Г. М. 3, 21; 5, 30.
 Новикова Т. Ф. 4, 84.
 Новицкий В. Е. 4, 24.
 Овруцкий Г. Д. 6, 88.
 Озол Э. А. 4, 10.
 Окулов А. М. 1, 93; 2, 98; 3, 97.
 Онуфриев Л. С. 3, 19.
 Орлова Л. И. 2, 59.
 Орлова Н. П. 6, 22.
 Осипов В. Г. 5, 83.
 Остроумов А. Б. 3, 21.
 Пакшина О. К. 1, 52.
 Панин Ф. В. 3, 59.
 Панченко П. И. 5, 86.
 Парафейник Г. К. 3, 49.
 Парменов В. И. 4, 96.
 Паршина З. С. 6, 67.
 Пахомова Т. К. 3, 55.
 Пашкова Г. А. 1, 71.
 Певцов И. Л. 3, 12.
 Певчих В. В. 1, 57; 3, 56.
 Перельштейн С. Б. 3, 43.
 Пигалев С. А. 1, 60.
 Пинькевич Н. М. 6, 59.
 Пинхасик Е. В. 6, 70.
 Писарская И. В. 6, 24.
 Плешаков Г. М. 4, 44.
 Плотников В. И. 3, 37.
 Плотников Ю. К. 5, 78.
 Псверенный И. Л. 1, 59.
 Подвальный А. Ю. 4, 66.
 Подлевских Р. В. 3, 63.
 Подряднов Г. С. 5, 80.
 Полумордвинова Е. Д. 5, 76.
 Поляков В. М. 1, 59.
 Помосов Д. В. 3, 58.
 Попов А. Ф. 4, 65.
 Попов Ю. П. 4, 33.
 Порсева С. Я. 1, 87.
 Порядин В. Т. 6, 53.
 Почкин Ю. М. 3, 81.
 Приказчиков А. И. 1, 55.
 Пушкарев Н. И. 2, 66; 4, 80; 5, 98.
 Радбиль О. С. 1, 91.
 Разумов Р. Т. 3, 60.
 Разумовский Ю. К. 1, 86; 2, 86.
 Ратнер А. Ю. 5, 20.
 Ратнер Н. А. 6, 10.
 Ратнер Ю. А. 1, 13.
 Рахлин Л. М. 3, 98.
 Рахматуллина Ф. Н. 5, 84.
 Резник А. Е. 3, 43.
 Речкин В. И. 3, 78.
 Ровинский В. И. 2, 26.
 Розенгартен М. Ю. 1, 49; 4, 62.
 Розенфельд-Тарарыкин Е. С. 6, 53.
 Ройтбург М. В. 1, 55.
 Рокицкий М. Р. 2, 1.
 Рудневская Т. Д. 4, 93.
 Рудой Б. Д. 6, 54.
 Рыжов В. Ф. 2, 89.
 Рыскинд Р. Р. 5, 76.
 Рывтинский С. С. 1, 18.
 Сабиров Ф. М. 5, 58.
 Савадеров В. П. 2, 84.
 Савицкий В. Н. 4, 54.
 Сайдашева Х. Г. 3, 76.
 Сакаева М. Ф. 3, 63.
 Салихов И. А. 3, 8; 6, 43.
 Самерханова К. Б. 3, 43.
 Самойлова А. И. 1, 69.
 Самонин Н. М. 3, 7.
 Саушев В. Н. 1, 52.
 Сватко Л. Г. 4, 50.
 Святкина О. Б. 2, 12.
 Сибиркин Н. В. 1, 58.
 Сигал З. М. 3, 92.
 Сигал И. З. 1, 18; 2, 30.
 Сигал М. З. 3, 23.
 Сидоров К. А. 2, 6.
 Сидоров Н. Е. 2, 99; 5, 58.
 Силитрин Н. П. 5, 13.
 Силютин В. Г. 6, 18.
 Синельников В. Е. 3, 83.
 Сироткин В. М. 2, 89; 3, 77.
 Ситдыков Э. Н. 4, 41; 5, 97.
 Сквозников Б. А. 2, 69; 6, 67.
 Сквозников Б. Ф. 3, 11.
 Скворцов М. Г. 6, 62.
 Скипетров В. П. 6, 48.
 Скловская К. С. 6, 50.
 Скоморохов Ю. М. 4, 44.
 Слуцкая М. П. 3, 4.
 Смирнова Е. В. 1, 71.
 Смирнов В. А. 2, 38.
 Смирнов Г. А. 1, 23.
 Соболев П. И. 3, 19.
 Соколова-Акулова К. Г. 5, 53.
 Соколова В. Г. 6, 56.
 Соколов Л. К. 3, 17.
 Соловьева В. М. 4, 98.
 Сорокин А. А. 3, 65.
 Сорокин Н. М. 1, 30.
 Сотникова Л. Г. 1, 44; 1, 85; 4, 56.
 Спивак Г. Л. 6, 10.
 Спирина П. В. 4, 18.
 Станкевич В. Е. 2, 18.
 Степанова Л. А. 1, 43.
 Степанов С. А. 5, 91.
 Стефановская Ф. Г. 1, 63.
 Стешенко И. А. 5, 82.
 Столярова Л. С. 1, 63.
 Суворова Г. Н. 3, 43.
 Суворов А. П. 2, 64.
 Султанова Г. Ф. 1, 35.
 Сурин В. М. 3, 58; 6, 68.
 Тавлинова З. С. 5, 95.
 Тазетдинова Л. Н. 1, 85.
 Тайц Н. С. 5, 37.
 Талантова И. В. 1, 84.
 Тараканова И. И. 3, 89.
 Таркаева В. Н. 2, 28.

- Тарнопольская П. Д. 5, 37.
 Тартаковская Б. Э. 2, 49.
 Татаринов А. И. 2, 74.
 Тер-Карапелянц Н. Н. 4, 78.
 Тергерова Т. Г. 4, 70.
 Тимина В. П. 3, 42.
 Тимофеева Н. В. 2, 67.
 Тихонова Т. П. 3, 8.
 Травин А. А. 6, 31.
 Тронько Л. Б. 6, 54.
 Трусов В. В. 1, 57; 5, 42.
 Тужилин С. А. 1, 28.
 Тюлькин Е. П. 1, 21.
 Тюрин Е. И. 5, 45.
 Тютина Е. М. 5, 60.
 Уразаев А. З. 1, 54; 2, 63.
 Уразаев Р. М. 3, 63.
 Усков В. И. 3, 19.
 Файзуллин М. Х. 1, 64; 4, 88.
 Фаттахов К. С. 2, 69.
 Федорова М. В. 4, 34.
 Федорова Н. В. 2, 27.
 Федотова Л. Т. 3, 65.
 Федотов С. Д. 1, 27; 3, 1; 5, 74.
 Филипповская О. Б. 1, 87.
 Фирсов П. Д. 5, 10.
 Фой А. М. 3, 49.
 Фомина Л. А. 2, 43; 4, 37.
 Фрейдлин И. И. 3, 45; 5, 86.
 Фурман Ю. О. 5, 24.
 Хакимова А. М. 2, 88.
 Халетова С. С. 5, 29.
 Хамидуллин Р. И. 1, 81.
 Хамитова Р. Ш. 2, 68; 4, 79.
 Харитонов Е. И. 2, 28.
 Хартахай М. Н. 2, 72.
 Хидиятов И. Х. 4, 80.
 Холопова Р. В. 4, 50.
 Хузина Х. М. 1, 86.
 Хузин Г. Х. 1, 88.
 Цодиков Г. В. 3, 17.
 Чайкова А. А. 6, 52.
 Чачко Т. И. 2, 89.
 Челидзе А. М. 4, 57.
 Чепко М. 5, 64.
 Черемухин Л. Ф. 1, 55.
 Чернышев Н. В. 1, 15.
 Чернявский А. А. 5, 26.
 Чикин С. Я. 3, 1; 5, 87.
 Чудновский В. С. 6, 3.
 Чулкова М. С. 6, 76.
 Шабад Л. М. 5, 5.
 Шагидуллина К. М. 4, 74.
 Шайхутдинова Р. Т. 1, 87.
 Шакирзянова Р. М. 6, 73.
 Шалков Ю. Л. 2, 16.
 Шамарин П. И. 3, 95.
 Шамсутдинова Ф. Н. 3, 19.
 Шамсутдинов Н. Ш. 6, 14.
 Шарафисламов Ф. Ш. 3, 70.
 Шаргородская Д. В. 4, 14.
 Шарова Ю. А. 6, 24.
 Шац В. Я. 6, 70.
 Швалев В. Н. 5, 98.
 Шевченко И. А. 3, 14.
 Шельгина Н. М. 4, 19.
 Шеметов А. В. 6, 30.
 Шеметов В. Д. 6, 57.
 Шемякин О. С. 5, 83.
 Шеришорина С. И. 3, 32.
 Шерстнев Б. Ф. 2, 85.
 Шигабутдинов Т. С. 4, 81.
 Шникаева Ф. В. 1, 43.
 Шинкарева И. А. 1, 57.
 Шипов А. К. 4, 96.
 Широких В. В. 4, 77.
 Шуб Г. М. 3, 32.
 Шулутко Л. И. 6, 89.
 Шурыгин Д. Я. 2, 6.
 Шустер М. А. 4, 48.
 Шустов В. Я. 2, 62; 4, 82; 5, 67.
 Шутов А. А. 5, 21.
 Штерн С. В. 1, 15.
 Щербатенко С. И. 5, 99.
 Юмашкина А. Г. 6, 24.
 Юрченко В. М. 5, 82.
 Юрченко Н. Г. 3, 34.
 Юрлов В. М. 6, 91.
 Юшкевич Л. Б. 1, 75.
 Эвранова Г. Б. 6, 12.
 Яковлева И. Я. 2, 20.
 Яковлев А. Ф. 4, 43.
 Якубова З. Н. 4, 52.
 Якушева И. А. 2, 59; 6, 61.
 Ямашев И. Г. 1, 60.
 Ясинская В. Д. 1, 78.
 Яснитский Н. Н. 2, 95.
 Яхин Ф. А. 2, 89.

СОДЕРЖАНИЕ

Чудновский В. С. Значение неврологических и нейрофизиологических исследований в психиатрии

Клиническая и теоретическая медицина

Гэмери П. О. медикаментозном лечении больных с артериальной гипертонией.	8
Ратнер Н. А., Глезер Г. А. и Спивак Г. Л. Десятилетний опыт применения гуанетидина	10
Медведев Н. П. и Эвранова Г. Б. Гистохимические изменения лизосом и митохондрий сердечной мышцы при ревматических пороках сердца .	12
Непряхин Г. Г. и Шамсутдинов Н. Ш. Материалы по географии атеросклероза.	14
Силиутин В. Г. Регионарные особенности церебрального атеросклероза как фактор тромбоза и нарушений гемодинамики	18
Иванов Ю. М. и Лебедева З. Г. Реограммы печени у здоровых и у больных атеросклерозом	19
Куклина М. А. О соотношениях липомобилизующего фактора гипофиза и свободного гепарина крови при атеросклерозе .	21
Орлова Н. П. Тромбоэластография при ишемической болезни сердца .	22
Шарова Ю. А., Писарская И. В. и Юмашкина А. Г. Активность фибринстабилизирующего фактора при некоторых патологических состояниях	24
Морозов В. В. Свертывающая система крови при субтенториальных опухолях головного мозга	26
Горячкин Я. Х. Особенности гемокоагуляции у больных ревматизмом .	27
Шершевский М. Г., Семенова Е. А. и Бондаренко А. И. Влияние гипотензивной терапии на фибринолитическую активность и гепарин крови у больных гипертонической болезнью .	29
Шеметов А. В. Фибринолитическая активность крови у больных туберкулезом легких	30
Травин А. А. Топографо-анатомическое обоснование трансперикардиальных операций на главных бронхах	31
Нестеров А. П. Диафрагмы глаза и их значение в патогенезе первичной глаукомы	38
Мошетьева Л. К. Изменения органа зрения при окклюзионной почечной гипертонии	40
Салихов И. А. Некоторые вопросы природы и лечения острых воспалительных процессов брюшной полости .	43
Ващилко С. Л. Кровотечения и их осложнения при поздних токсикозах с гипертензионным синдромом .	46
Скипетров В. П. Гемокоагулирующие ферменты децидуальной оболочки и миометрия	48

Наблюдения из практики

Скловская К. С., Галкин Р. А. и Иванова В. Д. Успешная реанимация после длительной фибрилляции желудочков, возникшей при электроимпульсной терапии.	50
Чайкова А. А. и Лезина Г. А. Применение фибринолизина и гепарина у больных инфарктом миокарда	52
Зайцев Г. П., Порядин В. Т. и Розенфельд-Тарарыкин Е. С. Тканевая терапия при тромбооблитерирующих заболеваниях артерий .	53
Гринберг Я. М., Рудой Б. Д. и Тронько Л. Б. Применение ацедоксина и изоланида при недостаточности кровообращения	54
Ашбель С. И., Богословская И. А. и Соколова В. Г. Испытание новых лекарственных форм нистатина .	56
Шеметов В. Д. Применение фибриногена при кровотечениях после аденэктомии и операций на почках .	57
Живодеров В. М., Пинькевич Н. М. и Ляхов Н. Т. Изменения свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных коронарной недостаточностью при лечении нафарином .	59
Якушева И. А. и Денисова С. Г. Динамика глюкуроновой кислоты в крови и моче больных при коронарной недостаточности	61
Скворцов М. Г. Лечение варикозного расширения вен варикоцидом .	62
Марусов А. П. Применение вакуум-экстрактора у рожениц с токсикозами второй половины беременности и с сердечно-сосудистыми заболеваниями .	63
Балаш А. Повторный разрыв матки после операции Штрассмана .	65
Кошелева Н. Г. Беременность и роды у женщин, перенесших операцию по поводу врожденных пороков сердца бледного типа	65

Краткие сообщения

Паршина З. С. и Митькин А. Ф. Влияние бутадиона на свертывание крови у больных коронарной недостаточностью .	67
Сквозников Б. А. Венозный кровоток при облитерирующем эндартериите	67

Клюев И. И. и Сурин В. М. Пневматоз подвздошной кишки	68
Добронеекий В. С. Менструальная функция у работниц химзавода	68
Белых С. И. и Ахметова С. М. Две редкие травмы половых органов мужчин	69
Гатауллина С. З. Отравление хлорофосом	69

Обзоры

Шац В. Я. и Пипхасик Е. В. Антикоагулянты и регенерация	70
Шакирзянова Р. М. Витамин «Т» Гетча	73

Гигиена труда и профзаболевания

Чулкова М. С. Клинико-биохимические исследования при врачебно-трудовой экспертизе	76
Мустаев Р. К. Опыт организации дерматологической помощи на заводе синтетического каучука	80

Новые методы и инструменты

Бухин А. И. и Дервиз Г. В. Определение активности щелочной фосфатазы лейкоцитов	82
Абдрахманов М. И. и Богоявленский В. Ф. Новые приборы для функционального анализа внешнего и внутреннего дыхания	84

Юбилейные даты

Профессор И. В. Данилов	85
Профессор Н. Е. Сидоров	86

Библиография и рецензии

Овруцкий Г. Д. и Никандров А. М. На кн.: В. С. Лукьяненко. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение	88
---	----

Съезды и конференции

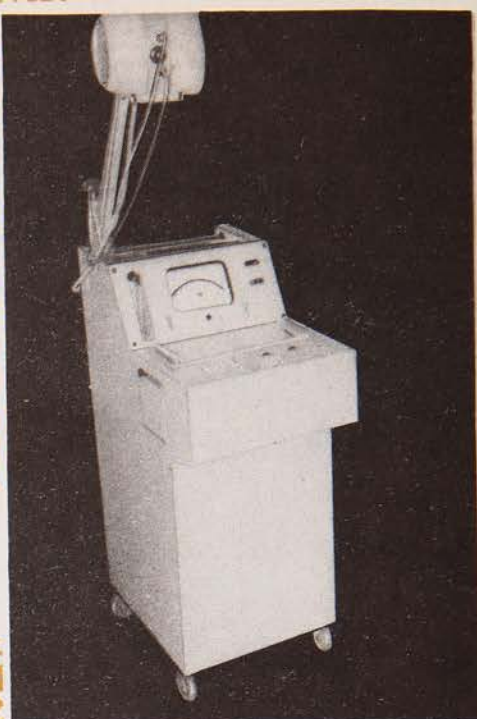
Шулутко Л. И. У немецких ортопедов	89
Милославский Я. М. Советско-венгерский симпозиум, посвященный гипотензивным препаратам	91
Германов В. А. и Юрлов В. М. Лабораторная диагностика в хирургии	91
Ибрагимов А. Г. Второй Всероссийский съезд физиотерапевтов и курортологов	93
Галимов И. Х. II научная конференция по рентгенокраниологии	95
Указатель статей за 1968 год	97
Указатель авторов за 1968 год	107

Замеченные опечатки

В № 3 журнала за 1968 г. на странице 48 в строке 32 сверху ошибочно напечатано $0.2 \pm 1.58\%$, следует читать $40.2 \pm 1.58\%$.

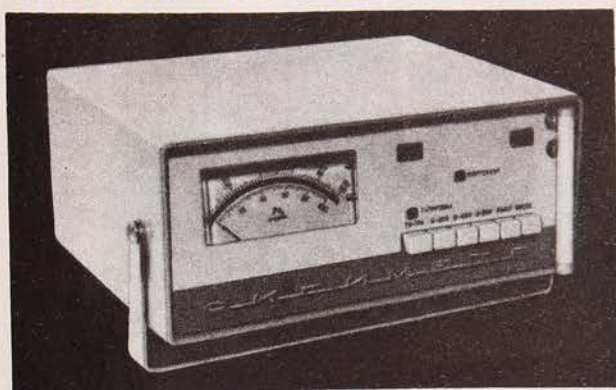
4

Малоинерционный газоанализатор
углекислого газа ГУМ-3



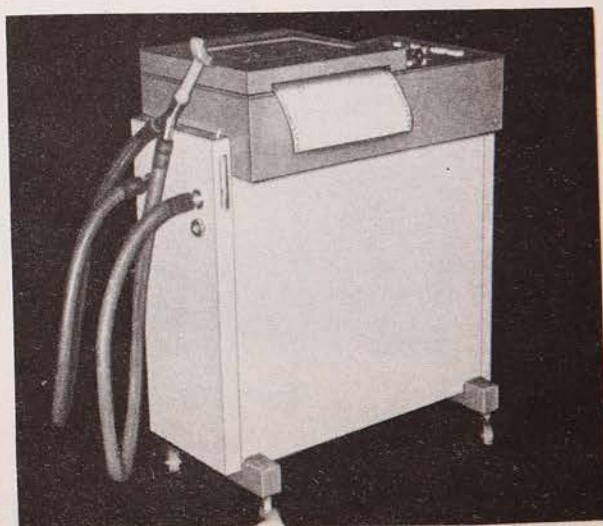
5

Переносный
магнитно-механический
газоанализатор кислорода
ММГ-7



6

Прибор для
газоаналитических
исследований ПГИ-2



7



Эргометр ЭРГ-1



Респиратор переносной частотный РЧП-1

8

