

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

3

1971

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, 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), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горь-
кий), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещин-
ский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев, Х. Х. Ме-
щеров, А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Рат-
нер, И. М. Рахматуллин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин
(Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Н. Н. Яс-
нитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
Почтовый индекс 420015, г. Казань, 15, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62.

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

Сдано в набор 16/III-1971 г. Подписано к печати 19/V-1971 г. ПФ 13056. Формат бумаги
70×108¹/₁₆. Печ. л. 6,5. Заказ И-161. Тираж 7070 экз. Цена 40 коп.

Комбинат печати им. Камилы Якуба
Управления по печати при Совете Министров ТАССР,
Казань, ул. Баумана, 19.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1971
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.152.118—616.152.112

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Доц. В. Ф. Богоявленский, проф. Н. П. Медведев,
доц. Р. Ш. Абдрахманова

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — доц. В. Ф. Богоявленский) и кафедра
госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Исследование рН и рСО₂ в клинике внутренних болезней и в хирургической практике имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Изменение этих показателей свидетельствует о глубине и выраженности метаболического или респираторного ацидоза или алкалоза.

Показатели кислотно-щелочного равновесия можно изучать в артериальной крови (Йегер, 1965; Тиль, Андерс, 1966), артериализованной — взятой из предварительно прогретых пальцев или мочки уха (Е. М. Левитэ, Т. В. Коновалова, 1969; Макдональд и сотр., 1964), венозной (А. И. Кабаков, 1961; Нагас, 1966; Юнг и сотр., 1966). Стабилизация крови гепарином не изменяет рН, рСО₂ и другие тесты (Аструп, 1960).

Значительную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса играют амфотерные по своей природе протеиды, главным образом — концентрация гемоглобина и степень его оксигенации (Давенпорт, 1958). Из основных физиологических механизмов поддержания рН на необходимом уровне наибольшее значение имеют два из них: легочная вентиляция и функция почек (Ф. Г. Комро и сотр., 1961; Ю. Я. Агапов, 1968).

До появления работ Аструпа (1957), Аструпа, Ёргенсена, Зиггаарда-Андерсена и Энгеля (1960) в клинике основное внимание уделялось исследованию СО₂ в крови (плазме). В связи с этим бытовала ошибочная точка зрения, что при повышении концентрации СО₂ в организме возникает ацидоз, а при его понижении — алкалоз. Кислотность крови оценивали по показателю «щелочного резерва» (С. Я. Капланский, 1940).

Между величинами рН, рСО₂ и (НСО₃⁻) крови имеется линейная зависимость, характеризуемая уравнением Гендерсона — Гессельбаха:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{НСО}_3^-}{\alpha \cdot \text{pCO}_2},$$

где α — коэффициент растворимости, pK — отрицательный десятичный логарифм константы диссоциации K , зависящий от температуры и pH . При стандартной температуре $+38^\circ C$ pK составляет около 6,1 (с колебаниями от 6,089 при $pH=7,6$ до 6,113 при $pH=7,0$).

Если эквилибрировать pH крови с различными уровнями концентрации летучей угольной кислоты, можно получить «точки pH », располагающиеся на прямой линии, характеризующей показатели «буферной линии» исследуемой крови (плазмы). Эта зависимость положена в основу определения кислотно-щелочного баланса по номограмме Зиггарда-Андерсена современными аппаратами «Микро-Аstrup» или АЗИВ-1.

Вычисления по номограмме осуществляют поэтапно (рис. 1).

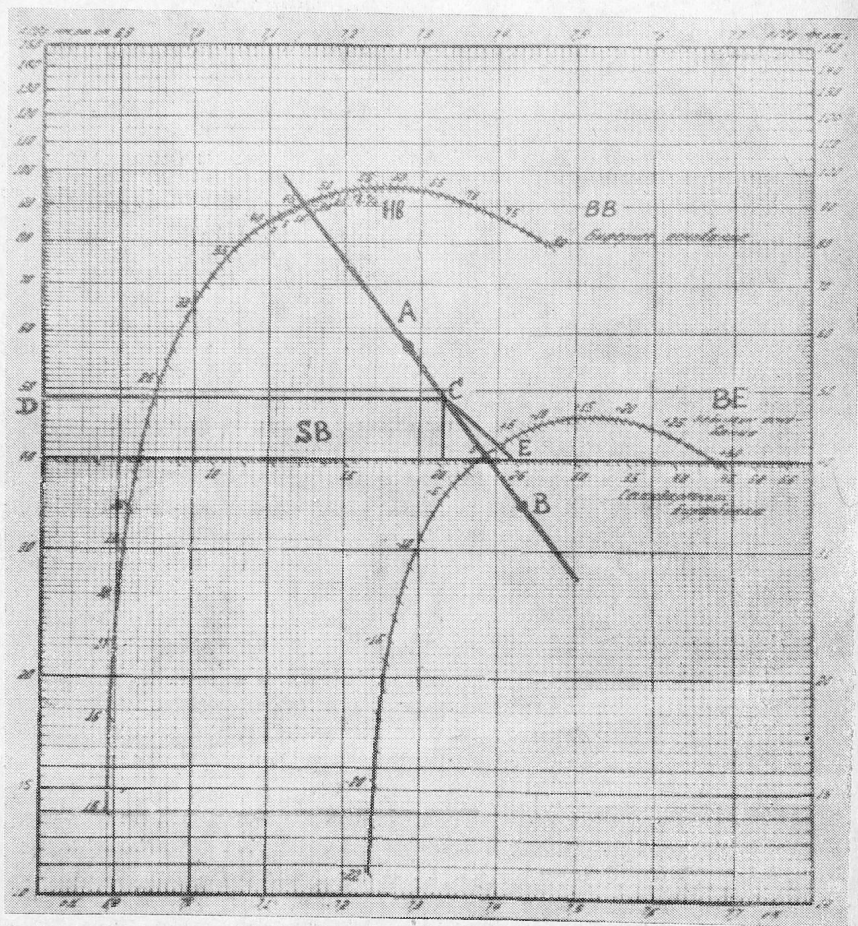


Рис. 1.

1. На аппарате АЗИВ-1 (отечественный вариант «Микро-Аструпа») исследуют «истинное pH » крови.

2. Две пробы крови эквилибрируют в аппарате газовой смесью с низким и высоким pCO_2 . Полученные величины pH откладывают на номограмме в точках В и А, соответствующих напряжению углекислого газа в газовых смесях.

3. Через точки А и В проводят прямую линию, на которую наносят точку С, соответствующую величине «истинного pH ».

4. От точки С восстанавливают перпендикуляр к оси ординат. В точке пересечения этих линий D находится показатель «истинного pCO_2 » крови в мм рт. ст. (торах).

5. Величины «буферных оснований», «стандартных бикарбонатов» и «избытка оснований» находятся в точках пересечения прямой АВ с соответствующими линиями номограммы.

6. Через точку С проводят прямую линию под углом 45° к линии стандартных бикарбонатов до точки пересечения их, условно обозначенной нами буквой Е. Величина бикарбонатов в точке Е соответствует содержанию «истинных бикарбонатов» плазмы крови в *мэкв/л*.

7. Содержание «общей углекислоты» в плазме высчитывают суммированием цифры «истинных бикарбонатов» с величиной $p\text{CO}_2$, умноженной на 0,03 (коэффициент перевода парциального давления $p\text{CO}_2$ в содержание углекислоты в *мэкв/л* плазмы). Величину «общей углекислоты» можно выразить в объемных процентах. Для этого достаточно цифру мольэквивалентного количества CO_2 умножить на коэффициент 2,23, соответствующий объему, занимаемому 1 *мэкв* CO_2 в 1 л.

Наибольшее значение имеют следующие показатели кислотно-щелочного баланса (А. И. Кабаков, 1961, 1963; Р. А. Мейтина и сотр., 1962; Д. Р. Робинсон, 1969; Аструп и сотр., 1960; Жамбино и сотр., 1966; Кокот и Кушка, 1965).

Водородный показатель, рН — десятичный логарифм концентрации водородных ионов с обратным знаком, условно обозначающий концентрацию водородных ионов в растворе. Часто рН называют «актуальной реакцией среды».

Парциальное давление углекислого газа в крови — $p\text{CO}_2$.

Избыток или дефицит оснований — ВЕ (Base Excess), обозначаемый также как СБО — «сдвиг буферных оснований». Положительные цифры ВЕ показывают величину избытка оснований или недостатка кислот, отрицательные — дефицит оснований или избыток кислых продуктов.

Буферные основания — ВВ (Buffer Base), обозначаемые некоторыми отечественными авторами буквами БО — «буферные основания». Это сумма буферных ионов — белкового, бикарбонатного и гемоглобинового буферов, выраженная в *мэкв/л*.

Стандартный бикарбонат — SB (Standard bicarbonate), содержание бикарбоната в плазме в условиях, когда цельная кровь полностью насыщена кислородом и уравновешена с углекислотой при $p\text{CO}_2$, равном 40 тор, и $T^\circ = +38^\circ$. SB — более удобный и объективный тест, чем показатель «щелочного резерва» крови.

Истинный бикарбонат — АВ (Aktueller Bikarbonatgehalt), концентрация анионов угольной кислоты в *мэкв/л* непосредственно в крови или плазме во время нахождения ее в сосудистом русле. В отечественной литературе иногда обозначается буквами ИБ — «истинный бикарбонат».

Общая углекислота — $T\text{CO}_2$ (Total, gesamt CO_2), общее содержание углекислоты в крови или плазме, которое может быть измерено после вытеснения CO_2 добавлением к субстрату сильной кислоты.

Указанные тесты могут отклоняться от нормы как в щелочную, так и в кислую сторону. В табл. 1 приведены нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия, полученные нами у 20 здоровых при исследовании гепаринизированной крови на аппарате АЗИВ-1.

По Д. Р. Робинсону различают следующие отклонения от нормы: ацидоз — общая концентрация буферных оснований меньше нормы; ацидемия — рН смещена в сторону кислой реакции по сравнению с нормой; алкалоз — общая концентрация буферных оснований превышает нормальную; алкалемия — рН смещена в сторону щелочной реакции по сравнению с нормой.

В предложенной Аструпом (1957), Давенпортом (1958) классификации сдвигов кислотно-щелочного равновесия (см. табл. 2) ацидоз

Таблица 1

Статистический показатель	pH	pCO ₂	BE	BB	SB	AB	T CO ₂
А. Капиллярная кровь							
M	7,404	40,4	+1,2	44,2	24,04	23,78	25,37
± m	0,0034	0,352	0,178	0,107	0,157	0,0239	0,139
Б. Венозная кровь							
M	7,340	48,60	+0,94	46,60	23,50	24,90	26,60
± m	0,008	0,46	0,52	0,64	0,39	0,43	0,45

определяется как избыток кислот и (или) обеднение оснований, а алкалоз — как недостаток кислот и (или) избыток оснований.

Таблица 2

Вид изменения	Полностью компенсированный	Частично компенсированный	Некомпенсированный
Метаболический ацидоз (SB снижен)	pCO ₂ снижено настолько, что pH нормальна	pCO ₂ снижено, но pH при этом не в норме — уменьшена	pCO ₂ не снижено, pH уменьшена
Дыхательный ацидоз (pCO ₂ повышено)	SB настолько повышен, что pH становится нормальной	SB повышен, однако pH не в норме — уменьшена	SB не повышен, pH уменьшена
Метаболический алкалоз (SB повышен)	pCO ₂ настолько повышено, что pH становится нормальной	pCO ₂ повышено, однако pH не в норме — увеличена	pCO ₂ не повышено, pH увеличена
Дыхательный алкалоз (pCO ₂ снижено)	SB снижен настолько, что pH становится нормальной	SB снижен, но pH сдвинута вправо — увеличена	SB не снижен, pH увеличена

Таким образом, дыхательный ацидоз характеризуется увеличением pCO₂ и уменьшением pH, а дыхательный алкалоз, наоборот, — снижением pCO₂ и увеличением pH. При метаболическом — «негазовом» ацидозе в организме накапливаются кислые продукты обмена, уменьшены BB, SB и pH. Метаболический, «негазовый» алкалоз вызывается избытком в организме щелочей или недостатком кислот (за исключением H₂CO₃); BB, SB и pH увеличены.

Сдвиги кислотно-щелочного равновесия при некоторых внутренних болезнях

Функция дыхания и кислотно-щелочное равновесие находятся в тесной зависимости. Поддерживая альвеолярное pCO₂ на относительно постоянном уровне, легкие тем самым регулируют одинаковый уровень pCO₂ в артериальной крови. Реакция дыхательного центра на гипер- или гипоканию является важным механизмом поддержания кислотно-щелочного баланса. Поэтому правомерно ожидать сдвиги pH и pCO₂ при нарушениях легочной вентиляции обструктивного (бронхиальная астма, астмоидный бронхит) или рестриктивного (хроническая интерстициальная пневмония, пневмофиброз) происхождения.

На нашем материале констатировано, что при преимущественно обструктивном типе нарушения вентиляции (213 больных) уже на ранних стадиях заболевания основные функциональные показатели респираторной системы даже в состоянии покоя отличались от нормы. Нарушалось соотношение равномерности альвеолярной вентиляции и

изменялась перфузия в отдельных участках легких, в результате быстро развивался компенсированный респираторный ацидоз. При III степени дыхательной недостаточности, прогрессирующей альвеолярной гиповентиляции парциальная недостаточность дыхания сменяется глобальной. В этих условиях у некоторых больных с появлением в крови избытка недоокисленных продуктов создаются предпосылки для развития метаболического ацидоза. Тогда декомпенсированный респираторный ацидоз сочетается с метаболическим, происходит снижение рН на фоне высокого pCO_2 и уменьшенного ВВ.

Несколько иная картина наблюдалась у больных с нарушениями вентиляции по рестриктивному типу (170 пациентов). На фоне значительной гипоксемии, вызванной «альвеоло-капиллярным блоком» (Рили, 1951; Рили и Курнан, 1951; Бекингом, 1966), гиперкапния с признаками дыхательного ацидоза появлялась на более поздних этапах заболевания.

Развитие легочного сердца обуславливается нарастанием как рестриктивных, так и обструктивных вентиляционных нарушений, ведущих к глобальной недостаточности дыхания.

Недостаточно изученным является вопрос о состоянии кислотно-щелочного баланса у больных атеросклерозом. Регуляция уровня рН и pCO_2 у этих больных, наряду с изменением функции дыхания, появлением «скрытой» недостаточности кровообращения, усложняется нейрогуморальными нарушениями выделительной функции почек. По А. В. Виноградову (1965), И. С. Киселевой и Г. И. Косицкому (1967), острое нарушение коронарного кровотока оказывает висцеро-висцеральное влияние на почки, осуществляемое при участии антидиуретического гормона задней доли гипофиза. К. В. Иосава, Н. М. Мухарлямов (1967) у 72,4% больных острым инфарктом миокарда нашли в венозной крови нарушения кислотно-щелочного баланса с преимущественным отклонением его в сторону ацидоза. Авторы сообщают о нормализующем (алкализующем) влиянии на инфарктный ацидоз наркоза закисью азота, проводимого для анальгезии болевого синдрома. Они настаивают на соблюдении осторожности в назначении чистого кислорода при гипокании.

Глубокие ацидемические изменения при инфарктном шоке выявили Маккензи и сотр. (1964). рН артериальной крови падала до 7,10—7,14—7,30. В этих случаях смертность больных достигала максимума. По Эберту и сотр. (1962), Кирби и Мак-Николо (1966) ацидоз играет патогенетическую роль в развитии инфаркта миокарда и его смертельных осложнений. Авторы подчеркивают, что ацидоз резко снижает сократительную силу миокарда, усиливает сердечную аритмию и является антагонистом вазопрессорных веществ. Ацидопеническая, алкализующая терапия содействует излечению тяжелых инфарктных больных. Кирби и Мак-Николь одни из первых стали предупреждать терапевтов об опасности развития или усиления ацидоза после введения морфина. 10 мг принятого морфина повышают pCO_2 крови на 5—10 тор. Одновременное применение седативных препаратов еще более потенцирует действие морфина.

На нашем материале (63 больных) получены различные варианты сдвигов кислотно-щелочного баланса у больных атеросклерозом. На рис. 2 приведены «буферные линии» трех больных (1 — больной С., компенсированный метаболический ацидоз; 2 — больной Г., компенсированный дыхательный ацидоз; 3 — больной Н., смешанный алкалоз). У 42 больных констатирован ацидоз (66,7%), у 21 — алкалоз (33,3%). Метаболические изменения были у 31 пациента (49,2%), дыхательные — у 16 и смешанные — также у 16 (по 25,4%). Ацидоз преобладал у больных со II и III ст. атеросклероза.

Сдвиги кислотно-щелочного равновесия значительно изменяют гомеостаз организма. Нарушается, в частности, гемокоагуляция. По Палосу

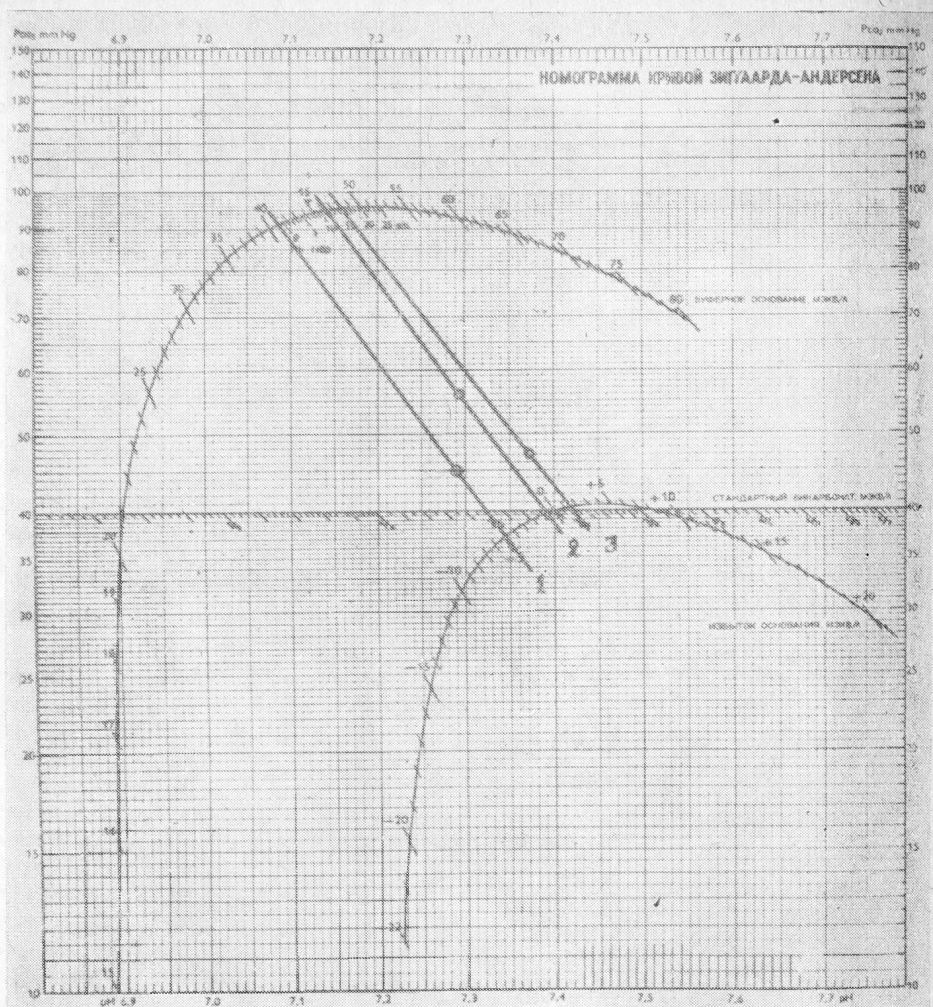


Рис. 2.

(1963), свертываемость крови осуществляется при оптимальных цифрах рН 7,0—7,4. Э. Ван Лир, К. Стикней (1967), Крейнберг и Шенкель (1944) указывают на тесную связь коагуляции с состоянием функции внешнего дыхания и кислотно-щелочным балансом. С увеличением степени гипоксии укорачивается время свертывания крови, но добавление к ингалируемой смеси 5% CO_2 нормализует время Ли — Уайта (Крейнберг). По мнению автора, падение pO_2 приводит к гипервентиляции и гипокапнии, в результате происходит сдвиг рН и ускоряется гемокоагуляция. Вдыхание карбогена в данном случае нормализует вентиляцию, рН и гемокоагуляцию.

По данным В. А. Шестакова (1968), уменьшение рН артериальной крови ниже 7,4 вызывает инактивацию свободного гепарина плазмы. Повышение рН, наоборот, резко активизирует его. Этим Г. М. Довгий, Л. С. Щербакова (1969) объясняют появление гипокоагулемии при метаболическом алкалозе.

В регуляции рН крови (Г. М. Левков, 1969) и коагулемии (Д. М. Зубаиров, 1966) играет роль активность вегетативной нервной системы. Стимуляция симпатического отдела снижает рН, усиливает образование

прокоагулянтов; стимуляция парасимпатического отдела повышает рН, активирует гепаринообразовательную функцию тучных клеток печени и увеличивает выброс гепарина в циркулирующую кровь. По Д. М. Зубайрову, результат, производимый симпатической и парасимпатической иннервацией, зависит от функционального состояния реагирующих органов, определяемого предшествующей деятельностью всего организма в его взаимодействии с внешней средой.

Дисбаланс рН, $r\text{CO}_2$ значительно изменяет состояние микроциркуляции и способствует появлению феномена Книзели.

Изменения кислотно-щелочного равновесия у хирургических больных

Ряд хирургических заболеваний может сопровождаться нарушением кислотно-щелочного равновесия. Операция и операционная травма значительно изменяют газообмен, снижают вентиляцию легких, нарушают тканевый метаболизм.

При операциях с искусственным кровообращением всегда имеется угроза метаболического или респираторного ацидоза. Уже в фазе компенсированного ацидоза наблюдается снижение щелочных резервов в результате появления недоокисленных продуктов в тканях, гипоксемии и тканевой гипоксии. Декомпенсированный ацидоз сопровождается резким снижением стандартных бикарбонатов. Отсюда основной из задач перфузиониста является предупреждение развития декомпенсированного ацидоза (Н. М. Амосов и сотр., 1962). Для этого щелочные резервы постоянно пополняются введением бикарбоната натрия.

Иногда чрезмерная оксигенация крови при достаточной производительности АИКа может привести к гипокапнии. Вначале возникает гипервентиляционный алкалоз, который на следующем этапе может перейти в метаболический ацидоз, причем выведение больного из этого состояния представляет значительные трудности (Робертс и сотр., 1957). По Н. М. Амосову, для предупреждения гипокапнии в АИК следует подавать газовую смесь 97% O_2 с 3% CO_2 . Затем под контролем рН и $r\text{CO}_2$ производят регуляцию процентного содержания углекислого газа в смеси. Следует отметить, что все способы кардиоплегии при операции на сердце вызывают ухудшение показателей кислотно-щелочного равновесия. Для длительных перфузий на АИКе показаны большие объемные скорости.

Примером динамики сдвигов рН и $r\text{CO}_2$ в зависимости от тяжести заболевания может служить острый панкреатит. В. С. Савельев и сотр. (1969) нашли у 21 из 76 больных с отечной формой острого панкреатита нормальные показатели кислотно-щелочного баланса, у 19 — компенсированный метаболический ацидоз и у 32 — метаболический алкалоз. У больных двух последних групп нормализация рН и $r\text{CO}_2$ наступила лишь к 7—10-му дню.

При остром панкреатите, сопровождающемся нарушением гемодинамики и развитием легочной недостаточности, независимо от формы заболевания, возникает дыхательный алкалоз. Переход алкалоза в декомпенсированную форму совершается параллельно с прогрессированием сердечно-легочных нарушений и является плохим прогностическим признаком.

Оперативное лечение панкреонекроза усугубляет тяжесть сдвигов кислотно-щелочного равновесия в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза (у больных с дооперационным ацидозом) или декомпенсированного метаболического алкалоза (у больных с дооперационным алкалозом). При консервативном лечении панкреонекроза в течение первых двух суток наблюдается декомпенсированный дыхательный алкалоз, переходящий по мере выздоровления в метаболический алкалоз.

Значительные нарушения кислотно-щелочного баланса обнаруживаются у больных со стенозом привратника. При частой рвоте теряются ионы хлора. Потеря хлора в экстрацеллюлярной жидкости компенсируется повышением концентрации HCO_3^- . Повышается соотношение $\frac{\text{Na HCO}_3}{\text{H}_2 \text{CO}_3}$, происходит смещение рН в щелочную сторону. Дефицит К, Сl, потеря водородных ионов приводят к глубокой перестройке метаболизма в тканях. Финальный период поражения привратника характеризуется почечными нарушениями. В организме накапливаются кислые продукты распада белков, жиров и углеводов; алкалоз сменяется ацидозом. Гибель больных обусловлена обезвоживанием, прогрессирующей почечной недостаточностью и ацидозом.

При подготовке таких больных к операции необходимо вводить жидкости, содержащие ионы Na, K, Cl, что способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия. В начальной фазе стеноза привратника некоторые хирурги рекомендуют вводить 1% раствор хлористого аммония для ликвидации алкалоза (Я. Ошацкий, 1967).

При злокачественных новообразованиях процессы гликолиза преобладают над процессами окисления, что в свою очередь может привести к патологическим сдвигам рН и pCO_2 . По данным одних авторов, развивается ацидоз, по заключению других — алкалоз. Эти различия могут зависеть от степени распространенности ракового процесса, поражения функции того или иного органа и от роли последнего в регуляции постоянства кислотно-щелочного баланса. Так, Ю. Е. Березов и соотр. (1968) при раке кардиального отдела желудка наиболее часто встречали субкомпенсированный метаболический ацидоз, декомпенсировавшийся при тотальном раке желудка. Важно отметить, что во время операции у больных с ацидозом часто наблюдаются падение АД и выраженная тахикардия.

Исследование кислотно-щелочного равновесия в крови пациентов с различными заболеваниями имеет несомненное диагностическое и прогностическое значение. При этом следует помнить, что буферные системы крови обладают большой компенсаторной мощностью, в свете чего даже незначительные сдвиги рН, pCO_2 , ВВ и SB указывают на серьезность изменений обменных процессов, необходимость срочной терапевтической коррекции ацидемии или алкалиемии.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.361

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АНАБОЛИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Проф. Л. А. Лецинский, доц. В. В. Певчих

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института*

Анаболические гормоны и механизм их действия

В 1935 г. был синтезирован из холестерина тестостерон, в том же году обнаружено, что этот гормон, помимо вирилизующего действия, оказывает влияние на выделение азота с мочой, устойчиво снижая его, главным образом за счет мочевины, и увеличивает вес животных [72]. Получение из тестостерона его производных, обладающих избирательным анаболизирующим действием со слабым андрогенным эффектом, внесло новые возможности в экспериментальную эндокринологию [73]. В качестве лечебных препаратов анаболики вошли во врачебную практику после сообщения об успешном их применении при остеопо-

розе [64]. Введено понятие о так называемом терапевтическом коэффициенте различных анаболизующих средств, означающем соотношение анаболизующих и андрогенных свойств [78]. За единицу принято соотношение этих свойств у метилтестостерона. Различные анаболизующие препараты обладают терапевтическим коэффициентом от 3,5 до 19. Однако Ю. Н. Кремер [15] рекомендует показатель, учитывающий анаболическое действие препарата на организм в целом и названный индексом белковой активности стероида (ИБАС). Этот индекс основан на значении азотистого баланса при введении стеранабола (в опыте) и без введения (в контроле).

Основным свойством анаболизующих веществ является их способность вызывать увеличение содержания белка в организме, в частности в клетке. Механизм этого действия во многом еще не ясен. Вначале полагали, что анаболизующие вещества действуют через гипофиз — надпочечники. Однако при изучении выведения 17-кетостероидов с мочой было установлено, что анаболизующие вещества проявляют свойства раньше, чем оказывают влияние на надпочечники [91]. Известно, что синтез белка в организме осуществляется в рибосомах при участии РНК. Было установлено, что некоторые производные тестостерона усиливают активность аргиназы и щелочной фосфатазы почек. Активность аргиназы имеет значение потому, что под ее влиянием аргинин отделяется от полипептидов и освобождает эту аминокислоту для протеиногенеза. В дальнейшем было обнаружено, что анаболические стероиды влияют на синтез РНК и ДНК [56, 75, 85], увеличивают образование НАД-Ф (кофермент дегидрогеназ), через усиление синтеза дегидрогеназ стимулируется образование фосфорибозы — структурного компонента нуклеиновых кислот, участвующих в синтезе белка [34]. Увеличивается синтез ферментов сукциндегидрогеназы, трансаминаз, Д-аминокислотной оксигеназы, цитохромоксидазы, β -глюкуронидазы [56, 60, 82]. В то же время ряд ферментов под влиянием анаболизаторов утрачивает свою активность [74]. Таким образом, не было лишено оснований предположение, что исходной точкой приложения действия анаболизующих гормонов являются ферменты. Итогом же этого действия служит увеличение содержания белка в тканях, и этот итог достигается, по-видимому, многими путями. Показано, что под действием анаболических стероидов увеличивается переход аминокислот в мышечную клетку [83]. Анаболики увеличивают задержание азота и ускоряют синтез белка в межклеточной жидкости, ускоряют обмен белка и его эвакуацию из кровяного русла, усиливают синтез белка в самих тканях. Обнаружено ускорение образования миобластов и миосимпластов в скелетной мышце, что приводит в свою очередь к ускоренной регенерации при ее повреждении. Установлено увеличение содержания контрактильных белков актомиозина и контрактина в миокарде [9, 42], активация включения меченного по углероду глицина в белки сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда на 249% [65], стимуляция анаболиками усвоения белка скелетной мышцей, миокардом, печенью, нервными клетками [45].

Одним из критериев анаболического эффекта, доступных для изучения как в эксперименте, так и в клинике, является изменение азотистого баланса. Достижение путем введения анаболика положительного баланса определяют по остаточному азоту, мочеvine и аминокислоте крови, по выделению общего азота, аминокислоты, мочевины и креатинина с мочой. Подавляющее большинство исследователей, изучавших действие анаболических препаратов, устанавливали в той или иной мере выраженный положительный азотистый баланс [97]. После отмены лечения анаболиками экскреция азота может увеличиваться [75], развивается так называемый «синдром отдачи». Одновременно с ретенцией общего азота при введении анаболических гормонов уменьшается выделение мочевины, азота аминокислот [11, 39], уменьшаются потери белка с

мочой, в то время как потери белка с калом остаются без изменений [78]. При повышенном уровне остаточного азота в крови лечение стеранаболами снижает его [27, 91].

Усиление под влиянием анаболических стероидов синтеза белка приводит к увеличению его концентрации в сыворотке крови, преимущественно за счет альбуминов [11]. Под влиянием анаболических гормонов увеличивается содержание α_2 - и β -глобулинов, уменьшается содержание γ -глобулинов [18, 53, 60, 68]. В эксперименте длительное введение малых доз здоровым крысам не сопровождалось увеличением количества альбумина сыворотки [1]. Значительные ферментные нарушения, например при циррозе печени, препятствуют проявлению анаболического эффекта стеранаболов и ликвидации гипоальбуминемии.

Хотя явное задержание воды, сопровождаемое отеками, под воздействием анаболических препаратов отмечается крайне редко, по-видимому, эти препараты все же приводят к определенному положительному водному балансу как прямому следствию протеиногенеза [75]. Такие важнейшие электролиты, как калий, натрий, фосфор, кальций, изменяются, по данным многих исследований, однотипно — нарастает их содержание в сыворотке крови и в тканях [44, 60], причем задержание калия, фосфора и серы происходит в соотношениях, необходимых для синтеза белка [92, 93]. Применение анаболических стероидов уменьшало дефицит калия у больных с синдромом гипокалиемии [98]. В экспериментальных и клинических исследованиях показано [67, 80, 89], что анаболические гормоны увеличивали содержание калия, фосфора и кальция в клетках, но во внеклеточной среде их концентрация не изменялась. Фосфор, как отмечает большинство авторов, под действием стеранаболов задерживается в организме, поскольку уменьшается его экскреция [56], содержание его в сыворотке крови, по данным одних авторов [11], увеличивается, по данным других [98], — уменьшается. Сходные изменения претерпевает и обмен кальция. Биологическое действие стероидов состоит и во влиянии их на эндокринный аппарат: в стимуляции развития вторичных половых признаков, уменьшении тиреотоксикоза [75, 81, 90]. Анаболические стероиды повышают секрецию гормона роста у больных с церебрально-гипофизарным нанизмом [11, 12], оказывают тормозящее влияние на гонадотропный гормон гипофиза [42, 56, 75]. Эти субстанции имеют весьма сложные взаимоотношения с глюкокортикоидами. В ряде случаев они синергисты, в других отношениях — антагонисты. Так, противоположно их влияние на синтез белка. В то же время в антиаллергическом действии анаболики и глюкокортикоиды потенцируют друг друга [49]. Однако многочисленные клинические наблюдения показали, что применение анаболиков не изменяет ни уровня гидрокортизона в плазме, ни экскреции 17-ОКС и 17-КС [17, 94]. Более того, указывается, что в эксперименте анаболики препятствуют развитию атрофии коры надпочечников при кортизонотерапии [78].

Известно жиромобилизующее действие анаболиков [1, 11]. Предметом поиска является вопрос о влиянии анаболических гормонов на обмен холестерина. Уменьшение содержания его (параллельно с увеличением лецитина) отмечено в эксперименте [54], при этом было обнаружено также, что задерживалось возникновение или прогрессирование атеросклероза аорты и коронарных сосудов. Установлено снижение уровня холестерина, нормализация липопротеидов и повышение лецитина в крови [24, 33, 40, 41, 43, 47, 52, 56, 63, 66] при атеросклерозе у людей, нормализация показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови [5, 23].

Хотя сущность процесса, при помощи которого стимулируется белковообразование, выяснена еще не достаточно и в этом вопросе немало «белых пятен», это обстоятельство не является препятствием к лечебному использованию анаболизаторов. Аналогичная ситуация существовала, да и существует, в вопросе использования многих медикаментов, в частности глюкокортикоидов. В настоящее время круг показаний к назначению анаболизирующих препаратов очень широк. Существеннейшим моментом, обнимающим эти показания, является преобладание диссимиляционных, катаболических процессов в обмене веществ, в первую очередь белковом, и поэтому важнейшим из синдромов, общепризнанным как показание к назначению подобных препаратов, является синдром кахексии или выраженного истощения. Наибольшие трудности, естественно, связаны с лечением раковой кахексии. Из большого числа сообщений клинического характера наиболее убедительны лишь те, которые касаются использования анаболизаторов при раке грудной железы. Так, ремиссия, констатированная на основании объективных данных, достигнута с помощью лечения анаболиком флюоксиместроном у половины больных с запущенным раком грудной железы [70]. Возможно, злокачественное новообразование из грудной железы составляет благоприятную почву для анаболотерапии еще и вследствие гормонального (андрогенного) влияния препаратов.

Как известно, катаболические процессы преобладают над анаболическими при старении, в этом же периоде отмечается склонность к падению веса тела. В институте геронтологии АМН СССР с профилактической целью, направленной на поддержание гомеостатического равновесия организма при старении, проведено лечение нероболом (80 мг в течение 25 дней) 62 человек пожилого и старческого возраста. В частности, отмечено увеличение веса тела в среднем на $1,7 \pm 0,25$ кг [24]. Клинические наблюдения свидетельствуют, что анаболические стероиды могут тормозить связанную со старением патологию, например атеросклероз, сахарный диабет, истощение и др. [24, 46, 76, 77].

Увеличение веса тела сравнительно быстро наступает у молодых людей и медленнее — в старческом возрасте [88]. У больных с истощением, обусловленным заболеванием кишечника, резекцией желудка, и с истощением неясной этиологии установлено благоприятное влияние анаболического препарата норетандролона [79]. У больных этой же группы при контроле с плацебо, а также при отмене лечения из-за побочных явлений или отказа от лечения прибавление веса не достигнуто. Благоприятный в клиническом смысле комплекс сдвигов, достигаемый с помощью анаболизаторов (восстановление нарушенного питания, улучшение аппетита, нарастание веса, уменьшение общей слабости), отмечен большинством клиницистов, следивших за действием анаболиков [53, 55, 69, 71, 79, 100].

На рост анаболики влияют, стимулируя его. Имеются сообщения о быстром росте в длину гипофизарных карликов или детей с малым ростом [11]. Однако вскоре после начала лечения рост в длину прекращается вследствие раннего полового созревания и закрытия эпифизарных хрящей. Поэтому представляется необходимым определять предварительно костный возраст, а также проверять его рентгенологически в ходе длительного лечения.

Анаболические стероиды применяются при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите (особенно с упадком питания), хроническом панкреатите [14, 22, 29, 30, 38]. Одной из предпосылок к применению анаболиков при язвенной болезни являются экспериментальные исследования, показавшие, что «стероидная язва» может быть предупреждена введением анаболиков [95]. При экспериментальном

хроническом токсическом гепатите под влиянием неробола улучшался белковый, жировой, углеводный обмен печени, что проявлялось в увеличении количества белка в сыворотке крови, гликогена печени, в более быстрой нормализации функциональных проб печени, чем у контрольной группы животных [1, 19]. Выявлено торможение жировой инфильтрации, повышение интенсивности тканевого дыхания печени под влиянием этого препарата. Терапевтический эффект констатирован и при лечении анаболическими гормонами циррозов печени у людей [2, 40, 48, 62]. Наблюдалось уменьшение дегенеративных изменений печеночной паренхимы, улучшение, а в ряде случаев нормализация функционального состояния печени. Отмечено сравнительно быстрое и выраженное улучшение самочувствия больных, уменьшение слабости, нормализация сна, прекращение диспепсических расстройств, повышение аппетита. Исчезал кожный зуд, больные прибавляли в весе, в ряде случаев уменьшались размеры печени и асцит.

В 1962 г. Фигель [60, 61] одним из первых отметил, что анаболотергия (дураболин-0) благоприятно влияет при различных кардиопатиях с «тяжелыми» изменениями ЭКГ. У большинства больных препарат уменьшал сердечные боли, улучшал периферическое кровообращение, усиливал диурез, повышал пониженный уровень калия в крови, устранял гипоальбуминемию и диспротеинемию. Автор располагает наибольшим опытом лечения больных с различными кардиопатиями с помощью анаболических стероидов. Среди 2000 больных значительное место принадлежит страдающим ишемической болезнью сердца. У этих больных под влиянием различных анаболических гормонов через 2—3 недели исчезали приступы грудной жабы (или значительно уменьшалась частота и сила их), улучшалось общее самочувствие, повышалась психическая и физическая активность. Субъективное улучшение сопровождалось положительными сдвигами на электрокардиограмме. Было выявлено благоприятное влияние анаболических гормонов на функцию проводимости и возбудимости у больных пороками сердца и кардиосклерозом. В ряде случаев удавалось устранить мерцательную аритмию. Ускорялось проведение возбуждения при блокаде ножек пучка Гиса. Благоприятный терапевтический эффект стеранаболов при лечении больных миокардиодистрофией [20] и хронической коронарной недостаточностью констатирован многими другими авторами [10, 21, 26, 36, 37, 40, 41, 50, 84]. Большинство из указанных авторов считает, что улучшение венозного кровотока под влиянием стеранаболов зависит от изменения метаболических процессов в миокарде. Нет единой точки зрения на то, улучшают ли анаболические гормоны коллатеральное кровообращение в сердечной мышце, открывая нефункционирующие анастомозы [51]. К настоящему времени опубликованы клинические работы, свидетельствующие о благоприятном течении инфаркта миокарда на фоне применения анаболических гормонов [7, 60, 61]. Положительное влияние стероидных препаратов анаболического действия на метаболические процессы в миокарде, на восстановление нарушенных процессов энергообразования и синтеза белка, а также близость анаболических стероидов по химическому строению к гликозидам — все это послужило основанием для применения стеранаболов у больных с недостаточностью кровообращения [3, 21, 22, 60, 61, 66, 68, 99].

Изучение фармакологических свойств анаболических гормонов показало, что они способствуют стимуляции остеобластической активности костной ткани, обуславливая рост костей. Это послужило основанием для применения анаболических стероидов при дистрофически-деструктивных изменениях опорно-двигательного аппарата, для лечения переломов с замедленной консолидацией [9, 16, 25, 31, 32].

Заслуживает внимания проблема использования анаболических

гормонов при различных нефропатиях [28]. Положительный эффект отмечен при лечении анаболическими гормонами острого и хронического нефрита, пиелонефрита, в том числе с явлениями острой и хронической почечной недостаточности [27].

Следствием белково-анаболического эффекта подобных препаратов является усиление эритропоэза, характеризующееся эритроидной гиперплазией костного мозга, увеличением числа эритроцитов периферической крови [70, 86].

Наиболее важными показаниями к применению анаболизирующих стероидов в педиатрии являются недоношенность и гипотрофия в раннем детском возрасте, нарушение мышечного тонуса после перенесенного полиомиелита [8, 17].

Все большее распространение приобретает в последнее время сочетанная терапия ряда заболеваний стероидными и анаболизирующими гормонами. Считается, что такое сочетание снимает катаболизирующее действие кортикостероидов, улучшает тонус скелетной и гладкой мускулатуры, в известной степени устраняет электролитные расстройства, вызываемые глюкокортикостероидами, предупреждает развитие язв желудка [13, 97]. Анаболические стероиды эффективны также при осложнениях преднизолонотерапии — синдроме Иценко — Кушинга, стероидном диабете, остеопорозе [98].

Установлено, что применение анаболических стероидов у больных сахарным диабетом, осложненным ретинопатией, оказывает нормализующее влияние на белковые фракции сыворотки крови, увеличивает содержание в крови аминокислот (лизина, гистидина, аргинина), уменьшает содержание общих липидов в крови. Одновременно с этим улучшается картина глазного дна и показатели электрокардиограммы. Однако анаболики оказались эффективными далеко не у всех больных, а лишь при лабильном течении диабета; у пожилых больных, особенно с гипертонией, эффекта не наблюдалось. И все же применение анаболических стероидных препаратов при диабетической ретинопатии является одним из наиболее рекомендуемых в настоящее время методов лечения [69].

Нежелательные влияния анаболических стероидов на организм связаны нередко с сохранением их андрогенной активности. Сообщается о расстройствах менструального цикла [79], о маточных кровотечениях у женщин в менопаузе [56], о гипо- или олигоменоррее [75, 91], гирсутизме и акне [9, 14]. Уменьшение выделения эстриола с мочой и прекращение выделения прегнандиола параллельно с нарушением менструального цикла диктуют соблюдение осторожности при лечении молодых женщин. У мужчин анаболики вызывают нежелательные симптомы со стороны полового аппарата значительно реже. Отмечено снижение либидо и потенции у 1 больного и азооспермия у 1 больного из 28 [79]. Указывается на преждевременное развитие первичных и вторичных половых признаков у детей [9] и развитие у них гинекомастии [56] под влиянием длительного лечения анаболами.

Анаболизаторы, по-видимому, оказывают и провоспалительный эффект [29]. При длительном лечении анаболизаторами отмечалось оживление инфекции мочевых путей, развитие очаговой пневмонии [87], обострение хронического гепатохолецистита [11], развитие острого эпидидимита [79].

Избыточное задержание воды и появление отеков наблюдали многие авторы. Указывается на доброкачественный характер и быстроту исчезновения (достаточно отменить препарат) отечного синдрома [60, 61, 75]. Редкими являются аллергические осложнения, также носящие легкий характер [26]. В отдельных случаях лечение стеранаболами может вызвать снижение аппетита, глоссит, тахикардию, субфебрильную температуру, тошноту, понос. Указанные выше побочные эффекты исчезали вскоре после отмены препарата [79].

Метилтестостерон, метандростеналон, диметиландростеналон, норетандрол, дианабол, станозол и другие препараты, имеющие С-17-замещенный радикал, вызывают холестаза. В то же время производные тестостерона без этой структурной части не вызывают желтухи. При простом холестазе обычно желтуха развивается после длительного приема препарата в больших дозах и не сопровождается аллергическими явлениями. Желтуха обычно умеренная и быстро проходит, если прекращается лечение данным лекарством [4]. Функциональные пробы не изменены, за исключением задержки выведения бромсульфалеина [96, 98]. Холестатическая желтуха развивается примерно у 5% всех лиц, принимавших анаболические гормоны [57]. По данным пункционной биопсии в печеночных протоках образовывались желчные тромбы [61]. Отсутствие быстрого и четкого клинического эффекта и возможность указанных нежелательных сторон действия анаболиков служат причиной осторожного отношения ряда клиницистов к расширению показаний к применению этих препаратов [58]. Вместе с тем применять анаболизирующие стероиды при болезнях печени побуждает серьезность расстройств белкового обмена при гепатопатиях [2, 6].

Описанные осложнения гормональной терапии, как правило, отсутствуют при использовании средних доз и непродолжительных курсах лечения [11, 16, 29, 30, 36].

Применение анаболических гормонов противопоказано при раке предстательной железы, остром гепатите, при беременности [75, 91].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Н. Х. Пробл. эндокринолог., 1966, 4.—2. Байкалов Л. К. Сов. мед., 1963, 3.—3. Бей П. И. Клин. мед., 1968, 6.—4. Бондарь З. А. Клиническая гепатология. Медицина, М., 1970.—5. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., Бриский А. И. Тер. арх., 1969, 4.—6. Горкий И., Благникова Л., Вавреженко Г., Пехарь Т., Сеганова М. Чехослов. мед. обозрение, 1967, 3.—7. Гороховский Б. И., Китаева И. Т. Клин. мед., 1970, 10.—8. Готт В. Венгерск. мед., 1966, 19.—9. Даниел Ф. Там же, 1967, 23.—10. Дильман В. М. Клинические применения половых гормонов и их аналогов. Вильнюс, 1961.—11. Зарубина Н. А. Пробл. эндокринолог., 1965, 1.—12. Зефирова Г. С. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1, Медицина, М., 1969.—13. Кассирский И. А., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1964, 1.—14. Комаров Ф. И. Клин. мед., 1970, 5.—15. Кремер Ю. Н. В кн.: Обмен веществ и питание. Труды института экспер. и клин. мед., т. XXVII, Рига, 1962.—16. Круг В. Венгерск. мед., 1968, 13.—17. Курашвили П. А., Хачапуридзе В. Т., Дидсбулидзе Д. Г. В кн.: Материалы II съезда педиатров ГССР, Тбилиси, 1964.—18. Лаптева Н. Н., Савина Г. Д. Пробл. эндокринолог., 1966, 6.—19. Лейтес С. М. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1. Медицина, М., 1969.—20. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Петров Н. М. Тер. арх. 1967, 9.—21. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Петров Н. М., Харитонова В. В. Кардиология, 1970, 4.—22. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Полищук М. А., Харитонова В. В., Петров Н. М. Сов. мед., 1970, 9.—23. Линева В. А. Тер. арх., 1970, 1.—24. Маньковский Н. Б., Литовченко С. В. Венгерск. фармак., 1970, 2.—25. Мате Ф., Такач А. Венгерск. мед., 1967, 23.—26. Мясников Л. А., Метелица В. И. Кардиология, 1969, 10.—27. Новиков Ю. И., Скачилова Н. Н. Тер. арх. 1964, 8.—28. Пацовский В. Клин. мед., 1964, 8.—29. Певчих В. В. Тер. арх., 1969, 11.—30. Певчих В. В. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1. Медицина, М., 1969.—31. Першин Г. Г. Венгерск. мед., 1968, 25.—32. Подрушняк Е. П., Остапчук А. Д., Янковская А. С., Гордов А. В. в кн.: Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте (материалы Всесоюз. конф., октябрь 1968 г.), Киев, 1968.—33. Савенков П. М., Сегаль Р. Г. Кардиология, 1969, 9.—34. Северин С. Е. Вестн. АМН СССР, 1968, 7.—35. Сегаль Р. Г. Кардиология, 1970, 2.—36. Спорни Л., Месаш Ч., Демей И. Венгерск. мед., 1967, 23.—37. Тондий Л. В. В кн.: Анаболические гормоны в комплексном лечении стенозирующего коронарного атеросклероза (предварительные сообщения материалов III науч. конф. кафедр ин-та). Харьков, 1967.—38. Тужилин С. А., Шатерников В. А., Петрова А. А., Цагикиан Т. А. Врач. дело, 1968, 10.—39. Фатеева Е. М., Кронштатская-Кареева Б. К., Троицкая Н. А. Педиатрия, 1965, 10.—40. Фомина Л. Г. Тер. арх., 1959, 7.—41. Ширина Н. В., Стройковский В. П. Там же, 1961, 1.—42. Юдаев Н. А., Покровский Б. В. Вопр. мед. хим., 1966, 5.—43.

- Abell L. L., Mosbach E. M., Kendall F. E. *Circulation*, 1962, 10, 6, 846.—
 44. Anderson J. A. *Acta Endocrinologica*, 1961, 1, 131.—45. Arnold A., Coffs G.,
 Bayler O. *Endocrinology*, 1963, 72, 408.—46. Boumgartener C. *Medicale de
 France*, 1962, 69, 1707.—47. Berkowitz D. *Clinical Research Proc.*, 1960, 8, 2,
 199.—48. Blagnikowa L., Horky J. *Gastroenterologie*, 1967, 107, 6, 354.—
 49. Borberg H., Lückner P. *Acta endocr.*, 1964, 47, 231.—50. Bubenheim H.
Med. Klin., 1953, 44, 1632.—51. Büsch E. *Med. Klin.*, 1955, 34, 1423.—52. Casti-
 llo S., Serrano P. A., Segura M. *Lancet*, 1964, 2, 7369, 1090.—53. Christe H.,
 Brommer R., Wilde W., Bork V. *Fortschr. Med.*, 1962, 80, 667.—54. Desaul-
 les P. A., Kräherlühe C. H., Schuler W., Bein H. *J. Schweiz. Med. Wschr.*,
 1959, 50, 1313.—55. Doshi J. C., Vaidya A., Gudibanda K. K., Gypla K. C.,
 Karandikar P. V., Sheth U. K. *Indian J. Med. Sci.*, 1966, 20, 10, 673.—56. Dör-
 ner G. *Anabole und Katabole Steroide in der Pädiatrie. Physiologie anaboler Steroide.*
 Berlin, 1966.—57. Dunning M. F. *JAMA*, 1958, 167, 1242.—58. Ezrin C. *Canad.
 Med. Ass. J.*, 1965, 92, 10, 529.—59. Felf V., Starka L. *Cor et Vasa*, 1966, 8, 1,
 41.—60. Fiegel G. *Wiener Med. Wschr.*, 1962, 112, 49, 951.—61. Idem. *Med. Klin.*,
 1966, 61, 1870.—62. Franken F. N., Daweke H., Gries E. A., Schweini-
 nitz H. A., Holzgreur H. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1963, 41, 21.—63. Gheron-
 dache C. N., Dowling J., Pincus G. *J. Gerontol.*, 1967, 22, 3, 290.—64. Gud-
 bjanson S., Teitou G. C., Wolf P. L., Bing R. *J. Arch. Intern. Med.*, 1966, 188,
 1, 33.—65. Haan D. *Angiology*, 1963, 14, 9, 449.—67. Harris L. H. *J. Clin. Endo-
 crinologia metabolismi*, 1961, 21, 9, 1099.—68. Hiller E., Pfeiffer H., Kete-
 ban G. *Med. Klin.*, 1962, 52, 2187.—69. Hunter C. D., Weiner B. *Southwest
 Med.*, 1962, 43, 1, 25.—70. Kennedy B. G. *Ann. Intern. Med.*, 1962, 57, 917.—
 71. Klug W. *Deutsch. Gesundh. Wesen*, 1964, 24, 1360.—72. Kochakian C. D.,
 Murlin J. R. *J. Nutritiae*, 1935, 10, 437.—73. Idem. *Klin. Wschr.*, 1961, 39, 884.—
 74. Idem. *Endocrinology*, 1962, 70, 99.—75. Kruskemper H. L. *Anabole Steroide.*
 Stuttgart, 1963.—76. Kutschera-Aichbergen H. *Wien. Med. Wschr.*, 1966, 166,
 16, 352.—77. Lambert P. A. *Sife J. Press. Med.*, 1961, 38, 10.—78. Lechat P.
Therapie, 1962, 17, 827.—79. Lichstein J. *Am. J. Gastroenterology*, 1959, 31,
 662.—80. Lindholm B. *Acta allerg.*, 1967, 22, 3—4, 261.—81. Manfredi E.,
 Piersimoni P. *Pharmacol. Ed. Sci.*, 1953, 10, 83.—82. Marguarot G. H.,
 Fischer C. F., Levy O., Dowben R. M. *JAMA*, 1961, 175, 851.—83. Matcalf W.,
 Gross E. *Science*, 1960, 132, 41.—84. Morrison L. M. *JAMA*, 1951, 145, 1232.—
 85. Nowy V. U., Frings H. D., Seitz W. *Arzneimit.-Forsch.*, 1963, 6,
 436.—86. Ratschow M., Klostermann H. C. *Klin. Med.*, 1938, 135,
 1, 198.—87. Saarne A., Bjerstaf L., Ekman B. *Acta Med. Scand.*, 1965, 177,
 2, 199.—88. Scardigli G. *Minerva Med.*, 1960, 51, 23.—89. Schindler U.,
 Korn A. *Münchener Med. Wschr.*, 1965, 107, 10, 479.—90. Schoysman R. *Ann.
 Endocr.*, 1956, 17, 318.—91. Schwarting G., Neth P. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1960,
 90, 1092.—92. Selye H., Renaud S. *Am. J. Med. Sci.*, 1958, 231, 1—93. Spen-
 ser H. *J. Clin. Endocr.*, 1957, 17, 975.—94. Starka L., Matys Z. *Endocrinologic.*,
 1963, 44, 56.—95. Suchowsky G. K., Junkmann K. *Klin. Wschr.*, 1969, 99,
 369.—96. Ticktin U. E., Zimmerman U. *J. Am. J. Med. Sci.*, 1966, 251,
 6, 674.—97. Walser A. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1962, 92, 13, 396.—98. Weller O.
Med. Welt., 1964, 14, 1782.—99. Wolf H. *Wien. Med. Wschr.*, 1962, 112,
 382.—100. Wolpert O., Sheppard C., Merlis S. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1968,
 16, 3, 323.

УДК 616.127—005.8—615.361.45

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА АНАБОЛИЧЕСКИМИ ГОРМОНАМИ

Б. И. Гореховский, И. Т. Китаева

*Из терапевтической клиники (руководитель — доц. Е. А. Лужников) института
 им. Н. В. Склифосовского (директор — проф. Б. Д. Комаров), отделение
 клинической физиологии (зав. — проф. В. В. Зарецкий) НИИ клинической и
 экспериментальной хирургии МЗ СССР (директор — академ. Б. В. Петровский)*

Анаболические гормоны в последние годы находят все более широ-
 кое применение. Положительное влияние на коронарное кровообраще-
 ние и метаболизм неповрежденных участков миокарда дало основание
 для их назначения при инфаркте миокарда. При атеросклеротическом
 кардиосклерозе и хронической коронарной недостаточности под влия-
 нием анаболических гормонов улучшается состояние больных, усилива-
 ется сократительная способность миокарда.

Мы изучали влияние анаболических гормонов на сократительную
 способность сердечной мышцы, пользуясь методом электрокимографии

(ЭКМГ), который дает ценную информацию о характере пульсации различных участков стенки левого желудочка и позволяет провести фазовый анализ сердечного сокращения.

Описанию ЭКМГ-кривых при инфаркте миокарда и хронической постинфарктной аневризме сердца посвящено достаточное количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов [1, 2, 3, 5]. Однако в большинстве из них оценивается лишь диагностическое значение ЭКМГ-признаков. Мы же проводили сравнительный анализ ЭКМГ у больных, леченных анаболическим гормоном, и у больных, не получавших подобного лечения.

Под нашим наблюдением находилось 100 больных инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 70 лет. 50 больным (1-я группа) дополнительно к обычной терапии сердечными средствами, сосудорасширяющими препаратами и антикоагулянтами в течение 2 месяцев давали неробол в дозе 20 мг в сутки. Остальным 50 больным (2-я группа) неробол не назначали.

У 46 больных была гипертоническая болезнь, 37 поступили по поводу повторного инфаркта. Тяжелое состояние при поступлении в стационар было у 57 больных, среднетяжелое — у 24 и удовлетворительное — у 19. У 20 больных был распространенный инфаркт миокарда с захватом межжелудочковой перегородки, передней стенки и верхушки, у 42 — передней и боковой стенки, у 22 — заднебоковой и боковой стенок, у 16 — задней стенки.

При делении больных на группы мы стремились к идентификации последних по степени тяжести состояния больных, локализации инфаркта, возрасту и т. д.

Спустя 2 месяца после инфаркта у 15 больных, леченных нероболом (1-я группа), и у 20 не получавших неробол (2-я группа) было проведено электрокимографическое исследование, которое включало анализ амплитуды и формы кривых пульсации левого желудочка и изучение продолжительности фаз, составляющих систолу левого желудочка, а также их относительных величин — внутрисистолического показателя (ВСП) и индекса напряжения миокарда (ИНМ) [2].

Запись ЭКМГ проводили по общепринятой методике.

Прием неробола оказывал положительное седативное действие на больных: исчезало беспокойство, чувство страха, раздражительность, улучшался сон и аппетит. Отмечалась положительная динамика ЭКГ (ST-интервал снижался, повышался вольтаж зубцов R и T). В группе больных, леченных нероболом, в 4 раза реже появлялись приступы стенокардии, сердечная недостаточность и коллапсы, в 5 раз реже развивалась аневризма сердца; в 1-й группе скончалось 5 больных, во 2-й — 15.

При ЭКМГ-исследовании у 9 из 15 больных 1-й гр. была высокая амплитуда и малоизмененная форма кривых пульсации левого желудочка. Во 2-й гр. нормальные ЭКМГ левого желудочка встретились лишь у 6 из 20 больных. В остальных случаях была выраженная деформация ЭКМГ-кривых левого желудочка в области рубцово измененной стенки в виде низкой амплитуды пульсации с беспорядочными колебательными движениями на систолическом и диастолическом отрезках, волнистости и зазубренности кривых, что свидетельствовало о нарушении сократимости миокарда.

Парадоксальная пульсация на ЭКМГ левого желудочка, являющаяся признаком аневризмы сердца, в 1-й гр. обнаружена только у 1 больного, во 2-й — у 7 из 20 (у 4 полная и у 3 неполная, занимающая большую часть систолы).

Итак, более выраженные изменения миокарда чаще встречались в группе больных, не получавших неробол.

Результаты количественного анализа ЭКМГ левого желудочка приведены в таблице.

Продолжительность фаз систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда

Фазы систолы и относительные показатели	Продолжительность фаз, сек. (M±m)		
	у здоровых	у больных 1-й группы	у больных 2-й группы
Протосистола	0,045 ± 0,001 P < 0,01	0,054 ± 0,002 P < 0,01	0,061 ± 0,002 P < 0,01
Изометрическое сокращение	0,042 ± 0,002 P < 0,01	0,070 ± 0,002 P > 0,1	0,074 ± 0,003 P > 0,1
Быстрое изгнание	0,089 ± 0,002 P < 0,05	0,108 ± 0,003 P < 0,01	0,080 ± 0,003 P < 0,01
Медленное изгнание	0,137 ± 0,004 P > 0,05	0,130 ± 0,003 P > 0,05	0,117 ± 0,003 P < 0,05
Внутрижелудочковое перераспределение крови	—	0,050 ± 0,002 P < 0,01	0,074 ± 0,006 P < 0,01
ВСП, %	85,2	82,6	75,7
ИНМ, %	28,2	32,7	35,2

Протосистола (фаза асинхронного сокращения) у больных обеих групп удлинена. Это может быть следствием гипертрофии левого желудочка, при которой замедляется распространение сократительного процесса по гипертрофированному миокарду и увеличивается длительность периода преобразования электрических колебаний в механические. Удлинение протосистола в меньшей степени выражено у больных 1-й группы. Видимо, прием анаболических гормонов способствует нормализации обменных процессов в сердечной мышце и тем самым улучшает процесс проводимости в миокарде. Длительность фазы изометрического сокращения удлинена в обеих группах почти в 1,5 раза по сравнению с нормой. Видимо, наличие постинфарктных рубцов обуславливает нарушение сократительной функции миокарда и создает условия для большей продолжительности этой фазы у больных, перенесших инфаркт. Что касается периода изгнания в целом, то у больных, не получавших неробол, он укорочен (как за счет фазы быстрого, так и за счет фазы медленного изгнания).

Приведенный анализ фазовой структуры систолы левого желудочка показывает, что у больных 1-й гр. нарушения сократимости миокарда выражаются только в удлинении периода напряжения, тогда как у больных 2-й гр. мы встречаемся с фазовыми сдвигами, характерными для гиподинамии, т. е. наряду с удлинением периода напряжения наблюдается укорочение периода изгнания. Отмечены также сдвиги и в относительных показателях: уменьшение внутрисистолического показателя и увеличение индекса напряжения миокарда, причем эти изменения в большей степени выражены у больных 2-й группы.

Степень сердечной недостаточности может до некоторой степени характеризовать также продолжительность фазы внутрижелудочкового перераспределения крови (разница во времени между началом сокращения левого желудочка и началом расширения аорты поступающей в нее кровью, особенно отчетливо регистрируемая при синхронной записи кривых пульсации указанных отделов двумя фотоэлементами). Более выражено удлинение этой фазы у больных 2-й гр., что можно объяснить в первую очередь склеротическими изменениями миокарда, а в случае

аневризмы сердца — также и увеличением пассивной полости левого желудочка.

Результаты количественного анализа ЭКМГ больных, перенесших инфаркт миокарда, свидетельствуют, что у леченных нероболом нарушения сократительной функции миокарда выражены в меньшей степени, чем у больных, не получавших неробол. Необходимо подчеркнуть, что и качественные, и количественные изменения ЭКМГ в основном соответствовали изменениям в клиническом состоянии больных.

ВЫВОДЫ

1. Анаболические гормоны (неробол) оказывают благоприятное влияние на течение и исход инфаркта миокарда: уменьшается частота приступов стенокардии, реже возникает сердечная и сосудистая недостаточность.

2. Качественный и количественный анализ ЭКМГ обнаруживает улучшение сократительной способности миокарда и уменьшение частоты развития аневризмы сердца у больных, леченных анаболическим гормоном, по сравнению с больными, не получавшими препараты.

3. ЭКМГ-данные могут служить объективным критерием оценки состояния сократительной способности миокарда в процессе лечения при длительном наблюдении за больными, перенесшими инфаркт миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.—
2. Мясников Л. А. Значение гормонов щитовидной, поджелудочной и половых желез в патогенезе терапии атеросклероза. Автореф. канд. дисс., М., 1964.—
3. Орлов В. Н. Электрокимография и ее значение при хронической коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1961.—
4. Петровский Б. В., Зарецкий В. В. Груд. хир., 1961, 1.—
5. Тумановский М. Н., Гармаш В. Я. Кардиология, 1962, 3.—
6. Heskman K. Electrokymographie. Berlin, 1959.

УДК 615.361.45—616.1

О ВЛИЯНИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ И АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Ю. Н. Кудрявцев, С. М. Маркузе

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. Е. Анисимов, научн. руководитель — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Большинство острых и, особенно, хронических инфекций сопровождается нарушением белкового обмена. При этом катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими, и развивается отрицательный азотистый баланс. Своевременное восстановление нарушенного обмена белков, в первую очередь в сердце и печени, имеет исключительно важное значение (Б. И. Збарский и соавт.). Существенным достижением в этой области явилось применение в лечебных целях новых андрогенных препаратов, производных тестостерона с усиленным анаболическим действием.

Анаболические стероиды способствуют ускоренному синтезу белка сердечной мышцы, увеличивают содержание АТФ, гликогена, актомиозина, тем самым повышая сократительную ее функцию [14, 16, 19, 21, 30, 31]; обладают свойством задерживать ионы калия в тканях [10, 23, 25, 29, 34].

Многие авторы установили благоприятный эффект от применения анаболических стероидов при сердечно-сосудистых заболеваниях [6, 10, 13, 24, 27, 35].

Указанные свойства анаболитов позволили использовать их для лечения активной фазы ревматизма как у взрослых, так и у детей [3, 4, 5, 8, 11].

Важное практическое значение имеет оценка сочетанного применения анаболических стероидов с кортикостероидами при ревмокардитах с различными степенями активности. Известно, что кортикостероиды способствуют распаду белка, снижению иммунологической реактивности, усилению трофических расстройств, особенно при длительном применении. Пептические язвы и скрытые кровотечения являются все более частой секционной находкой при применении глюкокортикоидов. Поэтому особенно важны данные о том, что анаболические стероиды обладают антикатаболическим действием [22]. Кроме того, сочетание анаболитов с кортикостероидами позволяет существенно уменьшить дозу последних [26].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплекса преднизолона и анаболитов — неробола или метиландростендиола — на основные показатели гемодинамики в ранних стадиях нарушения кровообращения при ревмокардитах.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных (14 мужчин и 26 женщин в возрасте от 18 до 45 лет) в активной фазе ревматизма с нарушением кровообращения (27 чел. — с I ст. и 13 — со II А ст. по классификации Стражеско — Василенко).

Ревмокардит без порока сердца был у 19 чел., недостаточность митрального клапана — у 2, комбинированный митральный порок — у 14, митрально-аортальный — у 5.

Все больные, как правило, получали неробол или метиландростендиол в дозе 15—20 мг (после 7—10-дневного приема пенициллина и затем преднизолона в течение 1—2 недель).

Кроме общего клинического обследования мы определяли основные показатели гемодинамики: систолический объем (СО), ударный индекс (УИ), минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), объемную скорость выброса (ОСВ), все виды артериального давления, периферическое сопротивление, скорость распространения пульсовой волны, расход энергии левого желудочка на систолический объем и на литр минутного объема.

Исследование проводили в условиях основного обмена. Исходные величины показателей гемодинамики сравнивали с данными, полученными у здоровых людей в нашей клинике, и с литературными [15, 18].

Таблица 1

Показатели гемодинамики у здоровых и больных ревмокардитом до лечения

Показатели	У здоровых	У больных с I ст. декомпенсации	У больных с II А ст. декомпенсации
УИ, мл/кв. м.	43±2,36	42±3,3	26,4±1,9
СИ, л/кв. м.	2,43±0,15	3,3±0,2	2,3±0,29
ОСВ, мл/сек.	307±6,6	289±17,5	205±16,8
Р, <i>вт</i>	3,6±0,19	3,6±0,2	2,6±0,32
Р/Л МО, <i>вт</i>	11,7±0,27	12,6±0,2	11,5±0,33

У больных с I ст. недостаточности кровообращения до лечения систолический объем был близок к норме, объемная скорость выброса — несколько снижена. Минутный объем был значительно выше должного за счет частоты сердечных сокращений. Несмотря на то, что количество

энергии систолического выброса было нормальным, расход энергии на перемещение одного литра крови был повышенным.

У больных с II А ст. недостаточности кровообращения обнаружено значительное снижение СО. Минутный объем был равен или близок к должному, сердечные сокращения учащены. Уменьшение СО у большинства этих больных можно объяснить наличием митрального стеноза.

Динамика основных показателей сердечного выброса у больных ревмокардитом при лечении преднизолоном и после присоединения к нему анаболов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных ревмокардитом после лечения

Показатели	Больные ревмокардитом с I ст. нарушения кровообращения		Больные ревмокардитом с II А ст. нарушения кровообращения	
	лечение			
	преднизолон	преднизолон и анаболы	преднизолон	преднизолон и анаболы
УИ, мл/кв. м.	43±2,7	49±3,5	35,6±4,7	40±3,5
СИ, л/кв. м.	2,8±0,2	3,5±0,2	2,7±0,4	3,0±0,7
ОСВ, мл/сек.	266±10,6	309±15,3	254±21,8	265±30,0
Р, <i>вт</i>	3,5±0,17	4,0±0,23	2,8±0,19	3,2±0,5
Р/Л МО, <i>вт</i>	13,0±0,2	13,1±0,3	12,1±0,51	11,7±0,48

Присоединение анаболов к лечению преднизолоном способствовало увеличению сердечного выброса, выразившемуся в повышении СО, МО, ОСВ и энергии систолического объема при тех же затратах энергии на перемещение одного литра минутного объема. Такие изменения произошли в обеих группах.

Механизм действия анаболических гормонов до конца не изучен. Исследованиями различных авторов установлено, что прием анаболических гормонов повышает содержание белка в сыворотке крови и нормализует белковые фракции за счет увеличения альбуминов и уменьшения α -, β - и γ -глобулинов [7, 33].

Из литературы известно, что под влиянием анаболических гормонов повышался вес не только скелетной, но и сердечной мышцы [21, 31]. Доказано, что анаболиты стимулируют энергообразование в миокарде, увеличивают содержание фосфокреатинина и гликогена в сердечной мышце [21, 32]. По мнению С. Е. Северина, анаболические гормоны стимулируют синтез внутриклеточных ферментов. Это усиливает регенераторный процесс в сердечной мышце и приводит к компенсаторной гипертрофии неповрежденного участка миокарда. Установлено, что любая стимуляция регенераторного процесса заключается в увеличении продукции ДНК, РНК и белков в организме [2, 12]. Следовательно, анаболические стероиды, увеличивая синтез белка, тем самым ускоряют процессы регенерации в организме и, в частности, в сердечной мышце. По-видимому, этим следует объяснить хороший эффект от применения анаболических гормонов при ревмокардитах.

ВЫВОДЫ

1. У больных с явлениями декомпенсации I ст. при ревмокардитах выявлен нормальный уровень СО и повышение МО, что свидетельствует об увеличении сердечного выброса за счет частоты сердечных сокращений.

2. У больных со II А ст. декомпенсации обнаружено снижение сердечного выброса.

3. Лечение нероболом в сочетании с преднизолоном влияет на сократительную функцию миокарда, повышает сердечный выброс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1964, 2.— 2. Андреев С. В. В кн.: Витаминные ресурсы и их использование. Медгиз, М., 1961, сб. 5.— 3. Бережков Л. Ф., Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1963, 4.— 4. Бей П. И. Клин. мед., 1968, 6.— 5. Болгарская А. В., Морозова Н. Д. Материалы конф. по проблеме «Атеросклероз и гипертоническая болезнь». Казань, 1970.— 6. Брусиловский Е. С., Грохотова С. Г. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., Медицина, 1967.— 7. Дильман В. М. Патогенетические и этиологические основы клинического применения половых гормонов и их аналогов. Медгиз, Л., 1958.— 8. Домбровская Ю. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 3.— 9. Збарский В. И., Иванов И. И., Мардашов С. Р. Биологическая химия. Медгиз, М., 1954.— 10. Лещинский Л. А. Тер. арх., 1967, 9.— 11. Малкин З. И. Тр. Казанского мед. ин-та, т. XXIV, 1967.— 12. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1968, 8.— 13. Мясников Л. А. Там же, 1968, 11.— 14. Покровский Б. П. Метандростенон (1-дегидрометилтестостерон) — влияние на процессы белкового синтеза в различных органах крысы, а также некоторые аспекты его метаболизма. Автореф. канд. дисс., М., 1967.— 15. Савицкий Н. Н. В кн.: Биофизические основы кровообращения. Медгиз, Л., 1963.— 16. Северин С. Е. Вести. АМН СССР, 1968, 7.— 17. Соколова-Пономарева О. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 11.— 18. Сывороткин М. Н. Кардиология, 1963, 5.— 19. Спорни Л. и др. Венгер. мед., 1967, 23.— 20. Arnold A., Potts G., Bayler A. Endocrinology, 1963, 72, 408.— 21. Blasius R., Kafer R., Seitz W. Klin. Wschr., 1957, 35, 308.— 22. Brochner-Mortensen K. Acta med. scand., 1959, 165, 3, 197—205.— 23. Dörner G. Anabole und Katabole Steroid in der Pediatric Physiologic. Anaboler Steroide. Berlin, 1966.— 24. Fiegel G. u. a. Med. Klin., 1962, 57, 519.— 25. Grossman J. a. o. J. Clin. Endocr., 1965, 25, 698.— 26. Гуал, Катона, Роблес-Гил. Вопр. ревм., 1964, 1, 85—95.— 27. Kalliomäki J., Seppälä P. Cardiologia (Basel), 1963, 43, 124.— 28. Kochakian C. D., Murlin I. K. J. Nutr., 1935, 10, 437.— 29. Kruskemper H. L. Internist., 1962, 3, 323.— 30. Nowy H., Frings H. D. Arzneimittel-Forsch., 1963, 13, 716.— 31. Nowy H. u. a. Ibid., 1965, 15, 1253.— 32. Ratschow M., Klosterman H. C. Z. Klin. med., 1938, 35, 198.— 33. Schurerting G. Schweiz. med. Wschr., 1966, 90, 1092.— 34. Tainter M. L. e. a. Clin. Med., 1964, 71, 2089.— 35. Westphal K., Kirchner E. Dtsch. med. Wschr., 1942, 68, 1065.

УДК 616.381—002—612.13

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Доц. В. А. Кузнецов, А. П. Булатов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и медсанчасть химкомбината г. Нижнекамска (главврач — Л. С. Матросов)

В 1962 г. Н. К. Доронина в эксперименте на собаках и в клинике у 30 больных определяла минутный объем крови методом Грольмана. Она нашла, что при перитоните несмотря на падение массы циркулирующей крови минутный объем поддерживается на повышенном или оптимальном уровне. Полная нормализация сердечного выброса и концентрационных показателей наступала к 17—20-му дням болезни. Эта работа, по-видимому, является единственной, и мы оцениваем ее как важную и оригинальную. Однако наши результаты изучения сократительной функции миокарда, регионарного кровообращения и некоторых сторон метаболизма сердечной мышцы входят в противоречие с некоторыми выводами Н. К. Дорониной [10]. Кроме того, в литературе отсутствуют сведения о динамике сердечного выброса при различных клинических формах заболевания; нет данных о важнейших параметрах гемоциркуляции — общем периферическом сопротивлении сосудов и работе сердца.

Мы определяли показатели гемодинамики методом кривой разведения индикатора-синего Эванса (Т-1824). Запись кривой разведения производили с помощью ушного датчика отечественного оксигемографа 0-36-М, реконструированного инженером В. Г. Копанец. Методические приемы исследования и способ расчета минутного объема крови (МОК) заимствованы из работ Л. В. Весельникова (1962, 1965), Р. С. Виночкиной (1966) и О. А. Ковалева и соавт. (1968). Общее периферическое сопротивление (ОПС) и внешнюю работу сердца (А-мин.) вычисляли по формулам Франка и Старра [18, 23]. Названные параметры регистрировали при поступлении больного в стационар, на 1, 3-и сутки после операции и накануне выписки.

Возраст больных — 16—45 лет (в среднем 31 год). В анамнезе их отсутствовали указания на заболевания сердечно-сосудистой системы. В сравниваемых группах источником воспаления брюшины было два заболевания: острый аппендицит и перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. При хирургических вмешательствах мы применяли стандартные способы обезболивания. Больных ограниченным перитонитом оперировали под местной анестезией, а разлитым — под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Во всех наблюдениях объем операции был одинаковым. Поэтому при перфорации язв обследовали тех больных, которым производили ушивание язвы, а не первичную резекцию желудка. Одним из обязательных условий было применение стандартных комплексов терапии, разработанных в клинике для больных локальным, диффузным и разлитым перитонитом. Соблюдение этого условия оказалось практически невыполнимым только у больных с тяжелым течением разлитого перитонита (12 чел.). В связи с тяжестью состояния и возникновением тех или иных патологических синдромов объем и состав инфузионной терапии, а также назначение кардиотонических и вазопрессорных средств колебались в широких пределах.

Ограниченный перитонит был у 12 мужчин и 9 женщин (у всех источником воспаления был острый аппендицит), диффузный — у 5 мужчин и 10 женщин (у 11 перитонит явился осложнением острого аппендицита, у 4 — перфорации гастродуоденальных язв), разлитой — у 27 мужчин и 7 женщин (у 15 источником перитонита было прободение язвы, у 17 — острый аппендицит). В зависимости от тяжести клинической картины заболевания, состояния лабораторных и других функциональных показателей больные с разлитым перитонитом разделены на 2 подгруппы: со среднетяжелой и тяжелой формой (соответственно 22 и 12 чел.). Летальный исход был у 2 больных тяжелым разлитым воспалением брюшины.

Результаты исследований мы сравнивали со средними значениями соответствующего гемодинамического показателя, полученными у здоровых людей (21 чел.) и по основным параметрам согласующимися с литературными данными [1, 6, 14, 15, 19, 21, 24].

Минутный объем крови у больных ограниченным перитонитом не претерпевал существенных изменений. Некоторое его повышение в дооперационном периоде с последующим снижением к 3-м суткам после операции оказалось статистически недостоверным.

Развитие диффузного перитонита сопровождалось более выраженными сдвигами (рис. 1). При поступлении в стационар МОК возрастал в среднем на 0,66 л/мин. ($P < 0,001$). Такой уровень сохранялся и в раннем послеоперационном периоде. К исходу 3-х суток наступала нормализация сердечного выброса.

Исследование этого параметра кровообращения у больных острым разлитым перитонитом (ОРП) выявило 2 крайние ситуации. У больных среднетяжелой формой воспаления сердечный выброс длительно поддерживался на чрезвычайно высоких цифрах. В момент госпитализации МОК был повышен в среднем на 1,24 л/мин. ($P < 0,001$), что в 2 раза

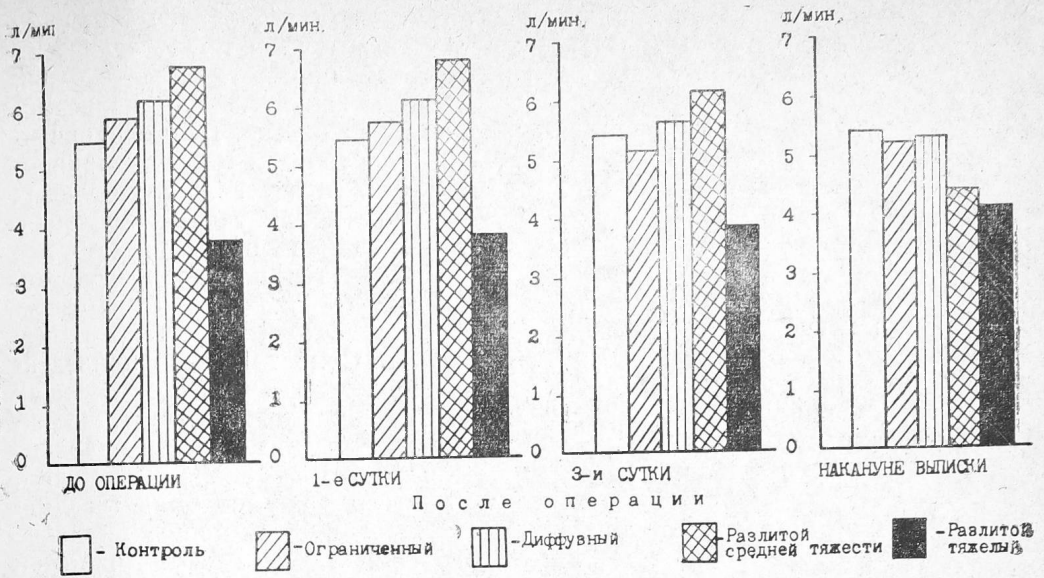


Рис. 1. Динамика минутного объема крови при перитоните.

больше повышения, наблюдавшегося при диффузном перитоните. На 3-и сутки после операции сердечный выброс хотя и проявлял тенденцию к уменьшению, но все же оставался на достаточно высоких цифрах ($6,15 \pm 0,14$; $P < 0,01$). Таким образом, до 3-х суток послеоперационного периода динамика данного показателя у больных ОРП до известной степени повторяла его динамику при диффузном воспалении брюшины, но осуществлялась на более высоком уровне. При дальнейшем течении патологического процесса выявляется принципиальное отличие в динамике МОК сравниваемых групп больных: при диффузном перитоните по истечении 3 суток МОК нормализуется, в то время как у больных ОРП к периоду клинического выздоровления необычно высокий уровень дебита сердца сменяется крайне низким ($4,20 \pm 0,08$ при норме $5,47 \pm 0,15$ л/мин.; $P < 0,001$).

У больных тяжелой формой ОРП от момента первой встречи врача с пациентом и вплоть до выписки больного сердечный выброс как бы прочно стабилизировался на предельно низких цифрах ($3,80 - 4,08$ л/мин.).

Между тем Н. К. Доронина пришла к выводу об универсальной однонаправленной тенденции минутного объема к увеличению. Что же составляет основу расхождения? Если вывести среднее значение объемного кровотока у больных разлитым воспалением брюшины, не дифференцируя их по степени тяжести, то мы получим величину, несколько превышающую контрольную в первые трое суток после операции и близкую к нормальной в периоде клинического выздоровления. Таким образом, приходим к парадоксальному выводу: при диффузном перитоните МОК претерпевает существенные изменения, а при разлитом — незначительные. Но выделение 2 подгрупп среди больных ОРП не является искусственным, оно отражает различные стадии патологического процесса, характеризующиеся неравнозначными по направленности и степени выраженности функциональными сдвигами в системе кровообращения. Такая градация, на наш взгляд, оправдана и с практической точки зрения, так как при этих 2 стадиях заболевания показаны различные по содержанию комплексы лечебных мероприятий.

Какие же факторы индуцируют повышение МОК и какие лимитируют его в условиях данного заболевания? Один и тот же уровень про-

пульсивной деятельности сердца может обеспечиваться за счет изменения как ударного объема (УО), так и ритма. В наших наблюдениях на всех этапах заболевания сердечный ритм был учащен, а УО — снижен. Величина дефицита ударного выброса находилась в прямой зависимости от степени распространения воспаления по брюшине. При ограниченном, диффузном и среднетяжелом ОРП в до- и раннем послеоперационном периодах уменьшение УО достигало 21—27%, а у тяжело больных генерализованным перитонитом — 53—62% от показателей контроля. Статистический анализ цифрового материала во всех упомянутых группах больных обнаруживал достоверность различия. Перед выпиской на амбулаторное лечение наиболее высокий УО оказался у больных локальным и диффузным перитонитом (соответственно $69,6 \pm 3,5$ и $68,5 \pm 2,0$ мл/уд. при норме $80,5 \pm 6,7$ мл/уд.). Сопоставление приведенных цифр показывает, что и в периоде реконвалесценции дефицит выброса в среднем превышает 10 мл на 1 сокращение. Из существа представленных данных следует, что снижение УО является одной из причин, лимитирующих возрастание кровотока, а акселерация пульса выступает в роли адаптивного фактора. Однако в группе больных ОРП падение УО было настолько интенсивным, что и учащение ритма не обеспечивало оптимального кровотока. Больше того, между частотой сердцечбиений и величиной УО имелась обратная зависимость. Если к тому же учесть, что в биоэнергетическом плане высокая частота пульса — явление нецелесообразное, то становится очевидным, что тахикардия при перитоните является постоянным, но не единственным, а быть может, и не всегда главным фактором приспособления.

Одним из механизмов экстакардиальной компенсации принято считать массу активно циркулирующей крови [8, 12, 20]. Масса циркулирующей крови (МЦК) у всех наших больных была статистически достоверно снижена. Масштабы снижения согласовывались со степенью распространения воспаления по брюшине. При поступлении в стационар, до начала лечения, дефицит МЦК при локальном перитоните составлял 12,8%, при диффузном — 14,1%, при разлитом среднетяжелом — 21,1%, при тяжелом — 24,6%. Состояние гиповолемии сохранялось на протяжении всего послеоперационного периода вплоть до выписки из стационара. Снижение МЦК происходило за счет не только плазменной фракции, но и глобулярного объема. В процессе исследования замечено, что при распространенных формах воспаления брюшины введение даже массивных, плеторических доз физиологического раствора поваренной соли, 5% раствора глюкозы и крови без назначения вазоактивных средств существенно не изменяет количества циркулирующей крови и ее составляющих фракций. Мы склонны объяснить это флeбoпаретическим состоянием. Следовательно, в процессе интенсификации объемного кровотока показатель МЦК выступал в роли конкурентного фактора.

Что касается времени кровотока на участке рука — ухо (РУ), то оно в дооперационном периоде при локальном воспалении уменьшалось в среднем на 15,3%, при диффузном — на 22,4% и при разлитом среднетяжелом — на 30,4% по сравнению с контролем. Его динамика в ближайшем и раннем послеоперационном периодах во всех указанных группах была однозначной и характеризовалась тенденцией к нарастанию. После 3 суток у больных локальным перитонитом скорость кровотока не имела различий с контролем, при диффузном она, замедляясь, не достигала нормы ($P < 0,001$). У больных среднетяжелой формой разлитого перитонита в периоде выздоровления снижение скорости кровотока проходило таким темпом, что к моменту выписки она оказалась значительно меньше контрольных значений ($11,28 \pm 0,10$ сек.; $P < 0,001$). Диаметральные противоположные сдвиги данного показателя гемодинамики установлены у больных с тяжелым ОРП. Здесь повторилась ситуация, выявленная при анализе дебита сердца. На всех сроках

обследования скорость кровотока была ниже соответственно на 9,4; 11,9; 13,9 и 21,9%, чем у здоровых ($P < 0,01 - 0,001$). Таким образом, в отличие от других обследованных больных, период реконвалесценции у этих пациентов знаменовался не возвратом к исходному, а дальнейшим снижением скорости кровотока. Трактовка этого явления возможна только с учетом комплекса других показателей сердечно-сосудистой системы. Надо иметь в виду, что падение скорости кровотока наблюдалось у больных с низким дебитом сердца, малым ударным объемом и гиповолемией. По характеру и глубине происходящих сдвигов такие состояния на сегодня принято рассматривать как функциональную кардиопатию [16, 17, 19]. Следовательно, если ускорение кровотока, наряду с учащением ритма, является основным фактором, ответственным за поддержание МОК на высоком уровне, то замедление кровотока составляет одну из функциональных характеристик синдрома гипокинезии аппарата кровообращения.

Рис. 2 иллюстрирует динамику общего периферического сопротивления сосудов. Анализ этого показателя выявляет разнообразие ответных реакций в зависимости от клинической формы перитонита. У больных с ограниченным и диффузным воспалением при госпитализации и в раннем послеоперационном периоде изменения сосудистой резистентности были статистически недостоверными. Некоторое усиление констрикторной реакции, не превышавшее 19,2% по отношению к здоровым, наблюдалось на 3-и сутки после операции. В периоде клинического выздоровления происходило ослабление вазоконстрикции. Небольшое, но достоверное снижение ОПС на первых двух сроках определения у больных среднетяжелой формой разлитого перитонита сменялось высокими цифрами в периоде выздоровления. Среднее содержание его равнялось $1768 \pm 10,7$ дин/сек. $см^{-5}$, что на 37% превышает контрольный уровень.

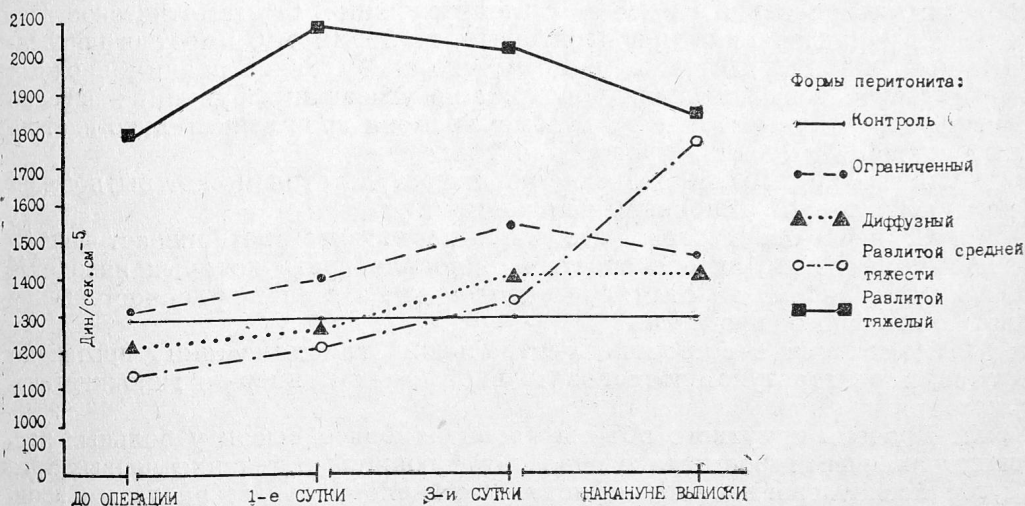


Рис. 2. Динамика общего периферического сопротивления сосудов при перитоните.

Наивысшая степень вазоконстрикции отмечалась у больных тяжелой разлитым перитонитом. Она сохранялась на всех этапах эволюции перитонита ($P < 0,001$). Средние цифры, соответственно срокам исследования, равнялись: 1797 ± 101 ; 2077 ± 71 ; 2013 ± 116 и 1834 ± 86 дин/сек. $см^{-5}$. К моменту выписки на амбулаторное лечение показана

тель ОПС на 42,3% превышал среднестатистическую норму. Работами Н. Н. Савицкого (1956), Франка (1930), Сарнова и Митчела (1962) обосновано положение кардио-гемодинамики, по которому нагрузка на сердце сопротивлением во много раз превышает нагрузку объемом. В связи с этим представляется важным установление факта существования стойкой и интенсивной системной вазоконстрикции у больных тяжелым ОРП. Несмотря на крайне низкие значения МОК у этих больных, сердце, изгоняя кровь против высокого сопротивления, выполняет чрезмерную для него работу. Создаются предпосылки для срыва компенсации сердечной деятельности. По нашим данным, масштаб работы, падающей на левый желудочек, хорошо согласуется с площадью поражения брюшины. Если тенденция к росту А-мин. при локальном воспалении не подтверждена статистически, то увеличение ее при диффузном и разлитом среднетяжелом перитоните было достоверным ($P < 0,001$). Максимального значения минутная работа достигала на 1-е сутки после операции, составляя $9,19 \pm 0,18$ кгм/мин. вместо $6,54 \pm 0,24$ кгм/мин. Отсюда вытекает, что борьба с системной вазоконстрикцией является одним из главных звеньев комплексной терапии перитонита. Широкое применение катехоламинов в лечении сердечно-сосудистых нарушений при перитоните, наблюдающееся в последние годы, обусловлено отсутствием четких представлений о механизме возникновения этих нарушений. Среди хирургов утвердилось ошибочное мнение о преобладании вазодилатации в гемодинамическом синдроме перитонита. Оно возникло на основании патологоанатомических заключений о застойном полнокровии внутренних органов и соответствующей морфологической картины сосудов [4, 7, 13]. Исходя из наших данных, артериолярная резистентность при перитоните — процесс стадийный. В претерминальной стадии заболевания действительно возникает вазодилатация, как логическое завершение предшествующего этапа длительной вазоконстрикции. Смена констрикторной реакции на паретическую в данном случае символизирует возникновение необратимых и труднообратимых изменений в системе гемодинамики. Систематическое назначение нордреналина при перитоните, по-видимому, имеет ограниченные показания. В частности, оно уместно в комплексе реанимационных мероприятий, когда, в целях поддержания угасающих функций жизненно важных органов, на коротком отрезке времени врач сознательно идет на эффект централизации кровообращения.

Общее и прикладное значение наших результатов может быть сведено к следующим основным положениям.

1. Сердечно-сосудистая система при перитоните претерпевает существенные изменения, интенсивность и направленность которых находится в прямой зависимости от стадии заболевания и степени распространения воспалительного процесса.

2. Изменения в состоянии центральной гемодинамики протекают фазно, характеризуясь последовательной сменой гипер- и гипокинетического синдромов.

3. Уровень минутного объема крови наиболее высок у больных распространенными формами воспаления брюшины в течение первых трех суток послеоперационного периода. У тяжело больных разлитым перитонитом, несмотря на интенсивную инфузионную терапию, минутный объем сохраняется на низком уровне как в до-, так и в послеоперационном периодах.

4. Интенсификация объемного кровотока происходит на фоне падения показателей ударного объема и массы циркулирующей крови при одновременном увеличении ритма сердечных сокращений и скорости кровотока. Это свидетельствует о малой эффективности циркуляции и чрезмерной нагрузке, падающей на кардиоваскулярную систему.

5. В профилактике и терапии сердечно-сосудистых нарушений у больных разлитым перитонитом особое значение приобретает борьба с системной вазоконстрикцией. Оптимальный лечебный комплекс, наряду с другими мероприятиями, предполагает включение вазоактивных средств, селективно снижающих артериолярную резистентность и повышающих тонус венозных сосудов. Целесообразность и патогенетический смысл такой терапии заключаются в механической разгрузке левого желудочка при одновременном усилении венозного притока к сердцу и тканевой перфузии.

6. В стадии клинического выздоровления не происходит полной компенсации в деятельности аппарата кровообращения даже у больных локальным перитонитом. Период раннего клинического выздоровления от перитонита в гемодинамическом отношении — это качественно новое состояние, характеризующееся несовершенной реадаптацией.

7. Разделение перитонита на местный, диффузный и разлитой имеет в основе не только клиническое, морфологическое, но и гемодинамическое выражение. Такая классификация, с учетом этиологии заболевания, является научно-практически обоснованной и перспективной для профилактики и адекватной терапии гемодинамических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Чепкий Л. П., Цыганий А. А. Кардиология, 1969, 2.—
2. Весельников Л. В. Кардиология, 1962, 5; 1965, 5.—
3. Виницкая Р. С. Внешнее дыхание и газообмен при врожденных пороках сердца, Автореф. канд. дисс. М., 1966.—
4. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957.—
5. Доронина Н. К. Состояние гемодинамики, газообмена и дыхательной функции крови при заболевании острым гнойным перитонитом. Автореф. канд. дисс., Львов, 1962.—
6. Жоров И. С., Крохалев А. А., Стариков А. Е. Хирургия, 1967, 12.—
7. Касымходжаев Э. С. Нервы и сосуды брюшины при асцитах и перитонитах различной этиологии. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1965.—
8. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.—
9. Ковалев О. А., Канаева М. А., Монашкин Э. А. Кардиология, 1968, 2.—
10. Кузнецов В. А. В кн.: Актуальные вопросы диагностики пороков сердца. Новосибирск, 1969; В кн.: Материалы Всеросс. конф. хирургов. Казань, 1970.—
11. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956.—
12. Соловьев Г. М., Радзивиц Г. Г. Кардиология, 1968, 6.—
13. Сорокин С. С. Динамика изменений кровеносных сосудов желудочно-кишечного тракта при перитонитах. Автореф. канд. дисс., Тула, 1956.—
14. Стручков В. И., Виноградов А. В., Сахаров В. А., Панкратов В. М. Грудн. хир., 1960, 5.—
15. Токарь А. В. Кардиология, 1969, 2.—
16. Шалимов А. А., Шифрин Г. А., Трубецкой Б. Г. Там же, 1970, 6.—
17. Шмидт-Фойгт И. Там же, 1969, 8.—
18. Frank O. Zschr. Biol., 1930, 90, 405.—
19. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.—
20. Hudspeth A. S., Cordell A. Ann. Surg., 1966, 164, 2, 183.—
21. Kaufmann G., Hegglin R. Cardiologia (Basel), 1956, 28, 207.—
22. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of physiology. Washington, 1962.—
23. Starr J. Circulation, 1954, 9, 664.—
24. Wood E. H. Circulation Res., 1962, 10, 531.

УДК 616.12—008.318

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Проф. С. Г. Моисеев, канд. мед. наук Е. З. Устинова

Первая терапевтическая клиника (зав.— проф. С. Г. Моисеев) Московского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Появление новых антиаритмических препаратов значительно расширило возможности борьбы с различными формами нарушения сердечного ритма.

Для купирования пароксизмов тахикардии мы применяли индерал у 44 больных с суправентрикулярной и желудочковой пароксизмальной тахикардией и пароксизмальной формой мерцания и трепетания предсердий (табл. 1). 37 больным препарат вводили внутривенно в дозах от 5 до 10 мг, 7 больным давали внутрь во время приступа тахикардии до 80—100 мг в течение 1—1,5 часов. При внутривенном введении индерала приступы были купированы в момент введения и через несколько минут у 29 больных, а при назначении внутрь — у 5. Иnderал — активное антиаритмическое средство, и применение его может быть ограничено лишь резко выраженными гипотонией или сердечной недостаточностью.

Таблица 1

Эффективность применения индерала при острых нарушениях сердечного ритма

Вид аритмии	Число больных	Положительный результат	Отсутствие результата
Приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии . . .	23	19	4
Приступы желудочковой пароксизмальной тахикардии	6	4	2
Приступы мерцания предсердий	12	9	3
Приступы трепетания предсердий	3	2	1
Общее количество больных	44	34	10

62 больным с различными видами экстрасистолической аритмии, мерцательной тахикардии и синусовой тахикардии мы назначали внутрь доцитон (препарат, выпускаемый в ФРГ, идентичен индералу), индерал и отечественный препарат анаприлин, блокирующие адренергические бета-рецепторы (табл. 2). Экстрасистолическая аритмия обычно

Таблица 2

Эффективность применения доцитона, индерала и анаприлина при аритмиях сердца

Вид аритмии	Доцитон, индерал			Анаприлин		
	число больных	положительный результат	отсутствие результата	число больных	положительный результат	отсутствие результата
Экстрасистолическая аритмия	17	13	2	9	7	2
Мерцательная тахикардия постоянная	6	6		4	4	
Синусовая тахикардия	18	18		8	6	2
Всего	41	37	2	21	17	4

исчезала на 3—4-й день от начала лечения, лишь у 4 больных из 26 стойкой бигеминией эффекта не было. Иnderал и доцитон, так же как и анаприлин, назначали по 40—80 мг в день. У больных с мерцательной тахикардией (10 чел.) мы получили стойкое урежение ритма при лечении этими препаратами в сочетании с глюкозидами. При синусовой тахикардии у больных с тиреотоксикозом и вегетативной дистонией бета-блокирующие препараты в подавляющем большинстве наблюдений урежали сердечный ритм. Частота сердечных сокращений нормализовалась у 24 из 26 больных с синусовой тахикардией.

Высокой активностью обладает антиаритмический препарат гилуритмал (синонимы — аймалин, аритмал), представляющий собой алкалоид.

выделенный из корней раувольфии змеиной. Мы применили гилуритмал (препарат, выпускаемый в ФРГ) у 52 больных с различными видами аритмии сердца (табл. 3). При острых нарушениях ритма гилуритмал

Таблица 3

Эффективность применения гилуритмала при аритмиях сердца

Вид аритмии	Число больных	Положительный результат	Отсутствие результата
Приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии . . .	16	13	3
Приступы мерцательной аритмии . . .	18	16	2
Приступы желудочковой пароксизмальной тахикардии	3	2	1
Экстрасистолическая аритмия . . .	12	10	2
Мерцательная тахикардия постоянная	4	4	
Всего . . .	53	45	8

вводили внутривенно по 50 мг в 10 мл раствора и внутримышечно по 50 мг в 2 мл раствора. Из 37 больных у 31 приступы пароксизмальной тахикардии были купированы во время введения гилуритмала или спустя 15—20 мин. Гилуритмал хорошо переносится, не вызывает побочных явлений и не снижает значительно АД. При экстрасистолической аритмии на почве атеросклеротического и миокардитического кардиосклероза, легких форм тиреотоксикоза и вегетативной дистонии гилуритмал был назначен 16 больным в дозах от 150 до 300 мг в день в виде драже и внутримышечно по 50 мг 2—3 раза в день. Из 12 больных у 10 экстрасистолия на период лечения прекратилась или экстрасистолы стали редкими; у 2 эффекта не было. 4 больным гилуритмал давали в сочетании с глюкозидами при постоянной форме мерцательной тахикардии. У всех наблюдалось урежение сердечных сокращений.

У больных с частыми приступами пароксизмальной тахикардии необходима профилактика приступов. Для этого мы применяли индерал, доцитон и анаприлин. Препараты назначали на продолжительное время, дробными дозами — по 10—20 мг 3—4 раза в день (в зависимости от частоты пульса и уровня АД). Из 90 больных, получавших бета-блокирующие препараты в течение длительного времени (от 1,5 месяцев до 2 лет), у 79 приступы тахикардии стали появляться значительно реже и были менее продолжительными или совсем прекратились на период лечения.

Таким образом, длительное профилактическое лечение адренергическими бета-блокаторами целесообразно у больных с частыми приступами пароксизмальной тахикардии.

УДК 616.33—005.1—616.33—072.1

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА
ПО ДАННЫМ ГАСТРОСКОПИИ
ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В. Н. Рыжиков

Всесоюзный НИИ гастроэнтерологии МЗ СССР. Директор — академик АМН СССР проф. В. Х. Василенко

С помощью современных моделей гастрофиброскопов и рентгенологически обследовано 110 больных с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии. У 39 больных причиной кровотечения была язва

желудка и двенадцатиперстной кишки, у 40 — рак желудка, у 24 — геморрагический гастрит, у 2 — синдром Маллори — Вейсса, у 3 — варикозно расширенные вены пищевода и желудка. У 2 больных не удалось установить источник кровотечения.

Больные были в возрасте от 18 до 79 лет. Кровотечение I степени тяжести отмечено у 52 больных, II ст. — у 43 и III ст. — у 15. Степень тяжести кровотечения оценивалась согласно классификации В. И. Стручкова и Э. В. Луцевича, предложенной ими в 1961 г. В первые пять дней гастроскопически обследовано 72 больных (67,2%). У 40 больных были выявлены признаки продолжающегося кровотечения.

Безусловно, рентгенологическое исследование дает большую информацию о состоянии слизистой пищеварительного тракта. Нередко выявляется несколько поражений, которые могут быть причиной кровотечения (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикул и язва, язва и варикозное расширение вен пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и язва и т. д.). В то же время рентгенологически не удается выявить некоторые поражения желудка (синдром Маллори — Вейсса, болезнь Ослера, острая плоская язва, геморрагический гастрит), которые довольно часто являются причинами желудочных кровотечений.

С помощью гастроскопии диагностировать небольшие или поверхностные поражения слизистой намного легче, особенно при проведении исследования в ранние сроки от начала кровотечения. Особое значение имеет гастроскопия в тех случаях, когда удается видеть источник кровотечения.

Следует отметить, что у больных с острым желудочным кровотечением условия гастроскопического осмотра иные, чем при обычном исследовании. Слизистая желудка, еще содержащая кровь, сильнее поглощает свет, очень слабо отражает его, часто приходится значительно увеличивать яркость лампы, особенно в тех случаях, когда кровь как бы лаком покрывает слизистую. Иногда образуется малопрозрачный слой фибрина на слизистой, который маскирует ее изменения. В таких случаях мы применяли промывание холодной водой через биопсионный канал гастрофиброскопа, которое способствовало очищению поверхности слизистой и выявлению патологических изменений. Если слизистая не покрыта кровью, то она очень бледна, имеет матовый оттенок, иногда сглажена, как бы атонична. Гастроскопическое распознавание язв желудка, осложненных кровотечением, часто затруднено, так как иногда сама язва бывает покрыта кровью или же в области язвы может находиться сгусток крови. В таких случаях следует обратить внимание на косвенные признаки кровоточащего изъязвления: выделение крови с той или иной части сгустка, наличие конвергирующих к сгустку складок или воспалительной инфильтрации слизистой вокруг него. Сгусток может отторгнуться от дна язвы в силу своей тяжести или в результате перистальтики и находиться за пределами кровоточащей язвы. Поэтому надо быть осторожным, иначе можно принять место расположения отторгнувшегося сгустка за источник кровотечения. Нередко кровотечение происходит из слизистой вокруг язвы. У этих больных только гастроскопия точно распознает причину кровотечения. Кровотечение из слизистой вокруг язвы отмечено нами у 2 больных.

Язва желудка как причина кровотечения выявлена у 20 больных. Признаком кровотечения и локализации поражения в пилорическом канале и луковице двенадцатиперстной кишки является заброс крови через привратник в полость желудка, резкий отек, гиперемия и деформация стенок пилорического канала. Подобные изменения отмечены у 8 из 17 больных с язвой двенадцатиперстной кишки и пилорического канала, осложненной кровотечением. Но не всегда причиной заброса крови в желудок служит язва пилородуоденальной зоны. Следует помнить, что при

продолжающемся кровотечении из поражений верхнего отдела желудка и пищевода кровь может попасть в двенадцатиперстную кишку, а затем вновь забрасываться в полость желудка. Такое явление мы наблюдали у одного из наших больных. Поэтому для окончательного суждения о причине кровотечения необходимо проводить тщательное исследование всей полости желудка.

Гастроскопическая диагностика пептических язв является всегда трудной проблемой. В области культи язва выявлена нами у 2 больных. По данным литературы, пептические язвы часто локализуются в области анастомоза, причем 15% этих язв находится на желудочной стороне анастомоза, где их довольно легко обнаружить при гастроскопии. Намного сложнее выявить язву, когда она расположена на краю анастомоза, обращенного в сторону тощей кишки. Косвенным указанием на наличие таких язв может служить забрасывание свежей крови через отверстие анастомоза в культю желудка. При этом трудность состоит еще и в том, что слизистая анастомоза бывает рыхлой, гиперемированной и легко ранимой.

Гастроскопическая диагностика изъязвленных раковых поражений может быть затруднена из-за тех же причин, что и при кровоточащей язве. Определенную сложность представляет диагностика инфильтративных форм рака желудка, когда кровь равномерно покрывает поверхность слизистой. Здесь также возникает необходимость применения прицельного промывания. При инфильтративных формах рака желудка во время гастроскопического осмотра могут появляться геморрагические пятна, с которых кровь равномерно растекается по поверхности слизистой.

В диагностике полиповидной формы рака желудка мы не встречали особой трудности. При этой форме рака наблюдается немного геморрагической жидкости, и кровь как бы сочится из их поверхности, а слизистая, покрывающая полиповидные образования, имеет синюшно-багровый или грязно-серый цвет.

Наши данные убедительно показали, что изменения на слизистой при геморрагическом гастрите могут быть наиболее достоверно выявлены с помощью гастроскопии. При гастроскопии обнаруживаются эрозии от 0,2 до 0,3 см в диаметре с венчиком гиперемии вокруг. Дно их покрыто серым налетом, слизистая вокруг гиперемирована и отечна. Такие эрозии наблюдались у 11 больных. У 2 больных были эрозии в виде булавочного укола. Кровотечения из этих эрозий наиболее массивны. Еще у 1 больной на слизистой были петехии. У остальных больных диагностированы различные формы хронического гастрита: атрофического, поверхностного, гипертрофического. Как правило, отмечалась легкая ранимость слизистой и склонность ее к кровотечению. В некоторых случаях при эндоскопии может быть обнаружена нормальная слизистая или слегка застойные явления в ней. Лямблинг (1959) считает, что это бывает нередко, так как состояние слизистой при гастритах после кровотечения меняется довольно быстро. Иногда бывает кровотечение «сплошным слоем» (Пальмер, 1961).

Вообще диагностика эрозивных процессов затруднена как во время кровотечения, так и после него. В последнем случае эрозии, особенно точечные, с трудом выявляются на фоне бледной слизистой.

Гастроскопическая картина разрыва слизистой при синдроме Маллори — Вейсса представляется в виде прямой щели, параллельной основанию пищевода и иногда переходящей на стенку желудка. Разрыв не имеет определенного соотношения с рельефом складок слизистой. Длина разрыва бывает от 1 до 4 см. Важными признаками разрыва являются довольно массивные приподнятые края и широкое зияние щели, в центре которой находится сгусток. Выделение крови чаще происходит с краев разрыва.

Затруднена также диагностика варикозного расширения вен пищевода и желудка в период продолжающегося кровотечения. Если кровотечение остановилось, то расширенные вены выявляются относительно легко, особенно на фоне атрофического гастрита. У 2 наших больных после остановки кровотечения мы обнаружили, что место разрыва локализовалось на задней стенке в верхней трети тела желудка и было покрыто темным плотноватым сгустком. Если покрывающая вены слизистая резко гиперемирована, то это затрудняет их выявление.

Проведенное нами обследование 110 больных с гастродуоденальными кровотечениями с помощью гастродуоденоскопии показало, что применение их безопасно, относительно легко переносится больными и не вызывает никаких осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов В. И., Бова С. М., Меренов В. В. Врач. дело, 1957, 6.—
2. Зедгендизе Г. А. и Линденбратен Л. Д. Неотложная рентгенодиагностика. Медгиз, М., 1957.—
3. Луцевич Э. В., Соколов Л. К., Белов И. Н., Рыжиков В. Н. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Медицина, М., 1969.—
4. Сальман М. М. Неотложное рентгенологическое исследование в клинике острых гастродуоденальных кровотечений. Медгиз, М., 1963.—
5. Стручков В. И., Луцевич Э. В. Хирургия, 1961, 10.

УДК 616.381—072.1

НАШ ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО КАБИНЕТА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ

Г. Г. Исмаилов

*Нижнекамская ЦРБ (главрач — Л. С. Матросов).
Научный руководитель — проф. И. Б. Розанов (ЦОЛИУВ)*

Лапароскопический кабинет в центральной районной больнице удобнее всего организовать в одной из имеющихся операционных или в отдельном помещении, расположенном вблизи операционного блока. Мы для этой цели выделили одну из операционных, это удобно еще тем, что дает возможность оказать квалифицированную хирургическую помощь в случае возникновения осложнений. Причем оснащение операционной облегчает задачу организации в ней эндоскопической комнаты. В этой же операционной проводят другие виды эндоскопического исследования — бронхоскопию и т. д.

Лапароскопическую оптическую систему мы стерилизуем в парах формалина, помещая ее накануне в камеру, приспособленную специально для этой цели. За час до исследования оптическую систему следует переложить на стерильную простыню для выветривания паров формалина во избежание раздражения глаз эндоскописта. Этот способ стерилизации надежный, смывы, взятые с инструмента, ни разу не дали микробного роста, и мы ни разу не наблюдали нагноения раны на месте прокола. За стерилизацией и подготовкой инструментария следит специально обученная медсестра. Лапароскопические исследования проводим в определенные дни, 1—2 раза в неделю.

В состав бригады по лапароскопии входят: врач-лапароскопист, анестезиолог, операционная сестра, наркотная сестра.

Больному накануне лапароскопии тщательно очищают желудочно-кишечный тракт. На ночь и утром дают люминал. Всем больным вводят атропин с промедолом, а пожилым — также кордиамин.

Если в плане лапароскопии намечается биопсия, больные за 2—3 дня до исследования получают внутривенные вливания раствора хлористого кальция и инъекции викасола.

При лапароскопии мы пользуемся интубационным эфирно-кислородным наркозом с применением миорелаксантов. Пневмоперитонеум накладываем воздухом в точке Калька в левой подвздошной области через инъекционную иглу. Мы провели 80 лапароскопических исследований, и ни разу не встретили осложнений.

Троакары вводим при тугом пневмоперитонеуме в несколько косом направлении, чтобы кондом не повредить внутренних органов. Кожный разрез должен быть достаточным, чтобы пропустить гильзу троакара — малый кожный разрез может служить причиной развития подкожной эмфиземы на месте введения троакара, затрудняет проник-

новение гильзы его, а форсированное продвижение инструмента может привести к повреждению внутренних органов концом стилета.

Мы пользовались лапароскопом Ленинградского завода «Красногвардеец». Нужно отметить, что конец лапароскопа «Красногвардеец» несколько неудобен для манипуляций в брюшной полости. Острый конец оставляет осадения на печени при осмотре малой кривизны желудка, поэтому кончик инструмента нам пришлось закруглить. Цветное фотографирование проводили при импульсной вспышке зеркальным фотоаппаратом «Нарцисс». По фототеласкопии пользовались негативной пленкой высокой чувствительности. Выдержка от $1/30$ до 5 сек., в зависимости от чувствительности пленки. Накал лампы эндоскопа во время съемки максимально увеличивался, напряжение доводили до 6 в.

Лапароскопию заканчивали введением в брюшную полость антибиотиков после удаления воздуха. Всем больным назначали постельный режим, холод на живот, наркотики 2 раза в сутки.

После лапароскопического исследования у 5 больных наблюдалась небольшая подкожная эмфизема, у 1 — отек мошонки, у нескольких были быстро проходящие боли в плечевом поясе в результате раздражения диафрагмального нерва. Все эти осложнения проходили самостоятельно.

Оставшимся после лапароскопического исследования воздухом мы пользовались для получения обзорных рентгенограмм органов живота в условиях пневмоперитонеума. Отчетливо получались контуры печени, желудка, селезенки, диафрагмы, давая дополнительные сведения для диагноза.

Не удалось установить диагноз у 3 больных и ошибка в распознавании болезни была допущена у 2, что составляет 6,2% из всех наших исследований. Лапароскопическая достоверность диагноза составляет по нашим данным 93,8%.

Для иллюстрации ценности лапароскопической диагностики при раке желудка приводим выписку из истории болезни.

М., 52 лет, находилась на излечении в терапевтическом отделении с 22/IX по 3/XII 1969 г. с диагнозом: хронический анацидный гастрит, хронический холецистит. Жаловалась на постоянные ноющие боли в эпигастрии, усиливающиеся после приема пищи. Больная состоит на диспансерном учете в течение 3 лет по поводу хронического анацидного гастрита. Однако при длительном консервативном лечении боли в эпигастрии у больной не исчезали и не уменьшались в интенсивности. При рентгеноскопии 28/XI 1969 г. по большой кривизне желудка в антральном отделе его обнаружена зазубренность контуров тени желудка и отсутствие перистальтики в этой области. Рентгенологическое заключение: рак антрального отдела желудка.

После консультации с хирургом 4/XII 1969 г. проведено лапароскопическое исследование. Данных, подтверждающих наличие опухолевого образования желудка, не найдено. М. выписана 25/XII 1969 г. в хорошем состоянии. Через 2,5 месяца самочувствие хорошее, болей нет, при рентгеноскопии желудка опухолевой патологии не выявлено.

Внедрению лапароскопического исследования в центральных районных больницах до сих пор мешало недостаточное знакомство врачей с оправданностью его, страх перед возможными осложнениями, сложностью предлагавшихся методов наложения пневмоперитонеума, большей склонностью хирургов к производству лапаротомии.

Наш опыт лапароскопической диагностики рака желудка с последующим оперативным лечением при выезде в больницы соседних районов подтверждает доступность и ценность этого метода в условиях любой центральной районной больницы.

УДК 616.33—002.44

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Канд. мед. наук В. Т. Мизин

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. С. В. Базанова) Башкирского
медицинского института*

Целью настоящей работы было изучение двигательной функции желудка при язвенной болезни по результатам моторной электрогастрографии (ЭГГ). Под нашим наблюдением находилось 85 больных: 14 с язвенной болезнью желудка и 71 — двенадцатиперстной кишки (возраст 28—40 лет, длительность заболевания — от 4 до 18 лет). Все больные получали фубромеган внутримышечно по 1—2 мл 2% раствора 3—4 раза в сутки на протяжении 24—30 дней. Для уточнения характера

электрогастрографических кривых, полученных в динамике у каждого больного от 3 до 6 раз за курс лечения, мы определяли перистальтическую деятельность желудка методом рентгенологической полиграфии: 3 снимка желудка с интервалом в 20 сек. на одной рентгеновской пленке. Степень пересечения контуров желудка, возникающих при его сокращениях, позволяла судить о глубине желудочной перистальтики. Одновременно исследовали желудочное содержимое фракционным способом по И. И. Веретянову (1958) с учетом сокоотделительной и кислотообразующей функций желудочных желез в межпищеварительный период, нейромеханическую и нейрохимическую фазы желудочного пищеварения. При анализе полученных ЭГГ мы исходили из того, что колебания напряжения биотоков синхронны с ритмом перистальтической деятельности желудка и ритм электрической активности точно соответствует ритму перистальтических волн желудка; что касается амплитуд электрических колебаний, то последние характеризуют силу и глубину сокращений желудка.

У 40 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в период обострения болезни на фоновой записи ЭГГ выявлялись разная частота и неодинаковая величина зубцов гастрограммы — «симптом пойкилоперистальтики», а также учащение и повышение моторных биоэлектрических потенциалов желудка при различной степени деформации зубцов (рис. 1). Подобный аритмичный гиперкинетический тип

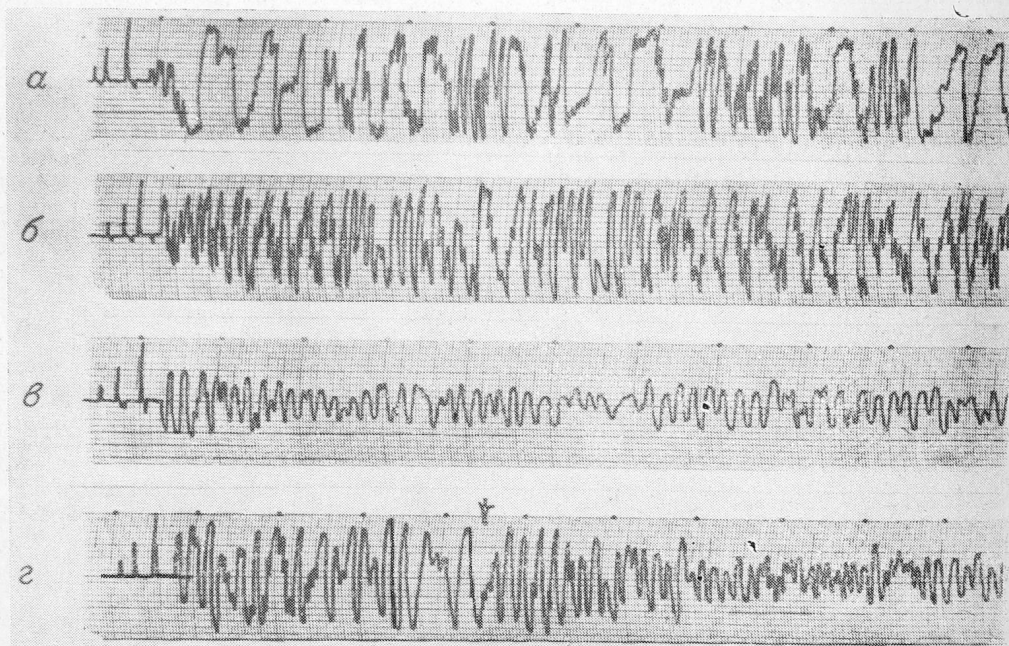


Рис. 1. Отметчик времени — 2 мин. Калибровочное напряжение — 0,2; 0,5 и 1 милливольт.

а, б, в — типы ЭГГ больных язвенной болезнью; г — аритмичный гиперкинетический тип ЭГГ больного с дуоденальной локализацией язвы. Видны высокие амплитуды биотоков желудка, значительно понизившиеся после внутримышечного введения больному 20 мг фубромегана. Стрелкой указан момент инъекции фубромегана.

ЭГГ, установленный у этой группы больных, отображает учащение перистальтических волн, извращение нормального 20-секундного их ритма и увеличение силы желудочных сокращений. Следовательно, у пре-

обладающего большинством больных при локализации «нишевого» симптома в двенадцатиперстной кишке наблюдалось не только увеличение силы и глубины желудочных сокращений, но и нарушение ритма перистальтической деятельности желудка в сторону его учащения. Сопоставление моторных ЭГГ с клиническими проявлениями болезни выявило, что аритмичный гиперкинетический тип ЭГГ встречался у лиц с бурно протекающим обострением язвенной болезни при склонности к спазмам пилорического отдела желудка. При этом результаты гастрополлиграфического исследования двигательной функции желудка соответствовали данным моторной ЭГГ (рис. 2).

У 21 больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки сохранялся правильный ритм при высоких амплитудах зубцов гастромоторных биоэлектрических потенциалов — ритмичный гиперкинетический тип ЭГГ (рис. 1, б). Данный тип ЭГГ, отмечавшийся у больных с коротким язвенным анамнезом при выраженном обострении заболевания, отражает усиленную перистальтическую деятельность желудка с сохранением правильного ритма желудочных сокращений. Показатели ЭГГ у этой группы больных совпадали с данными полиграфического метода регистрации перистальтических волн желудка (рис. 3). Контуры желудка



Рис. 2. Полиграмма желудка больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с аритмичным гиперкинетическим типом ЭГГ (рис. 1, а). Повышенный тонус и глубокая сегментирующая перистальтика желудка.

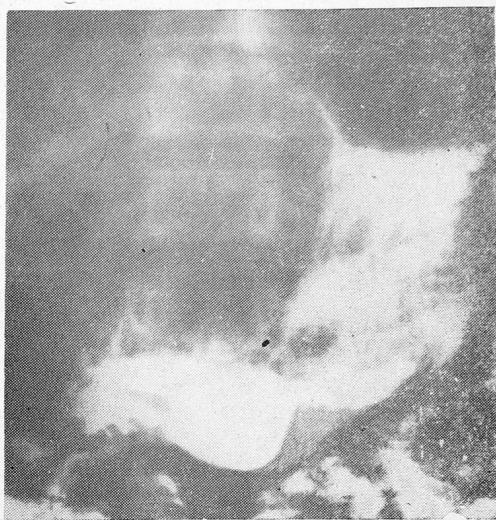


Рис. 3. Полиграмма желудка больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с ритмичным гиперкинетическим типом ЭГГ (рис. 1, б). Повышенный тонус и усиленная перистальтика желудка.

при его сокращениях на полиграммах характеризовались выраженным перекрестом и значительным отстоянием их друг от друга. Лишь у 10 больных с дуоденальной локализацией язвы в период обострения язвенной болезни было обнаружено сочетание правильного ритма с нормальной величиной амплитуд колебаний желудочных биопотенциалов (рис. 1, в). Подобный ритмичный нормокинетический тип ЭГГ, наблюдавшийся у больных с менее выраженным болевым синдромом и дли-

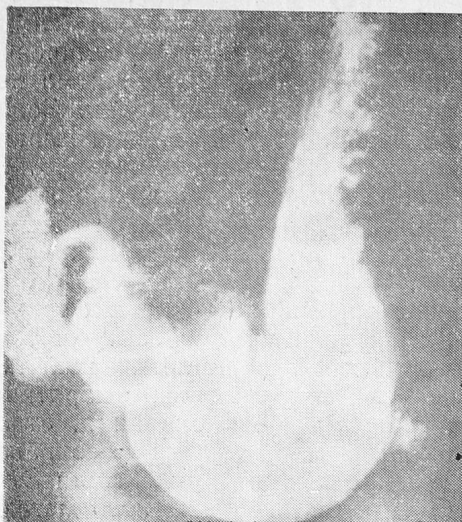


Рис. 4. Полиграмма желудка больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с ритмичным нормокинетическим типом ЭГГ (рис. 1, в). Нормальный тонус и перистальтика желудка.

тельное время получавших амбулаторное лечение до поступления в стационар, характеризует нормальные по глубине и ритму перистальтические волны желудка (рис. 4).

При язвенной болезни желудка нормокинетический тип ЭГГ отмечался у 7 больных, гипокинетический — у 4 и умеренный гиперкинетический — только у 3. Как видно, у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки перистальтическая активность желудка по силе и глубине его сокращений значительно более выражена, чем у больных с локализацией «ниши» в желудке. Создается впечатление, что по мере приближения локализации язвенной «ниши» к выходному отделу желудка и луковице двенадцатиперстной кишки амплитуда перистальтических сокращений становится более глубокой. Выявленные особенности гастромоторной функции, зависящие от места рас-

положения язвенного дефекта, следует объяснять различием в клинических проявлениях двух форм язвенной болезни: при язве желудка обострение заболевания обычно протекает менее бурно, при менее выраженном болевом симптомокомплексе.

Результаты сравнения показателей ЭГГ-исследования желудка позволяют считать, что такой важный элемент его двигательной функции, как тонус гладкой мускулатуры, находит выражение на ЭГГ-кривой. Наши данные, согласуясь с мнением В. И. Железного (1967), показывают, что состояние тонической функции желудка в определенной мере отражают преобладающие на ЭГГ одинаковые амплитуды колебаний желудочного биопотенциала. Кроме того, тонус желудка обычно находится в прямой зависимости от частоты, силы и глубины его перистальтических сокращений. Это дает основание полагать, что ЭГГ-кривая частоты и глубины перистальтических движений желудка может характеризовать его тонус. Необходимо отметить, что в наших наблюдениях результаты рентгенологического исследования моторной функции желудка не всегда совпадали с данными ЭГГ. Так, у 8 (из 17) больных с нормальной перистальтической деятельностью желудка, выявленной методом рентгенологической полиграфии, на ЭГГ регистрировались высокие амплитуды биоэлектрических колебаний. Несмотря на указанное несоответствие результатов обоих методов изучения моторной функции желудка, общий характер полученных данных в остальных случаях оказался принципиально однотипным.

Сравнительный анализ ЭГГ больных язвенной болезнью показал неодинаковую степень выраженности перистальтической активности желудка при наличии индивидуальных особенностей ЭГГ-кривых. При расшифровке фоновых ЭГГ мы наблюдали значительные колебания их конфигурации у разных больных. При этом степень выраженности болевого синдрома и диспепсических явлений у больных каждой из вышеуказанных групп была более или менее идентичной. Этот факт становится понятным, если учесть существование 3 типов ЭГГ (нормо-, гипо- и гиперкинетического) даже у практически здоровых людей. Поэтому

однократная регистрация биотоков желудка при нарушении моторной функции последнего лишь в малой степени позволяет судить о выраженности патологического процесса. Отсюда следует, что неизменным условием для получения представления о мышечных сокращениях желудка является регистрация его биопотенциалов в динамике.

На ЭГГ, записанных у больных в момент приступа острых болей, мы наблюдали пикообразные высокие колебания амплитуд биотоков, беспорядочность и хаотичность гастрографической кривой, на которой большие зубцы чередуются с малыми, и наоборот. При исчезновении болевого приступа ЭГГ приобретала прежнюю конфигурацию.

После однократной инъекции 20 мг фубромегана при непрерывной записи ЭГГ у больных с возбужденной моторной деятельностью желудка отмечалось снижение глубины перистальтических сокращений в период его двигательного беспокойства. При этом период развития действия, т. е. начало влияния фубромегана на перистальтику желудка, значительно варьирует во времени у отдельных лиц. В некоторых случаях его спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру желудка проявлялось сразу после введения, в других — спустя 5—20 мин., что можно объяснить различным функциональным состоянием нервных рецепторов (как интрамурально-желудочных, так и ганглионарных), а также неодинаковой чувствительностью их биохимических систем у различных больных к одной и той же дозе фубромегана. Высказанное предположение подтверждается тем обстоятельством, что под влиянием воздействия эквивалентных доз фубромегана у одних больных моторная деятельность желудка резко снижалась, а у других — лишь незначительно. Исходя из этого, мы использовали метод моторной ЭГГ для индивидуального выбора дозировки фубромегана. У больных же с нормальной или пониженной моторной функцией желудка при однократном введении препарата двигательная деятельность желудка существенно не изменялась.

В некоторых случаях (23) после введения фубромегана на ЭГГ отмечалось увеличение биотоков желудка, что продолжалось у разных больных от 3 до 30 мин. В дальнейшем наступало снижение моторной функции желудка ниже исходных показателей, что продолжалось в течение 1—1,5 часа. При этом в период повышения амплитуд биотоков желудка в постинъекционную фазу возбуждения больные не отмечали каких-либо болевых ощущений. Очевидно, усиленная перистальтика и наличие спазма желудка не являются единственной причиной возникновения болей. По-видимому, значительная роль в возникновении болей при язвенной болезни принадлежит воспалительным и дистрофическим процессам в тканях желудка, приводящим к раздражению его интерорецепторов продуктами патологического обмена.

В результате лечения при контрольном обследовании у всех больных с первоначальными явлениями гипермоторики желудка отмечалось значительное понижение перистальтической его активности и тонуса. Начало уменьшения биоэлектрических потенциалов желудка наступало в ближайшие сроки (3—7 дней) лечения больных фубромеганом. Нормализация же моторной функции желудка в отношении ритма и частоты его перистальтических сокращений наблюдалась далеко не всегда — лишь у 18 из общего числа обследованных. Как видно, наиболее лабильными показателями моторной деятельности желудка у больных язвенной болезнью являются глубина и сила желудочных сокращений. Напротив, ритм и скорость перистальтических волн желудка отличались стабильностью, что выражалось в разной частоте зубцов ЭГГ. Наличие симптома пойкилоперистальтики на ЭГГ больных после лечения объясняется тем, что показатели функционального состояния желудка при язвенной болезни весьма медленно возвращаются к нормальным уровням. Надо полагать, что для восстановления нарушенных язвенным

диатезом основных функций желудка (в том числе и моторной) требуется длительное терапевтическое воздействие на отдельные звенья патогенеза язвенной болезни. Отсюда следует, что стационарное лечение больных язвенной болезнью является лишь начальным этапом ликвидации данного страдания. Вышеизложенное служит одним из важных аргументов возрастающей роли обязательной диспансеризации больных язвенной болезнью при выписке из стационара. Снижение перистальтики и тонуса желудка в результате лечения больных язвенной болезнью фубромеганом совпадало с улучшением их общего состояния — ликвидацией болевых ощущений и диспепсических расстройств. Исчезновение диспепсических явлений при параллельной нормализации желудочной моторики у большинства наблюдавшихся нами больных связано с тем, что в основе диспепсических расстройств в большей степени лежит нарушение двигательной, нежели секреторной деятельности желудка.

После курсового лечения больных фубромеганом сопоставление ЭГГ- и рентгенологических данных с показателями секреторной деятельности желудка выявило, что в первую очередь восстанавливается моторная и реже секреторная его функции. Данное явление становится понятным, если учесть, что извращение моторной функции желудка у больных язвенной болезнью зависит от нарушения нервной регуляции его мышечного аппарата, в то время как изменение секреторной функции желудка стоит в связи со стойкими, часто необратимыми морфологическими повреждениями железистого аппарата его слизистой оболочки. Следовательно, стационарное лечение больных язвенной болезнью в качестве обязательно выполнимого условия должно предусматривать восстановление двигательной функции желудка, а усиленная его моторика должна расцениваться как указание к продолжению лечения.

ВЫВОДЫ

1. Несмотря на отсутствие абсолютного совпадения показателей моторной ЭГГ с результатами рентгенологической гастрополиграфии, общий характер полученных данных о состоянии двигательной функции желудка, выявляемой вышеуказанными методами, оказался принципиально однотипным.

2. Перистальтическая деятельность желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев характеризуется как аритмичным, так и ритмичным гиперкинетическими типами ЭГГ. При желудочной локализации язвы моторная функция желудка по силе и глубине его сокращений значительно слабее, чем при язве в двенадцатиперстной кишке.

3. Фубромеган при введении больным язвенной болезнью оказывает тормозящее влияние на усиленную моторную функцию желудка. Период развития действия и спазмолитический эффект фубромегана значительно варьируют во времени у отдельных лиц, что необходимо учитывать при его назначении.

Курсовое применение фубромегана при язвенной болезни нормализует повышенную двигательную активность желудка, что сопровождается уменьшением тонуса, силы и глубины его перистальтических сокращений.

4. Метод моторной ЭГГ может быть использован для индивидуального выбора дозировок ганглиоблокирующих препаратов, установления сроков лечения и оценки его эффективности.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук Г. Я. Базаревич, М. А. Айдаров, Г. М. Белокопытова,
Ю. А. Уханова

Казанский городской онкологический диспансер (главрач — И. Б. Нагимов)

Несмотря на достижения современной анестезиологии, проведение обезболивания у тяжелых онкологических больных раком желудка, а также коррекция важнейших соматических функций в наркозном и послеоперационном периодах до настоящего времени являются трудными задачами.

Ряд авторов [2, 3, 4 и др.] указывает, что рак желудка сопровождается угнетением холинергических процессов в организме, которое в свою очередь приводит к изменению функционального состояния дыхательного центра, нарушениям в механизмах нервной регуляции дыхания, ухудшению дыхательной функции [3].

Введение холиномиметических препаратов (ацетилхолин, карбохолин) животным с нарушенным ацетилхолинообразовательным процессом, стимулируя угнетенную холинергическую систему, устраняет нарушение физиологических функций, в том числе и дыхательной [3, 5, 9, 10, 14].

В современной анестезиологии наибольшее применение нашли мышечные релаксанты деполаризующего действия, длительность эффекта которых зависит от активности сывороточной холинэстеразы [7, 11, 12, 13, 18].

Мы изучали состояние системы ацетилхолин — холинэстераза и функцию внешнего дыхания у больных раком желудка и влияние на эти системы подготовки больных холиномиметическими препаратами перед оперативным вмешательством, проводимым обычно под наркозом.

Ацетилхолин в крови у больных раком желудка определяли по М. Корстену (1941) в модификации Х. С. Хамитова (1959), активность сывороточной холинэстеразы — методом С. Хестрина (1949). Внешнее дыхание исследовали на отечественном спирографе закрытого типа конструкции Казанского СКТБ — МФП-АООЗ-М в условиях основного обмена. Определяли частоту дыхания (ЧД), объем дыхания (ОД), минутный объем дыхания (МОД), поглощение кислорода (ПО), коэффициент использования кислорода (КИО). Полученные величины выражали в процентах к должным, для чего пользовались таблицами Ю. Я. Агапова (1963).

С 1965 по 1969 гг. мы обследовали 50 больных раком желудка с доказанным морфологически диагнозом.

16 больных за неделю перед оперативным вмешательством получали карбохолин по 1 мл 0,01% раствора 2 раза в день.

Контролем служили показатели холинергической реакции крови и функции внешнего дыхания у 8 практически здоровых лиц.

У практически здоровых лиц ацетилхолин в крови не определялся или содержался в ничтожно малом количестве ($2 \cdot 10^{-14}$ — $2 \cdot 10^{-16}$), активность сывороточной холинэстеразы составила $26,22 \pm 0,516$ мг/мл/час ($M \pm m$), показатели внешнего дыхания существенно не отличались от должных величин: ЧД было равно 98,2%, ОД — 96,3%, МОД — 97,5%, ПО — 94,6%, КИО — 95,2%.

У больных раком желудка холинергическая реакция крови резко угнетена. Ацетилхолин в периферической крови у них не определялся, а активность сывороточной холинэстеразы была низкой — $15,76 \pm$

$\pm 0,794$ мг/мл/час ($P < 0,001$). Показатели внешнего дыхания при этом составляли: ЧД — 96,2%, ОД — 71,3%, МОД — 70,4%, ПО — 70,2%, КИО — 74,6%.

Следовательно, у больных раком желудка существенно нарушены холинергические процессы и угнетена дыхательная функция.

По мнению ряда авторов [8, 16 и др.], при проведении наркоза с деполаризующими релаксантами низкий исходный уровень сывороточной холинэстеразы может явиться причиной так называемого двойного длительного нервно-мышечного блока, ведущего к отсутствию спонтанного дыхания после окончания операции.

У больных раком желудка, которые в период подготовки к операции наряду с другими корригирующими терапевтическими мероприятиями получали карбохолин, ацетилхолин в периферической крови не определялся, а активность сывороточной холинэстеразы повысилась до $24,82 \pm 0,764$ мг/мл/час ($P > 0,05$). Показатели внешнего дыхания при этом существенно не отличались от должных: ЧД составляла в среднем 98,3%, ОД — 89,5%, МОД — 88,7%, ПО — 92,4%, КИО — 95,1%.

Таким образом, применение карбохолина в комплексной предоперационной подготовке у больных раком желудка устраняло угнетение холинергической реакции крови и нормализовало показатели внешнего дыхания. Двойного длительного нервно-мышечного блока при этом мы не наблюдали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов Ю. Я. Сборник таблиц по газообмену. Медгиз, М., 1963.— 2. Альперн Д. Е. В кн.: Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.— 3. Базаревич Г. Я. Нарушение нервной регуляции дыхания при частичной делянкреатизации и экспериментальном перитоните. Автореф. канд. дисс., Казань, 1969.— 4. Билич И. Л. Материалы II Поволжской конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морф. и клиницистов. Казань, 1961.— 5. Волкова И. Н., Кочнев О. С. Биол. экспер. биол. и мед., 1960, 4.— 6. Дембо А. Г. Тр. XV Всесоюзн. съезда терапевтов. Медицина, М., 1964.— 7. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. Медгиз, М., 1959.— 8. Казанцев Ф. Н. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. 1969, т. XXVI.— 9. Кочнев О. С. О состоянии вегетативной нервной системы при экспериментальных перитонитах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1962.— 10. Малкина Д. И., Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 5.— 11. Мешалкин В. Н., Смольников В. П. Современный ингаляционный наркоз. М., 1959.— 12. Михельсон В. А. В кн.: Дитилин. Ереван, 1957.— 13. Смольников В. П. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Медгиз, М., 1957.— 14. Хамитов Х. С. В сб.: О физиологической роли медиаторов. Казань, 1959.— 15. Bush G. H. Brit. J. Anaesth., 1961, 33, 454.— 16. Churchill-Davidson H. C. Anaesthesiology, 1959, 20, 535.— 17. Corsten M. Pfl. Arch., 1941, 244, 2, 281—291.— 18. Foldes F. F. Ibid., 1955, 16, 11.— 19. Hestrin S. J. biol. Chem., 1949, 180, 249—261.

УДК 616.33—616—089

ПОСЛОЙНАЯ ХИРУРГИЯ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук А. А. Агафонов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра хирургии № 2 (зав.—проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Стойкое снижение желудочной секреции может быть достигнуто удалением слизистой желудка с сохранением органа, его многочисленных и чрезвычайно важных функций.

Методика мукоэктомии, функциональная и морфологическая характеристика регенерата слизистой описаны нами ранее (А. А. Агафонов, 1968, 1969; М. З. Сигал и А. А. Агафонов, 1968; А. А. Агафонов и С. Г. Вайнштейн, 1970). Убедившись, что обширные резекции слизистой приводят к стойкому гипацидному состоянию (сроки наблюдения — более 3 лет), мы столкнулись с необходимостью вмешательства и на

других слоях желудочной стенки, так как в условиях клиники могут возникнуть показания к этому (язва, проникающая за пределы слизистой, обширные плотные сращения желудка с окружающими органами и др.).

Вмешательства на слизистой желудка выполнены на 81 собаке, а на серозно-мышечном, серозно-мышечном и слизистом, подслизисто-слизистом слоях — на 52. Некоторые животные подверглись повторным вмешательствам. Всего выполнено более 200 операций.

Перед операцией в желудок собаки вводили зонд-трансиллюминатор, представляющий собою желудочный зонд с 3—4 округлыми отверстиями на конце и смонтированными в них 6-вольтовыми лампочками.

Делали срединную верхнюю лапаротомию. Желудок выводили из брюшной полости.

1. Резекция слизисто-подслизистого слоя. Разрезом в 6—8 см, направленным от малой кривизны к большой, рассекают серозно-мышечный слой. Этот и последующие этапы операции проводят под контролем трансиллюминации. Серозно-мышечный слой отделяется от подслизистого тупым путем сравнительно легко на протяжении любого отдела желудка. Кровотечение при этом незначительно. Образовавшийся дефект подслизисто-слизистого слоя мы не ушивали. По месту рассечения серозно-мышечного слоя накладывали узловатые шелковые двухрядные швы. Слизисто-подслизистый слой удаляли как в пределах небольших участков желудочной стенки, так и на протяжении всей передней или задней стенок желудка. Операцию заканчивали послойным ушиванием раны брюшной стенки.

2. Резекция серозно-мышечного слоя. Все этапы оперативного вмешательства, включая отделение слоев серозно-мышечного от подслизистого, аналогичны предыдущей методике. Различия заключаются в том, что удаляют серозно-мышечный слой с оставлением подслизисто-слизистого, который представляет в зоне вмешательства желудочную стенку. Серозно-мышечный слой мы удаляли как на небольших участках, так и на всем протяжении передней или задней стенок желудка, а также на протяжении большей части передней и задней стенок одновременно. Проводили также резекцию серозно-мышечного слоя по большой и малой кривизне раздельно и одновременно. В этом случае возникала необходимость в перевязке экстраорганных сосудов, вступающих в желудочную стенку со стороны малой и большой кривизны. В отдельных случаях выполняли резекцию серозно-мышечного слоя на протяжении передней и задней стенок, большой кривизны и большей части малой кривизны одновременно. На участках, прилегающих к пищеводу и двенадцатиперстной кишке, серозно-мышечный слой оставляли. В этом случае сохраняли только веточки левой и правой желудочных артерий.

В одних случаях отделенный серозно-мышечный слой отсекали без наложения швов на края серозно-мышечного дефекта, в другом варианте, при небольших резекциях, накладывали узловатые шелковые швы.

3. Использование серозно-мышечного и подслизистого слоя в качестве пластического материала. Отсепарованный серозно-мышечный слой в ряде случаев не отсекали, а использовали в качестве трансплантата на ножке. Свободный край серозно-мышечного слоя подшивали к абдоминальному отрезку пищевода, диафрагме, селезенке, печени. Выделяли также лоскут подслизисто-слизистого слоя с сохранением питающей ножки. Направление ножки может быть различным. Слизистую в пределах лоскута удаляли. Образовавшийся избыток серозно-мышечного слоя частично иссекали. Дефект стенки желудка ушивали двухрядными узловатыми швами. Линии швов придавали Т-образную форму. Горизонтальную линию швов (у основания лоскута) создавали во избежание сдавления сосудов, питающих лоскут. Подмечено, что удаленная слизистая на подслизистом слое, находящемся вне пределов желудка, не регенерирует. Это позволяет использовать подслизистый слой аналогично серозно-мышечному слою. Обилие сосудов в подслизистом слое может быть использовано для целей дополнительной васкуляризации органов.

Кровотечение при указанных вариантах оперативного вмешательства на слоях стенки желудка было незначительным.

Рентгенологическое исследование через 3 недели—6 месяцев после операции не выявило существенных изменений формы оперированного желудка. Четко прослеживалась перистальтика; нарушенной эвакуации контрастной взвеси не отмечено.

На различных сроках после операций проводили контрольную релапаротомию. Через 2 недели после обширных резекций серозно-мышечного слоя желудочной стенки находили регенерат этого слоя с довольно четкими границами. По цвету регенерат бледнее окружающих тканей. Гистологически установлено преобладание в нем соединительной ткани различной зрелости.

Оперативные вмешательства на слоях желудочной стенки открывают широкие возможности в хирургии желудка и органов брюшной полости.

Клиническое применение мукозэктомии представляется нам весьма перспективным. Удаление различных по объему участков слизистой может быть произведено при многих доброкачественных процессах, вызывающих поражение слизистой, или при необходимости подавления секреторной ее активности.

Нами (М. З. Сигал и А. А. Агафонов) успешно применена мукозэктомия при одиночных доброкачественных полипах (подтверждалось экспресс-биопсией). Удаляли участок слизистой размером 3,5×4 см с имеющимся полипом. Швы на слизистую не накладывали. Рану серозно-мышечного и подслизистого слоев ушивали двухрядными узловатыми швами.

НЕКОТОРЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА С РЕДУБЛИКАЦИЕЙ ОТВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

Канд. мед. наук Н. А. Баулин, В. А. Баулин

*Никольская (главрач — В. Г. Горбунова) и Пачелмская (главрач — В. А. Баулин)
районные больницы Пензенской области.
Научный консультант — проф. А. М. Аминев*

Принимая во внимание, что утрата пищеварительной и резервуарной функций желудка, форсированный сброс недостаточно обработанной пищи из культи желудка в кишечник являются главными причинами постгастрорезекционных расстройств, один из нас (В. А. Баулин) в 1964—1967 гг. в эксперименте на 27 собаках разработал новую модификацию экономной резекции желудка по Бильрот II с частичным ушиванием приводящей и редубликацией отводящей петли анастомоза (рис. 1). Серийные рентгенологические и лабораторные исследования животных в сроки до 1,5 лет показали, что данный способ резекции обеспечивает замедленное (2,5—3 часа) порционное опорожнение культи желудка, предупреждает возникновение диареи и алиментарной дистрофии. Механизм замедленного пассажа из культи желудка связан, по-видимому, с уменьшением гидростатического давления. Оно как бы гасится в изгибах отводящей петли, из-за чего пассаж желудочного содержимого не может быть лентообразным. При углеводной нагрузке (проба Робертса) у животных не наблюдалось резкого колебания гликемического зеркала. После операции собаки имели хорошую пищевую возбудимость и довольно быстро (в течение 40—80 дней) восстанавливали свой первоначальный вес.

С целью разгрузки и профилактики несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки в послеоперационном периоде, предупреждения возможного застоя и разложения пищи в приводящей петле, а также устранения попадания дуоденального содержимого в культю желудка с последующим возникновением диспепсических расстройств, во второй серии экспериментов по предложению Н. А. Баулина приводящую петлю ушивали наглухо, на 3 см дистальнее редубликата накладывали брауновский анастомоз между приводящим и отводящим коленами тощей кишки (рис. 2). Ни у одной из 5 оперированных в этой модификации собак ни в послеоперационном периоде, ни в последующие 1,5 года наблюдения не было диспепсических расстройств.

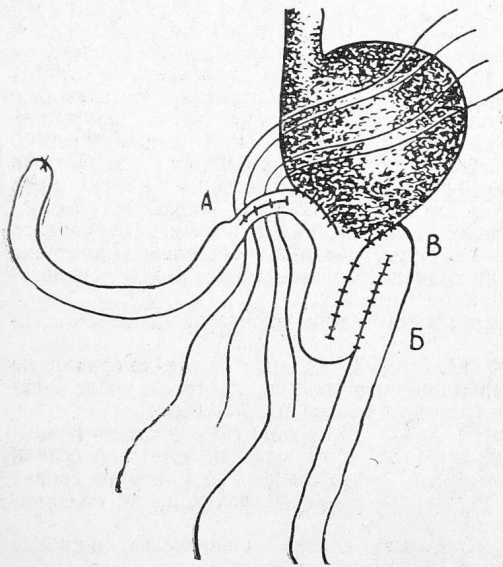


Рис. 1. Резекция желудка по В. А. Баулину. А — сужение просвета приводящей петли; Б — редубликат; В — фиксация редубликата к большой кривизне желудка.

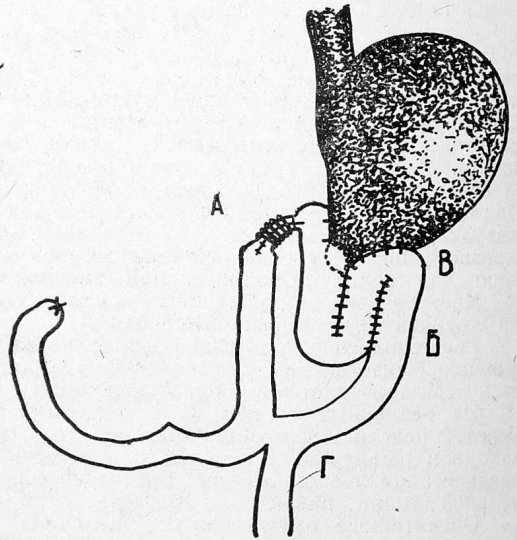


Рис. 2. Резекция желудка по методу авторов с брауновским анастомозом. А — ушитая и обвитая шелковой нитью приводящая петля; Б — редубликат; В — фиксация редубликата к большой кривизне желудка; Г — брауновский анастомоз.

С июня 1967 г. по ноябрь 1969 г. произведено 120 резекций желудка с редубликацией отводящей петли, в том числе при язвенной болезни — у 92 больных и при раке желудка — у 28.

Для детального клинического предоперационного и последующего динамического послеоперационного обследования и наблюдения больных разработана специальная карта. Больных обследовали в стационаре через 2—3 недели, 6—12 месяцев и 1—2 года после операции. Подробно изучены 54 больных, оперированных по поводу язвы.

Большинство оперированных (84,5%) — лица мужского пола. 66,6% больных были в возрасте 31—50 лет и лишь 13,3% — от 21 до 30 лет. Чуть ли не все оперированные (88,9%) имели длительный (свыше 5 лет) язвенный анамнез. Более чем у половины больных в анамнезе были такие грозные осложнения, как кровотечение или прободение (33,5% и 17,8%) либо сочетание прободения с кровотечением (4,4%). В подавляющем большинстве наблюдений (88,7%) мы имели дело с осложненной язвенной болезнью. В частности, пенетрация была у каждого третьего оперированного (33,4%), стеноз — у 22,2%, пенетрация в комбинации со стенозом — у 15,5%, перфорация — у 8,8%, профузное язвенное кровотечение — у 4%, малигнизация — у 4,4% больных.

Почти у двух третей больных язвы локализовались в двенадцатиперстной кишке, причем у 4 они были множественными (зеркальными) и у 2 — инфрапапиллярными. Изредка (4,4%) встречались язвы сочетанной локализации.

Мы отдавали предпочтение позадибодочному гастрэнтероанастомозу (93,4%), и только при слишком короткой или рубцовой измененной брыжейке ободочной кишки последний приходилось накладывать впередибодочно. Более чем в половине операций (63,5%) производилась экономная (30—50%) резекция желудка, в 34,5% — в пределах двух третей и только у 1 больного (субкардиальная язва) было удалено три четверти желудка. Масштаб резекции определялся уровнем кислотности желудочного сока, которую исследовали фракционным методом по Катчу — Лепорскому.

Технически предлагаемая модификация операции проста и общедоступна. На ушивание приводящей петли 3—4 полукисетными швами с последующим обвиванием этого отрезка кишки 3—4 турами толстой шелковой лигатуры и формирование редубликата путем сшивания серозно-мышечными швами 15—18 см отводящей петли, уложенной в виде 3 колен, уходит не более 10—12 минут. Все манипуляции выполняются в верхнем этаже брюшной полости. При позадибодочном анастомозе, как обычно, операция увенчивается фиксацией культи желудка в окне мезоколон. Все больные хорошо перенесли оперативное вмешательство. Летальных исходов не было.

Исследование на отдаленных сроках показало, что болевой синдром и диспепсические расстройства у оперированных исчезли, а у большинства тех, кто страдал дисфункциями кишечника, нормализовались физиологические отправления последнего.

Однако при детальном изучении удалось выяснить, что у 20 из 54 обследованных после обильной углеводной пищи, особенно сладкого чая, бывает неприятное ощущение в подложечной области и некоторые штрихи слабо выраженной демпинг-атаки (слабость, потливость, чувство жара, потемнение в глазах). Правда, все эти явления очень быстро (через 5—15 мин.) проходят. Проба с сахарной нагрузкой из расчета 1 г на 1 кг веса больного была слабо положительной только у 15 из 20 страдавших ранним демпинг-синдромом, что свидетельствует о легкой степени этих расстройств. В контрольной группе больных, оперированных в модификации Гофмейстера — Финстерера, патологические синдромы встречались чаще и степень их проявления была более интенсивной.

Заметно отличались у больных этих двух серий и гликемические кривые. У оперированных в нашей модификации они и через 2 недели, и в более отдаленном периоде приближались к нормальным. В контрольной же группе (операция по Гофмейстеру — Финстереру) кривые имели типичный ирритативный характер; в некоторых наблюдениях они были торпидными.

Гипергликемический коэффициент у язвенных больных до операции был 1,5, гипогликемический — 1,0. Через 2 недели и 6—12 месяцев после резекции желудка в нашей модификации указанные коэффициенты были равны соответственно 1,5 и 0,9; 1,6 и 0,9.

Почти у всех оперированных больных в равной степени и после обширных, и после экономных резекций желудка обнаруживалась стойкая ахлоргидрия.

Как известно, в норме 150—450 г бариевой взвеси консистенции сливок и комнатной температуры покидают желудок через 1,5—3 часа. После резекции по Финстереру опорожнение культи в большинстве случаев происходит бурно, по непрерывному типу, и заканчивается в среднем через 10—15 мин. Напротив, почти у всех больных, оперированных в нашей модификации, и через 2—3 недели, и через 6—12 месяцев после операции эвакуация была порционно-ритмичной и продолжалась от 30 мин. до 2 часов.

Таким образом, резекция желудка с редубликацией отводящей петли и брауновским анастомозом является теоретически обоснованным, технически доступным и безопасным оперативным вмешательством.

ЛИТЕРАТУРА

Баулин В. А. Экспер. хир. и анестезиол., 1966, 4.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ СВОЙСТВ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

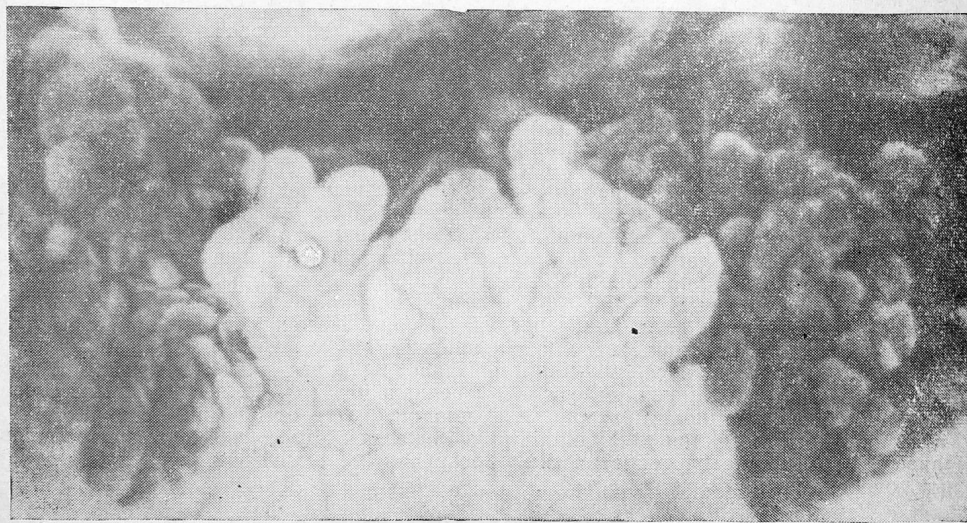
О. А. Гречко

Кафедра анатомии человека (зав.—проф. А. Г. Коротков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы провели анатомо-экспериментальное изучение потенциальных свойств кровеносного русла поджелудочной железы на 150 плодах человека (разных периодов развития) и 90 кошках, на которых также выявлено влияние денервации органа на состояние его паренхимы и внутриорганный кровоснабжения при перевязке экстраорганных артериальных или венозных ветвей. Были использованы различные методы полихромной инъекции кровеносных сосудов с последующим просветлением тотальных препаратов глицерином, а также срезов ксилолом или по Шпальтегольцу. Ткань железы окрашивали гематоксилин-эозином, альдегид-фуксинном. Для изучения потенциальных свойств кровеносного русла поджелудочной железы производили анатомические эксперименты на плодах и кошках, в ходе которых инъекционную массу вводили в грудную аорту или воротную вену (ретроградно) с предварительным выключением отдельных артериальных или венозных ветвей вне органа. Данные этих опытов были проверены на различных срезах в условиях живого организма (кошка). С целью изучения влияния денервации (децентрализации) поджелудочной железы на развитие оксльного кровотока, а также на состояние тканей и сосудистого русла аналогичные эксперименты были проведены с предварительным удалением узлов чревного сплетения, перерезкой блуждающих и чревных нервов в брюшной полости.

Проведенное нами ранее исследование нормальной морфологии артерий и вен поджелудочной железы плода человека (О. А. Гречко, 1968, 1969) показало, что, как и у кошки, здесь имеются обширные межартериальные и межвенозные анастомозы, которые объединяют сосудистое русло этого органа в единое морфологическое целое. Это позволило нам предположительно высказаться за большие потенциальные возможности кровеносного русла данного органа, компенсирующие нарушенный в нем кровоток.

Однако уже анатомические эксперименты показали сравнительно низкие потенциальные возможности этих соустьев. Так, например, при перевязке отдельных артериальных ветвей и создании обычного давления при инъекции (когда наливались артерии всех порядков и все капиллярное русло) вводимая масса в зоне лигированного сосуда совершенно отсутствовала (см. рис.). При создании же повышенного давления (когда инъецировались артерии, капилляры и вены всех порядков) эта масса проникала в область выключенных сосудов только в крупные стволы по межартериальным анастомозам. Аналогичные данные были получены и в экспериментах на венозном русле, где инъекционная масса также только при повышенном давлении обнаруживалась в зоне лигированного сосуда, куда она проникала по межвенозным анастомозам.



Перевязана ветвь селезеночной артерии, идущая к телу поджелудочной железы кошки. Инъекционная масса (при обычном давлении) не проникла в зону лигированного сосуда (ув. 4).

Данные, полученные при анатомических экспериментах, убедительно говорят о том, что, несмотря на обилие внутриорганных межсосудистых связей в поджелудочной железе, инъекционная масса не проникает в зоны выключенных артериальных или венозных ветвей.

Полихромная инъекция сосудистого русла железы кошки после предварительной (от 7 до 150 дней) перевязки отдельных экстраорганных артериальных или венозных ветвей подтверждает результаты, полученные при анатомических опытах. В этом случае также во время инъекции вводимая масса не проникает в зону лигированного сосуда, а гистологические исследования паренхимы органа говорят о развитии в этой области дистрофических процессов вплоть до некроза, тяжесть которых зависит от сроков эксперимента.

Для проверки роли нервного фактора в патогенезе нарушений кровотока такие же эксперименты были выполнены на предварительно денервированном органе. Опыты показали, что и в этих условиях выключение отдельных артериальных или венозных ветвей также приводит к развитию патологических процессов в тканях и кровеносном русле органа, но характер этих изменений к концу 1-го месяца после операции выражен более резко в опытах с денервацией. Вместе с тем следует отметить, что и сама денервация (без вмешательства на сосудах) приводит к резкому полнокровию железы, отеку ее тканей, отдельным кровоизлияниям, которые на более длительных сроках завершаются развитием некротического процесса.

Следовательно, имеющиеся в поджелудочной железе многочисленные межартериальные и межвенозные анастомозы при нарушении артериального или венозного кровотока не являются функционально достаточными структурами для восстановления нарушенного кровообращения. Денервация (децентрализация) органа не способствует при этом нормализации кровотока в железе.

Все эти данные, несомненно, следует учитывать в клинике при различных патологических процессах в поджелудочной железе, особенно хирургам при операциях на органах брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

Гречко О. А. В сб.: Вопросы морфологии нервной и сосудистой систем. Казань, 1970.

УДК 616.37—612.015.31

ОБМЕН МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

И. Ф. Матюшин, П. А. Самотесов, В. С. Романов

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф.
И. Ф. Матюшин) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В последние годы расширились оперативные вмешательства на поджелудочной железе, включая и резекцию различных ее частей.

Если нарушения обменных процессов (белкового, углеводного, жирового, водно-солевого), связанные с патологией поджелудочной железы, в какой-то мере изучены, то в вопросах микроэлементного обмена при патологических состояниях и различных оперативных вмешательствах на поджелудочной железе еще много неясного.

Литература по изучению обмена микроэлементов при различной степени резекции поджелудочной железы немногочисленна [1, 2].

Мы поставили перед собой задачу изучить обмен Cu , Zn и Mn во фракциях крови (плазме, эритроцитах), органах и тканях собак при различных оперативных вмешательствах на поджелудочной железе. Выбор изучаемых нами микроэлементов был обусловлен известной биологической значимостью и их отношением к углеводному обмену.

Проведены следующие серии экспериментов: резекция концевых отделов поджелудочной железы (19), субтотальное удаление поджелудочной железы (17), экстирпация тела поджелудочной железы (15) и контроль-лапаротомия (10). Опыты были выполнены на беспородных собаках весом от 8 до 25 кг и находящихся на обычном рационе пита-

ния. Оперативные вмешательства мы производили под эфирно-воздушным эндотрахеальным или тиопенталовым наркозом. За экспериментальными животными в течение 3—4 месяцев велось наблюдение. В первые 5—6 дней после операции животным вводили внутримышечно антибиотики и производили туалет операционной раны.

При резекции концевых отделов поджелудочной железы собаки сравнительно легко переносили операцию, летальных исходов не было. В двух других сериях из 17 прооперированных животных с субтотальным удалением и из 15 с экстирпацией тела поджелудочной железы погибло по 3 собаки. Причиной гибели во всех случаях явились панкреанекроз и перитонит.

Послеоперационный период у остальных собак протекал относительно хорошо. Операционная рана заживала полностью к 10-му дню после операции. У большинства животных второй и особенно 3-й серий отмечалось падение веса.

Через известные промежутки времени у животных исследовали кровь на содержание в ней микроэлементов и глюкозы. Глюкозу в крови изучали ферментативным методом, который дает возможность определить ее истинное содержание в крови в присутствии других сахаров.

По истечении срока наблюдения у собак брали кусочки органов, в среднем по 2—3 г, для спектрографического анализа. Полученный материал (печень, почка, скелетная мышца, поджелудочная железа, плазма и эритроциты) высушивали при температуре 105° С до постоянного веса, обугливали на песчаной бане, затем подвергали озонлению в муфельной печи при температуре 420° С, постепенно повышая ее. Дополнительную минерализацию проводили концентрированными азотной и серной кислотами. Материал, представляющий собой уже чистые соли металлов, подвергали химико-спектральному исследованию по методу, разработанному спектрографической лабораторией Воронежского медицинского института, с некоторой модификацией нашей лаборатории.

Для сравнения были взяты кровь и органы у 10 контрольных собак после лапаротомии. Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики по Е. В. Монцевичюте-Эрингене (1964).

При резекции концевых отделов поджелудочной железы каких-либо закономерностей в динамике микроэлементов как во фракциях крови, так и в органах установить не удалось.

При субтотальном удалении, когда участок поджелудочной железы составляет 2—4 г, наблюдались незначительные колебания микроэлементов в крови. Так, отмечалось увеличение Си и Мп в плазме крови к 5—10—20-му дню после операции. Если в норме содержание Си в плазме на 100 г цельной крови составляет $26,4 \pm 0,7$ мкг%, Мп — $1,7 \pm 0,07$ мкг%, то к 5-м суткам — соответственно 33,9 и 2,0 мкг%, к 10-м — 32,9 и 2,7 мкг%; в эритроцитах содержание их не изменялось.

В органах, которые богаче микроэлементами, происходят отчетливые сдвиги в их уровне. Отмечается уменьшение Си в печени до $256,9 \pm 14,8$ мкг% при норме $320,0 \pm 12,3$ мкг% и в скелетной мышце до $192,7 \pm 6,6$ мкг% при норме $245,1 \pm 17,8$ мкг%. Наоборот, в поджелудочной железе концентрируются все изучаемые нами микроэлементы (Си, Zn и Мп). Содержание Мп в скелетной мышце уменьшается до $34,0 \pm 1,0$ мкг% по сравнению с контролем ($48,8 \pm 3,6$ мкг%). У некоторых животных этой серии к концу 2-го месяца наблюдения определяется незначительная гипергликемия, падает вес (на 17%).

Более глубокие изменения происходят при экстирпации тела поджелудочной железы. Так, уже к 5-му дню после операции увеличивается уровень Си в плазме крови с 26,4 до 31,8 мкг%, к 20-м суткам — до 35,2 мкг%. В эритроцитах намечается тенденция к уменьшению к концу 2-го месяца до 29,8 мкг% при норме 36,0 мкг%. Содержание Zn несколько увеличивается в эритроцитах к концу 1-го месяца ($511,0$ мкг% при

норме 396,0 мкг%). Mn проявляет тенденцию к накоплению в плазме и уменьшению в эритроцитах. В органах и тканях животных при экстирпации тела поджелудочной железы изменения еще более существенные. Содержание Cu в печени и особенно в скелетной мышце снижается при ярко выраженном накоплении в почках. В противоположность идет накопление Zn в органах (печени, почках и поджелудочной железе).

Если при субтотальном удалении отмечается постоянство Mn в печени и почках, то при экстирпации тела поджелудочной железы концентрация его увеличивается в печени в 2 раза, в почках — в 1,7 раза. В скелетной мышце количество Mn уменьшается в 2 раза.

Несмотря на морфологические изменения в остатках поджелудочной железы, содержание Cu, Zn и Mn в них увеличивается. Однако следует заметить, что при резко выраженных склеротических изменениях в железе уровень микроэлементов понижен, особенно Zn и Mn.

С увеличением срока наблюдения до 2 месяцев у животных начинает проявляться недостаточность инкреторной функции поджелудочной железы, выражающаяся в повышении глюкозы в крови до 130 мг% при норме 65 мг%. Вес животных к этому времени падает на 30%.

Следовательно, лишение организма экскреторной функции поджелудочной железы и со временем угасание инкреторной вызывают ярко выраженные изменения микроэлементного и углеводного обменов.

Все имеющиеся сдвиги микроэлементного обмена можно объяснить, по-видимому, наступающими качественными и количественными изменениями, выражающимися в увеличении напряженности секреции экскреторного аппарата поджелудочной железы уже с первых дней после операции, и компенсаторными возможностями всего организма, а в некоторых экспериментах — недостаточностью функции оперированного органа.

Полученные данные позволяют высказать мысль, что поджелудочная железа как внешнесекреторной, так и инкреторной своей функцией влияет на обмен микроэлементов в организме.

Резекция концевых отделов поджелудочной железы не дает ярко выраженных изменений микроэлементного обмена как в крови, так и в органах. В то же время субтотальное удаление и особенно экстирпация тела поджелудочной железы вызывают нарушения микроэлементного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шевчук И. А., Мельник Т. Ф. В кн.: Тезисы докладов конф. «Физиология и патология эндокринной системы». Харьков, 1964.— 2. Шевчук И. А., Поляк Р. И., Мельник Т. Ф., Удовичка В. В. В кн.: Условия регенерации органов и тканей у животных. Медгиз, М., 1966.

УДК 616.345—616—089.87

РЕТРОРЕКТАЛЬНЫЙ ТЕРМИНОЛАТЕРАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ

*Член-корр. АН УССР проф. А. А. Шалимов,
канд. мед. наук Д. Г. Веллер*

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Необходимость в резекции толстой кишки, включая ампулярную часть прямой, встречается при раке, неспецифическом язвенном колите, полипозе, болезни Гиршпрунга. Соединение остающихся отделов с коротким отрезком промежностной и ампулярной части прямой кишки является ответственным и технически сложным этапом операции.

При раке в случаях, благоприятных для сохранения сфинктера, чаще всего применяются различные модификации брюшно-анальных резекций типа Беккок — Нисневича либо сигмо-прямокишечные анастомозы с сохранением слизистой анального канала.

При неспецифическом язвенном колите, полипозе, болезни Гиршпрунга почти всегда можно сохранить сфинктер и промежностный отдел прямой кишки. Илеоанальные анастомозы, апробированные Ж. М. Юхвидовой и А. Н. Рыжих (1963), не получили широкого распространения, поскольку часто приводили к недержанию кала. Усилия хирурга должны быть направлены на снижение непосредственного риска операции и предельное щажение функции сфинктера. Этим требованиям более всего соответствует вмешательство, предложенное Дюамелем (1960).

По идее автора, смысл операции заключается в сохранении иннервации прямой кишки в зоне анального отверстия. На самом же деле при разрезе задней полуокружности места перехода кожи ануса в слизистую и отделении последней от наружного сфинктера, как это требуется при операции Дюамеля, иннервация нарушается. Зажимы, наложенные со стороны анального канала и выступающие из заднепроходного отверстия, создают значительные трудности в послеоперационном уходе за больными.

Учитывая изложенное, следует считать оправданным поиск более совершенных оперативных методик.

В 1968 г. А. А. Шалимовым была разработана, а 6 октября 1969 г. впервые успешно применена при тотальной колонэктомии по поводу неспецифического язвенного колита новая модификация ретроректального терминологического илеоректального анастомоза. Сущность ее заключается в следующем.

Широкая срединная лапаротомия. Общепринятым способом производят мобилизацию всех отделов толстой кишки, включая ампулу прямой. Переднюю стенку последней выделяют лишь до «опасной зоны», т. е. не доходя до места расположения мочеточников, семенных пузырьков и семявыносящих протоков. Заднюю же полуокружность прямой кишки выделяют полностью до уровня внутреннего сфинктера. Ампулярный отдел пережимают зажимом и пересекают под ним с таким расчетом, чтобы осталось 5—10 см прямой кишки, просвет которой зашивают двумя этажами швов, первый из которых — обычно при помощи УКЛ. Культю мобилизованной подвздошной кишки, подлежащей низведению, берут на лигатуры и укладывают в ретроректальный карман. Свободные концы лигатур, захваченные корнцангом, подводят на дно образованного ретроректального кармана. Далее следует промежностный этап операции.

После растяжения сфинктера прямой кишки и разведения ее крючками Фарабефа заднюю стенку прямой кишки берут на швы-держалки и рассекают в поперечном направлении на диаметр низводимой кишки на 2,5—3,0 см выше места перехода кожи ануса в слизистую. В образовавшееся отверстие ассистент подает из брюшной полости конец корнцанга с захваченными в него лигатурами. Корнцанг извлекают. Подтягиванием за нити тонкую кишку низводят через отверстие, сделанное в задней стенке прямой кишки. Ассистент, не перешедший для операции на промежностный этап, контролирует в брюшной полости положение тонкой кишки, чтобы не было ее перегибов и натяжения.

Узловыми швами тонким кетгутом низведенную кишку подшивают к краям разреза мышечной оболочки прямой. Зашитый конец тонкой кишки отсекают, при этом имеется возможность убедиться в хорошем кровоснабжении низведенной кишки. Узловыми капроновыми швами через все слои низведенную кишку сшивают с краями разреза в задней стенке прямой. В анальное отверстие вводят и фиксируют пластмассовую втулку, обеспечивающую зияние ануса. Смена белья и перчаток.

Операцию заканчивают со стороны брюшной полости. Через контрапертуру в левой подвздошной области к культе прямой кишки забрюшинно подводят трубочно-перчаточный дренаж. В области дна таза, вокруг низведенной кишки, тщательно сшивают листки брюшины. Операционную рану послойно зашивают наглухо.

Дренаж удаляют на 7—9-е сутки после операции, а втулку — на 10—12-й день.

Принцип предложенной операции был применен нами и при частичных резекциях толстой кишки. В этих случаях в ретроректальный канал низводят соответствующий участок толстой кишки, а отверстие в задней стенке прямой кишки увеличивают соответственно диаметру низведенной.

При тотальном неспецифическом язвенном колите в двух наблюдениях тотальная колонэктомия была закончена наложением описанного выше илеоректального анастомоза.

Резекция левой половины толстой кишки, включая ампулу прямой, была выполнена при полипозе, раке и болезни Гиршпрунга. Для мобилизации потребовалась перевязка и рассечение ветвей правой толстокишечной артерии и основного ствола средней толстокишечной артерии. Кровоснабжение оставшейся кишки полностью сохранилось за счет ветвей *art. ileocolica* и ее анастомозов с краевым сосудом. Анастомоз накладывали с низведенной поперечно ободочной кишкой.

У 1 больного был полипоз слепой, начальной части восходящей и всей левой половины толстой кишки. Поперечная ободочная и дистальная часть восходящей кишки остались непораженными. Они были сохранены на питающей ножке со средней толстокишечной артерией. После резекции пораженных отделов трансплантат был уложен антиперистальтически и соединен с подвздошной кишкой бок в бок, а с культей прямой кишки — описанным выше способом.

Ни в одном наблюдении не было осложнений, связанных с наложением описанного анастомоза.

Достоинствами предлагаемой операции является то, что не нужна мобилизация передней стенки промежностного и нижеампулярного отделов прямой кишки, анастомоз накладывают внебрюшинно, а зияние ануса, благодаря втулке, обеспечивает полноценный дренаж. Все эти моменты делают операцию менее опасной. Сохранение иннервации слизистой анального канала и сфинктера способствует быстрейшему восстановлению его функции.

УДК 616—089.5

ОБ ОБЕЗБОЛИВАНИИ ПРИ ЦИСТЭКТОМИИ С ЗАМЕЩЕНИЕМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ СЕГМЕНТОМ КИШЕЧНИКА

Доц. Э. Н. Ситдыков, Ю. И. Комиссаров

Кафедра урологии (зав. — доц. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, урологического отделения Республиканской клинической больницы Минздрава ТАССР (главрач — М. В. Буйлин)

Успехи урологии в значительной мере связаны с достижениями анестезиологии. Большой интерес представляет анестезиологическое обеспечение операций по поводу злокачественных поражений мочевого пузыря. Экстирпация мочевого пузыря в сочетании с пластикой мочевого пузыря из кишечной трубки и пересадкой мочеточников в трансплантат вследствие своей длительности, травматичности и трудоемкости предъявляют значительные требования к хирургической и анестезиологической бригадам.

Мы провели общее обезболивание у 65 больных, страдающих злокачественным поражением мочевого пузыря. Это были преимущественно больные пожилого возраста (63% старше 50 лет). У большинства из них были сопутствующие заболевания дыхательной и сердечно-сосудистой систем с различной степенью декомпенсации, у 50% — изменения функциональной деятельности почек и нарушения антитоксической и белковообразовательной функций печени.

В предоперационном периоде больные получали комплексное лечение, направленное на нормализацию их состояния.

За сутки и в день операции больным давали мепробамат (триоксазин) по 10 мг/кг, на ночь накануне операции — барбамил (2 мг/кг) или ноксирон (10 мг/кг) в сочетании с пипольфеном (0,5 мг/кг); утром, за 2 часа до операции, — пипольфен с барбамилом в этой же дозе повторно. За 30 мин. до наркоза вводили атропин (0,5 мл 0,1% раствора) и, если предыдущая премедикация оказалась недостаточной, — внутримышечно 50 мг пипольфена и 1 мл 2% раствора промедола. Эффективная премедикация обеспечивает проведение наркоза закистью азота в соотношении с кислородом 2:1 или 3:1 в условиях эндотрахеального способа с миорелаксантами. Эта концентрация закисы азота позволяет проводить адекватную оксигенацию больного, практически не оказывает вредного действия на сердечно-сосудистую систему, легкие, паренхиматозные органы, не угнетает компенсаторные функции организма.

Вводный наркоз осуществляли 1% раствором гексенала или тиопентала в дозе, вызывающей отчетливое расслабление жевательной мускулатуры. Если введение барбитуратов вызывало снижение АД более чем на 20 мм рт. ст., корригировали его введением 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция в 40% растворе глюкозы. Интубацию проводили после релаксации листеноном (и другими производными сукцинилхолина) в дозе от 50 до 100 мг, в зависимости от индивидуальных особенностей больного. В дозах, больших 100 мг, не было необходимости.

Перед кожным разрезом внутривенно вводили 0,5—1,0 мл 2% раствора промедола. Если премедикация оказывалась неэффективной, проводили эфирно-кислородный наркоз, преимущественно по полуоткрытому контуру (аппарат УНАП-2) на уровне III₁. Полуоткрытый контур предпочтительнее из-за меньшего сопротивления выдоху, меньшей угрозы нарушения кровообращения в капиллярной системе легких, меньшей опасности нарушений работы сердца.

Учитывая, что недеполяризующие релаксанты выводятся в основном в не измененном виде почками и имеется реальная опасность их кумуляции, ведущей к длительному апноэ и даже летальным исходам в связи с этим осложнением (Н. А. Лопаткин, Е. Б. Мазо, 1966), для релаксации использовали только производные сукцинилхолина (метод введения — фракционный). Вводить нужно «терапевтическую дозу» релаксанта, т. е. минимальную дозу, вызывающую релаксацию дыхательных мышц. Передозировка ведет к проявлению «2-й фазы действия деполяризующих релаксантов», выражающейся в апноэ различной длительности и нежелательных осложнениях. «Недозировка» вызывает напряжение мышц, повышение внутрилегочного давления, гемодинамические нарушения. Суммарная доза может быть различной у разных больных: она зависит от индивидуальной чувствительности, общего состояния, продолжительности операции, анестезирующего вещества. Наркоз закистью азота требует большего расхода релаксантов, чем эфирный.

При продолжительности операций от 1 часа 40 мин. до 7 час. 20 мин. количество использованного релаксанта (листенон) колебалось от 300 до 2600 мг. Придерживаясь принципа «терапевтической дозировки» релаксанта и вводя его строго по показаниям (восстановление мышечного тонуса), мы не наблюдали остаточного послеоперационного апноэ.

Манипуляции на «шокогенных зонах» (корень брыжейки, дно мочевого пузыря, область тазового отдела мочеточников и крупных сосудов) вызывают тенденцию к понижению АД. Блокада шокогенных зон по А. В. Вишневному в этих случаях является ценным профилактическим средством.

Больные со злокачественным поражением мочевого пузыря в связи с особенностями заболевания и свойственными пожилому возрасту нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем особенно чувствительны к кровопотере. Своевременное и адекватное возмещение кровопотери — неперемное условие успешного проведения операции и наркоза у данной категории больных. При выраженной анемии и гематурии (7 больных) профилактическая мера в виде перевязки внутренней подчревной артерии оказывается очень полезной, значительно предотвращает операционную кровопотерю, облегчает задачу анестезиолога. Искусственную вентиляцию легких проводят вручную, мехом или мешком наркозного аппарата, либо аппаратом РО-2, РОН-1 автоматически, на режиме легкой гипервентиляции в том и другом случае. Учитывая, что экстирпация мочевого пузыря с последующей пластикой его из кишечника и пересадкой мочеточников может повести к адренокортикальной недостаточности, мы вводили в ходе операции гидрокортизон, обычно в дозе 125 мг внутривенно, капельно, в составе переливаемой жидкости. Состояние больного в ходе операции оценивали по данным АД, пульса, глазным рефлексам. После изоляции мочеточников визуальное наблюдение за выделением мочи из мочеточниковых катетериков представляет большую ценность в определении состояния больного.

Проведя по описанной методике 28 анестезий, мы не отмечали сколько-нибудь значительных нарушений гемодинамики в ходе операций. Подачу наркотического вещества прекращали за несколько минут до наложения последнего кожного шва, в момент наложения кожного шва вводили «коктейль»: 40% раствор глюкозы с 2 мл раствора кордиамина, витаминами В₁, В₁₂, аскорбиновой кислотой. В период восстановления дыхания проводили вспомогательное дыхание. К каким-либо дополнительным аналептикам прибегать не было необходимости.

В послеоперационном периоде проводили ингаляцию кислорода, вливание жидкостей, электролитов, кардиотонических веществ. Гидрокортизон в послеоперационном периоде вводили в понижаемой дозе в течение 3—5 дней при неустойчивом АД.

Анализ проведенных нами анестезий при экстирпации и резекции мочевого пузыря с пластикой его из кишечника, с пересадкой мочеточников в трансплантат позволяет отметить, что операции должна предшествовать тщательная предоперационная подготовка и комплексное лечение, направленное на нормализацию функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, паренхиматозных органов, на снятие интоксикации.

Методом выбора является современный комбинированный эндотрахеальный наркос азотом. При неэффективной премедикации и отсутствии азота допустим эфирно-кислородный наркос на уровне III₁ в сочетании с новокаиновой блокадой рефлексогенных зон.

Своевременное и адекватное возмещение кровопотери необходимо проводить в ходе операции и в послеоперационном периоде, что имеет решающее значение у этой категории больных в достижении благоприятного исхода хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. Общее обезболивание в урологии. Медицина, М., 1966.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

К. Т. Есенов, О. А. Завалишина

Клиника хирургии детского возраста с ортопедией (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. Г. А. Баиров) и кафедра гистологии (зав.—чл.-корр. АМН СССР А. Г. Кнорре) Ленинградского педиатрического института

Причиной болезни Гиршпрунга принято считать врожденное отсутствие или недоразвитие ауэрбаховского сплетения в стенке того или иного отдела толстой кишки, приводящие к нарушению иннервации тканей этого органа. В первую очередь и особенно сильно страдает гладкая мышечная ткань, которая, не получая двигательных импульсов, постепенно дистрофически изменяется, вследствие чего лишенная иннервации зона кишки не перистальтирует и не проталкивает до своего просвета кишечное содержимое. Вышележащие отделы толстой кишки оказываются в условиях повышенного функционирования, что ведет к гипертрофии стенки и расширению просвета кишки (С. Я. Долецкий, 1958; С. Д. Терновский, 1959; Ю. Ф. Исаков, 1965; В. И. Веретенков, 1967).

Проявляется болезнь Гиршпрунга с раннего детства упорными запорами по несколько дней или даже недель, вздутием живота, каловой интоксикацией со всеми ее последствиями. Симптомом комплекс болезни менее отчетлив у новорожденных и более выражен после годовалого возраста.

В диагностике, кроме клинико-рентгенологического обследования, важную роль играет анализ гистологических данных о состоянии интрамуральных ганглиев и архитектоники кишечной стенки.

В зависимости от клинического проявления и анатомо-морфологических изменений в толстой кишке (Ю. Ф. Исаков, 1965; Г. А. Баиров, 1968) различают три формы болезни Гиршпрунга. Этой классификации придерживаемся и мы.

Под нашим наблюдением находилось 79 детей: 13 с острой формой болезни Гиршпрунга, 39 — с подострой и 27 — с хронической. Все больные подвергнуты оперативному лечению (резекции аганглионарной зоны кишки на уровне прямокишечной пузырной складки брюшины с захватом не менее 10 см дистального отдела расширенной толстой кишки; оставшаяся ободочная кишка низводится на промежность ретро-ректально и трансанально).

У 53 детей гистологически обследована резецированная кишка в разных отделах. Ниже приводятся соотношения клинических форм болезни Гиршпрунга с гистологическими данными, выявленными у наших больных (см. табл.).

Соотношение клинических форм болезни Гиршпрунга и гистологических данных

Форма болезни	Число больных	Состояние интрамуральных ганглиев в стенке дистальных отделов резецированной кишки		
		ганглии развиты нормально	ганглии с дефицитом нейронов и их изменениями	аганглиоз
Острая	13	—	—	13
Подострая	20	3	3	14
Хроническая	20	8	4	8
Всего	53	11	7	35

Для выявления нервных элементов использован метод импрегнации серебром по Бильшовскому—Грос и окраска тионином по Нисслию.

При острой форме с первых дней жизни у ребенка возникает непроходимость кишечника со всеми ее проявлениями. Консервативные мероприятия по очищению кишечника подчас оказываются безуспешными. Эта форма болезни Гиршпрунга обуславливается наличием длинного извилистого аганглионарного участка кишки. Нормальная кишка выше аганглионарной зоны с первых дней не справляется с задачей преодоления инертности пораженного участка и резко расширяется. Возникают воспаления и изъязвления ее слизистой оболочки. Состояние ребенка быстро ухудшается, нарастают явления интоксикации. Острую форму болезни Гиршпрунга трудно отличить клинически от непроходимости кишечника на почве низкой атрезии или стеноза кишки,

а также механической непроходимости другого происхождения. Ввиду сложности распознавания причин, вызывающих непроходимость кишечника у новорожденного, нередко прибегают к пробной лапаротомии, заканчивающейся наложением противоестественного заднего прохода или калового свища. С острой формой было 13 больных.

При подострой форме симптомы болезни развиваются постепенно. Первоначальную задержку мекония и газов удается ликвидировать клизмой. В течение 1—2 месяцев у ребенка наблюдается самостоятельный стул, но очень скудный и редкий. Постепенно усиливаются запоры. К полугодовалому возрасту самостоятельный стул прекращается. Состояние детей периодически ухудшается при образовании каловых завалов (значительной задержки эвакуации кишечного содержимого), нарастают явления каловой интоксикации. Аганглионарная зона при этом обычно распространяется на прямую кишку и ректосигмоидальную область. Расширение и гипертрофия кишки над аганглионарной зоной наступают постепенно под влиянием скопившегося кишечного содержимого и повышенной функциональной нагрузки. Развиваются дистрофические изменения в стенке кишки. Макроскопически при этом часто наблюдаются спаечный процесс вокруг кишки и рубцовые изменения ее стенки и мезоколон, увеличение лимфоузлов последнего. С подострой формой было 39 больных.

Хроническая форма болезни Гиршпрунга характеризуется поздним проявлением клинических симптомов и медленным развитием вторичных изменений в организме. Запоры обычно появляются с введением прикорма. Стул в основном бывает самостоятельным через 1—2 дня. Задержка его вначале разрешается редкими клизмами и на общем состоянии почти не отражается. Постепенно запоры становятся упорными, и к годовалому возрасту выявляется отчетливая клиническая картина болезни Гиршпрунга. Хроническое течение последней обусловлено низким расположением короткой аганглионарной зоны в дистальном отделе прямой кишки. В этих случаях диагноз часто подтверждается гистологическим исследованием биопсированной стенки прямой кишки через анальное отверстие, так как в резецированную часть кишки при существующих патогенетических операциях не попадает аганглионарный сегмент. Здесь диагноз зависит от клинического проявления болезни. Гистологически в стенке резецированной кишки обнаруживаются нормально развитые интрамуральные нервные сплетения, гипертрофия мышечных слоев. С хронической формой болезни Гиршпрунга было 27 больных.

Аганглионарные зоны разной протяженности в стенке резецированной кишки выявлены нами у 35 детей из 53 обследованных (см. табл.). При этом у 17 детей аганглиоз не только захватывал дистальный отдел, но распространялся на переходную область, а у 4 — и на проксимальный участок, достигая 37 см, т. е. длины сегмента резецированной кишки. У 7 детей в стенке дистального отдела обнаружены интрамуральные ганглии с малым количеством нейронов, большинство из которых патологически изменено.

Наличие аганглионарных участков можно объяснить только нарушением процесса миграции нервных элементов в закладку кишечной трубки в эмбриогенезе.

На нашем материале мы могли убедиться, что на тех участках кишечной стенки, где отсутствуют ганглии межмышечного сплетения, не удается обнаружить и ганглии подслизистого сплетения.

Сопоставляя данные гистологического исследования с клиническими формами болезни Гиршпрунга у детей, можно сделать предположение о существовании в большинстве случаев определенной зависимости между ними: чем длиннее аганглионарный участок, тем раньше и острее проявляется заболевание. Так, если интрамуральные ганглии отсутствуют на значительном протяжении кишки, очень рано развивается острая форма болезни Гиршпрунга. При наличии недоразвитых ганглиев в начальной части суженной зоны и аганглиозе меньшей протяженности заболевание развивается медленнее и протекает в подострой форме. И, наконец, в тех случаях, когда аганглиоз захватывает незначительный участок наиболее каудальных отделов толстой кишки, а в остальных участках ганглии развиты нормально, болезнь принимает хроническое течение (см. табл.).

ВЫВОДЫ

1. Болезнь Гиршпрунга заключается в динамической непроходимости, обусловленной врожденным нарушением иннервации определенного участка толстой кишки.
2. Нарушение иннервации проявляется в виде отсутствия (чаще) или недоразвития (реже) интрамуральных ганглиев ауэрбаховского и мейснеровского сплетений.
3. Чем значительнее протяженность участка аганглиоза толстой кишки и чем проксимальнее он располагается, тем тяжелее течение болезни Гиршпрунга. В зависимости от этого и различают острую, подострую и хроническую ее формы.
4. Характер и интенсивность наступления вторичных функциональных и органических изменений в организме зависят от формы течения болезни.

ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

С. П. Миронов

Детская городская больница № 20 им. Тимирязева г. Москвы (главврач — М. К. Бухрашвили, главн. хирург — канд. мед. наук Н. Г. Дамье)

Вопрос о закрытых повреждениях селезенки у детей до настоящего времени не получил достаточного освещения в литературе.

С 1950 по 1968 г. в нашей больнице по поводу закрытых повреждений селезенки оперировано 70 детей в возрасте от 5 до 16 лет, причем изолированные разрывы были у 45 (40 мальчиков и 5 девочек).

Изолированные повреждения селезенки возникали либо от приложения значительной силы к области нижних ребер слева или левого подреберья, либо при падении с высоты. У 35 детей повреждения возникли в результате бытовой травмы, у 9 — транспортной, у одного причина не установлена. Локализация и характер повреждения селезенки определяются в некоторой степени механизмом травмы. Так, при ударе по левой половине живота чаще возникали одиночные, поперечные разрывы выпуклой поверхности селезенки в средней ее части, нередко доходившие до ворот. При транспортных травмах характер повреждений был крайне разнообразен, наиболее часто это были множественные трещины капсулы и паренхимы различной локализации и со значительными разрушениями селезеночной ткани. При падениях с высоты доминирующими формами повреждений были отрывы органа от сосудистой ножки, отрывы полюсов и разрывы селезенки на части.

Изолированный разрыв капсулы был у 1 ребенка, разрыв капсулы и паренхимы — у 28; в том числе поверхностные повреждения были у 8; у 17 разрывы локализовались на выпуклой поверхности селезенки, у 8 — на вогнутой и у 4 место повреждения не установлено; фрагментация органа в виде разрыва на части и отрыва полюсов была у 14, отрыв селезенки от сосудистой ножки — у 2.

Подкапсульные разрывы органа у наших больных ни разу не встретились.

При изолированных травмах селезенки у детей на первый план выступает картина внутрибрюшного кровотечения. Выраженный шок был только у 9 больных. Можно думать, однако, что шоковое состояние возникает чаще, но в силу физиологических особенностей детского возраста уже до поступления в стационар дети выходят из этого состояния. Так, из 30 детей, поступивших в первые 3 часа после травмы, шок отмечен у 8, в то время как из 15 поступивших в более поздние сроки — только у 1.

Боли в животе были у всех пострадавших, у 25 отмечена иррадиация болей в надплечье. Дети, особенно дошкольного возраста, часто не могут правильно объяснить свои болевые ощущения, а старшие нередко скрывают их. Болезненность области левого подреберья отмечена у 26 детей, напряжение мышц передней брюшной стенки — у 36, из них у 22 — напряжение области левого подреберья.

В первые часы после травмы у 32 детей наблюдалось вздутие живота, наступающее в результате пареза кишок, причем у 21 — уже в первые 3 часа после травмы. На внутреннее кровотечение при разрыве селезенки указывает притупление перкуторного звука слева (у 27 больных). У 19 больных притупление исчезало при поворачивании на правый бок. Однако последний признак чаще выявляется в более поздние сроки после травмы при значительном скоплении крови в брюшной полости.

Симптом Щеткина-Блюмберга был у 40 детей. Затруднение дыхания и боль в грудной клетке (у 19 больных) являются менее постоянными симптомами повреждения селезенки у детей. У большинства больных отмечалось ослабление перистальтики, а у 10 пострадавших — полное ее исчезновение, что служит показателем тяжести травмы. Рвота наступала редко, более постоянно — при локализации повреждения в области сосудистой ножки селезенки.

Рентгенологическое исследование грудной клетки и живота произведено 19 детям, и только у 4 найден наиболее вероятный признак повреждения селезенки — смещение желудочного пузыря вправо; у 6 больных обнаружено высокое стояние и ограниченное подвижности левого купола диафрагмы. Последние признаки, однако, являются косвенными рентгенологическими симптомами разрыва селезенки, так как встречаются и при изолированных травмах грудной клетки.

Предоперационная подготовка у больных заключалась в переливании крови, которое продолжалось и в течение всей операции. У детей с неясной клинической картины и без признаков шока переливание крови начиналось во время операции.

Все оперативные вмешательства мы выполняли под наркозом (масочный, эфирно-кислородно-кислородная смесь) верхне-срединным доступом с добавлением поперечного или косого разреза влево. Последний применен у 41 ребенка, у 4 — срединная лапаротомия. Операцией выбора при изолированных повреждениях селезенки у детей является спленэктомия. Она была выполнена у 44 больных. Только у 1 ребенка трещина капсулы селезенки была перитонизирована изолированным куском сальника. Тампонада ложа селезенки в связи с паренхиматозным кровотечением из него, обусловленным наличием

спасек, идущих от селезенки, применена у 4 детей; у остальных брюшная полость была защита наглухо после введения антибиотиков.

После операции детям назначали антибиотики, кислород, раннюю дыхательную гимнастику; проводили мероприятия по нормализации электролитного, водного и белкового балансов. У 4 больных в послеоперационном периоде развилась пневмония; у 1 — эвентрация кишечника, у 1 — расхождение поверхностных слоев раны и у 1 — почечная олигурия. Летальных исходов при изолированных повреждениях селезенки не было.

Отдаленные результаты проверены у 28 больных: в сроки от 2 до 5 лет — у 8, от 5 до 10 лет — у 6, от 10 до 15 лет — у 9 и от 15 до 18 лет — у 5. Возраст пациентов в момент обследования колебался от 8 до 30 лет. 16 чел. заняты учебной или умственным трудом, 12 — физическим. 24 обследованных жалоб не предъявляют, 4 жалуются на непостоянные боли в левом подреберье, чаще при физических нагрузках, 2 из них страдают головными болями, 2 указывают на раздражительность и усиленную потливость. 2 больных перенесли операции по поводу спаечной непроходимости и послеоперационной грыжи. Послеоперационный рубец у всех был прочным и безболезненным, у 6 обследованных ниже и медиальнее горизонтальной части рубца отмечено небольшое снижение тактильной и болевой чувствительности, что связано с пересечением ветвей нервов передней брюшной стенки. У обследованных пациентов предрасположения к инфекционным или гнойно-септическим заболеваниям не выявлено. У 2 после спленэктомии были переломы костей конечностей, однако замедления консолидации переломов не установлено.

Отклонения со стороны крови были у 11 чел. Отмечено некоторое снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов, в среднем до 4 200 000. Цветной показатель у всех обследованных оставался нормальным. Общее количество лейкоцитов было нормальным у всех, за исключением 2 пациентов, у которых оно достигало 12 400 и 10 100. У трети обследованных была эозинофилия (в среднем 7%) и умеренный моноцитоз (9—10%). Количество лимфоцитов у большинства обследованных находилось на верхних границах нормы. Умеренная нейтрофилопения констатирована у 18 пациентов. Показатели РОЭ были нормальны у всех обследованных больных.

ВЫВОДЫ

1. Основной причиной изолированного повреждения селезенки у детей является непосредственный удар в область левого подреберья; наиболее частая локализация повреждений — выпуклая поверхность органа; существует некоторая зависимость между механизмом травмы, локализацией и характером повреждений.
2. Наиболее достоверные признаки повреждения селезенки — локальная болезненность и напряжение мышц брюшной стенки в области левого подреберья, иррадиация болей в левое надплечье, симптом Щеткина-Блюмберга и наличие притупления слева.
3. Операцией выбора является спленэктомия, предпочтительный способ обезболивания — ингаляционный наркоз, наиболее рациональный доступ — верхне-срединная лапаротомия с добавлением поперечного или косо-го разреза влево.
4. Удаление селезенки у детей не влияет на их умственное и физическое развитие. Незначительные отклонения в системе крови не служат препятствием для нормальной жизнедеятельности пациентов.

УДК 616.348—002

О ЗАТЯЖНОМ ТЕЧЕНИИ КИШЕЧНЫХ КОЛИИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Е. В. Белогорская, канд. мед. наук Л. А. Кузнецова

*Кафедра детских болезней (зав. — доктор мед. наук Е. В. Белогорская) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова
на базе 2-й детской клинической больницы г. Казани (главврач — В. К. Мельникова)*

Острые желудочно-кишечные заболевания у детей раннего возраста, особенно первого года жизни, наиболее часто вызываются энтеропатогенными кишечными палочками. Клиническая картина кишечной колиинфекции характеризуется полиморфизмом симптомов; течение болезни бывает как острым, так и затяжным. Для выяснения причин затяжного течения колиинфекции нами использованы клинические наблюдения, которые сопровождалась многократными исследованиями испраж-

нений на патогенные штаммы кишечных палочек (026, 055, 0111, 145) общепринятым бактериологическим методом и люминесцентно-серологическим способом, и данные статистической обработки результатов. К затяжным формам мы относили случаи заболевания, при которых более 30 дней с начала болезни у детей был жидкий стул.

Затяжное течение было установлено всего у $22,4 \pm 1,52\%$ больных: у $22,95 \pm 1,88\%$ детей в возрасте до 1 года и у $21,37 \pm 2,53\%$ детей старше года.

Затяжное течение встречалось почти с одинаковой частотой у детей различного возраста: первых трех месяцев жизни — в $25,0 \pm 5,0\%$, от 3 месяцев до 2 лет — в $21,4 \pm 3,41$ — $23,7 \pm 4,97\%$, от 2 до 3 лет — в $11,4 \pm 4,85\%$, но при сравнении частоты затяжного течения у этих детей с более ранними возрастными группами разница оказалась статистически недостоверной.

Кратковременные (до 7 дней) кишечные дисфункции значительно реже наблюдались у детей до года ($13,78 \pm 1,54\%$), чем у детей второго ($22,0 \pm 2,8\%$) и третьего года жизни ($38,6 \pm 7,42\%$, $P < 0,002$), что свидетельствует о значительно более высоких реактивно-защитных силах организма к колиинфекции у детей старше года по сравнению с детьми первого года жизни.

Обращает на себя внимание неодинаковая частота затяжного течения при инфекции, вызванной различными серотипами кишечной палочки: при серотипе 026 оно было у $15,2 \pm 3,12\%$, при серотипе 055 — у $22,7 \pm 3,68\%$ ($P > 0,05$), при серотипе 0111 — у $20,9 \pm 2,61\%$ ($P < 0,05$), при серотипе 145 — у $25,2 \pm 4,05\%$ ($P < 0,05$). Но особенно часто затяжное течение отмечается при смешанной колиинфекции — у $45,4 \pm 6,78\%$, что подтверждается и при статистической обработке ($P < 0,02$). Затяжное течение нередко было связано с перекрестным инфицированием в отделениях другим серотипом кишечной палочки, что отмечено у 31 больного из 55.

Нас интересовал вопрос и о частоте затяжных форм колиинфекции при различных по тяжести формах заболеваний. Оказалось, что при легких формах болезни оно было в $22,6 \pm 1,82\%$; при среднетяжелых — в $21,5 \pm 2,97\%$, при тяжелых — в $23,91 \pm 6,38\%$ ($P < 0,05$).

Не удалось установить зависимости частоты затяжного течения колиинфекции от способа вскармливания у детей первых девяти месяцев жизни: при естественном вскармливании оно наблюдалось у $21,1 \pm 3,16\%$ больных, при смешанном — у $24,1 \pm 3,6\%$, при искусственном — у $17,4 \pm 3,96\%$ ($P > 0,05$).

Значительно чаще затяжное течение наблюдается у детей 1-го года жизни на фоне гипотрофии. При гипотрофии оно было у $28,6 \pm 3,55\%$ детей, при нормотрофии — у $20,3 \pm 2,18\%$ ($P < 0,05$). Способствовала затяжному течению и поздняя госпитализация больных (после 10-го дня болезни), при поздней госпитализации затяжные формы были в $56,5 \pm 4,22\%$, тогда как при госпитализации до 10-го дня болезни — в $16,6 \pm 1,48\%$ ($P < 0,001$). Следует отметить также, что на фоне экссудативного диатеза затяжное течение было у 10 из 19 больных.

В части случаев затяжное течение колиинфекции сопровождалось упорным бактериовыделением устойчивых к антибиотикам патогенных серотипов кишечных палочек — в $13,4 \pm 2,61\%$.

У $20,5 \pm 3,09\%$ больных при затяжном течении колиинфекции был обнаружен лямблиоз, однако, по нашему мнению, он не был причиной затяжного течения болезни, так как у 90 других наших больных с колиинфекцией и лямблиозом не было затяжного течения заболевания.

У $12,3\%$ больных нормализация стула задержалась из-за присоединения осложнений, а у $8,3\%$ детей в начале заболевания был поставлен неправильный диагноз дизентерии, по поводу которой дети получали лечение фталазолом и сульгином, но эффекта от лечения не было.

Только после выявления колиинфекции и правильного лечения у этих больных наступила нормализация стула.

При исследовании общего белка и белковых фракций сыворотки крови у 32 детей с затяжным течением заболевания в остром периоде было выявлено значительное снижение альбуминовой и повышение глобулиновых фракций. Общий белок сыворотки крови у большинства больных был в пределах нормы ($7,1 \pm 0,12\%$). Содержание альбуминов было снижено до $45,9\%$ (в среднем — $55,1 \pm 0,8\%$). Увеличение глобулинов происходило главным образом за счет α_1 -, α_2 -, а в некоторых случаях — и γ -глобулиновой фракций. α_1 -глобулиновая фракция была повышена у 28 из 32 человек (в среднем до $6,0 \pm 0,2\%$), α_2 -глобулиновая фракция — у абсолютного большинства детей (в среднем она составляла $14 \pm 0,3\%$, а у отдельных больных достигала $18,5\%$).

Принимая во внимание мнение многих педиатров, что затяжное течение заболевания наблюдается у детей с низкой реактивностью и при гипогаммаглобулинемии, можно было предположить низкое содержание γ -глобулина у этих больных. Однако мы не нашли подтверждения этому. У 12 детей γ -глобулиновая фракция была нормальной, у 14 — значительно выше нормы и лишь у 6 (из 8 детей, у которых кишечная инфекция протекала на фоне гипотрофии II—I) — сниженной до $7,6\%$.

Повышение γ -глобулиновой фракции сыворотки крови мы наблюдали главным образом при осложненном течении болезни (гнойный отит, острые респираторные заболевания и т. д.). Возможно, увеличение γ -глобулиновой фракции при затяжных осложненных формах колиинфекции связано с извращением синтеза глобулинов или сенсибилизацией организма.

Повторные обострения и осложнения в течении заболевания у этих детей приводили к дальнейшему углублению диспротеинемии; даже в периоде клинического выздоровления белковая картина крови у большинства больных (у 28 из 32) не нормализовалась.

Таким образом, при затяжных формах колиинфекции наблюдаются значительные нарушения белкового обмена, которые в течении заболевания усугубляются. Уровень γ -глобулиновой фракции у большинства детей остается нормальным или выше нормы, за исключением больных, у которых колиинфекция протекает на фоне хронического расстройства питания.

Анализ причин затяжного течения кишечной колиинфекции у детей позволяет прийти к заключению, что ему благоприятствует поздняя госпитализация детей; устойчивость к антибиотикам штаммов кишечной палочки; перекрестные заражения колиинфекцией в отделениях; присоединение осложнений; состояние гипотрофии; аномалии конституции (экссудативный диатез).

УДК 617.735—007.281—616—089.878

ОБ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ ПРИ ДИАСКЛЕРАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ МАГНИТНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Проф. А. Ф. Корнилова, А. Д. Рогова

*Кафедра глазных болезней (зав.— проф. И. Ф. Воробьев)
Саратовского медицинского института*

Одним из частых осложнений диасклеральной магнитной операции является отслойка сетчатой оболочки. Частота возникновения ее по данным различных авторов значительно колеблется: Стокс (1938) наблюдал ее в $28,2\%$, М. Е. Розенблюм (1941) — в $15,5\%$, А. Б. Кацнельсон, Д. Н. Смелянский (1942) — в $7,0\%$, А. Г. Кроль (1948) —

в 3,6%. По материалам глазной клиники Саратовского медицинского института отслойка сетчатки была диагностирована в 8,3%. В 1937 г. М. Е. Розенблом предложил в месте диасклеральной извлечения внутриглазного осколка производить профилактическую диатермокоагуляцию склеры по аналогии с лечением «идиопатической» отслойки сетчатки, так как и в том, и в другом случае имеется разрыв ее. Диатермокоагуляция склеры у большинства окулистов считается обязательным этапом диасклеральной операции. Однако существует другая точка зрения по этому вопросу. Так, Вюрдеман (1932), И. А. Кореневич (1936), Стокс (1938), А. Н. Круглов (1946), Б. С. Бродский (1958), А. И. Горбань (1969) и др. сомневаются в целесообразности профилактической диатермокоагуляции. Помимо того, М. М. Краснов (1966) указывает, что обширная диатермокоагуляция склеры способствует увеличению сил тракции со стороны стекловидного тела и может быть причиной отслойки.

Учитывая отсутствие единой точки зрения в вопросе о необходимости профилактической диатермокоагуляции, мы пытались изучить причину отслойки сетчатки в клинико-анатомическом аспекте.

Проведен анализ историй болезни 53 больных, перенесших магнитную диасклеральную операцию с последующим удалением глаза, у которых при гистологическом исследовании обнаружена отслойка сетчатки. Больные, по преимуществу, — мужчины молодого возраста (20—40 лет). Подавляющая часть пострадавших поступила на стационарное лечение в ранние сроки (1—3-и сутки) после ранения. У 37 больных было проникающее ранение роговицы, у 7 — склеры, у 4 — корнеосклеральной области, у 5 входные ворота не обнаружены. Ведущим осложнением, приведшим к энуклеации, был воспалительный процесс (иридоциклит — у 20, эндофтальмит очаговый или диффузный — у 32). У 1 больного глаз был удален по поводу вторичной глаукомы.

С целью выяснения причины отслойки сетчатки мы обращали особое внимание на следующие моменты: 1) на величину и характер раны; 2) положение сетчатки в месте диасклеральной операции; 3) образование субретинальной жидкости; 4) характер патологической организации в стекловидном теле.

1. Величина раны у большинства больных не превышала 2—3 мм. Раневые края были хорошо адаптированы, оболочки между ними не ущемлены, хотя иногда прилежали к внутренней поверхности раны. Заживление протекало первичным натяжением, и на гистологическом препарате мы отмечали тонкий рубец без гиперпродукции роговичной или склеральной ткани. В этих случаях передняя камера быстро восстанавливалась, выраженной гипотонии, которая могла бы привести к отслойке сетчатки, не наблюдалось.

Исключение составляют 2 больных, у которых рана была больше 5 мм, выпадала радужка. У этих больных была произведена хирургическая обработка. На препарате мы отмечали грубый рубец, в образовании которого принимает участие грануляционная ткань из роговицы и радужки. В данном случае нельзя исключить выраженную гипотонию, способствующую отслойке сетчатки в момент ранения.

2. Сетчатку в месте диасклеральной операции удалось изучить гистологически на 22 глазах из 53, так как операционный меридиональный разрез не всегда попадал в срезы. Мы отметили во всех случаях спайку сетчатки с сосудистой оболочкой и склерой. Характерна локализация спайки — строго в области разреза, где сетчатка была вовлечена непосредственно в рубец. Периферичнее этой спайки сетчатая оболочка была отслоена. Таким образом, аналогии между «спонтанным» разрывом сетчатки и нарушением ее целостности при диасклеральной операции провести нельзя, так как в последнем случае сетчатка механически подтягивается к ране осколком и вовлекается в рубцовый процесс хориоидеи и склеры.

Наши исследования позволили нам присоединиться к мнению авторов, не придающих большого значения диасклеральному разрезу в патогенезе травматической отслойки сетчатки.

3. Субретинальную жидкость в нескольких глазах, которые были удалены в ранние сроки, мы обнаружили уже на 5—6-е сутки после ранения. Наблюдалась картина выраженного ретинита и увеита переднего, заднего или тотального. Ткань сосудистой оболочки и сетчатки была инфильтрирована, полнокровна, пропитана отечной жидкостью.

На гистологических препаратах субретинальная жидкость окрашивается гематоксилин-эозином в ярко-розовый цвет, по сравнению со стекловидным телом более интенсивный, что косвенно указывает на большое содержание белка в субретинальной жидкости. В работе А. Ф. Корниловой (1967) показано, что в глазах, удаленных по поводу воспалительного процесса, осложнившего проникающее ранение, количество белка в субретинальной жидкости значительно превышает его содержание в стекловидном теле.

Повышенное содержание белка создает высокое онкотическое давление, которое способствует фильтрации жидкой части стекловидного тела за сетчатку и увеличивает отслойку ее.

4. Патологическая организация — образование соединительной ткани на месте экссудата — приводит к тракционной отслойке сетчатки. В экспериментальной модели воспалительного процесса в глазу А. Ф. Корниловой (1967) можно было наблюдать явления пролиферации уже в первые дни после ранения. Образование волокнистых структур отмечалось со 2-й недели, преобладание же их — на 3-й неделе. Поэтому

можно полагать, что только на 2—3-й неделе организация может стать причиной отслойки сетчатки.

Большое количество отслоек сетчатки на патогистологическом материале (клинически она диагностировалась только в 2 случаях из 53) можно объяснить трудностью клинической диагностики вследствие помутнения сред глаза. При нарастающей гипотонии на фоне иногда очень слабого воспалительного процесса диагностируется субатрофия или атрофия и рекомендуется энуклеация. При патогистологическом исследовании атрофия обнаруживается далеко не всегда, а отслойка сетчатки является частой гистологической находкой.

Так как симпатическая офтальмия не является в настоящее время столь частым осложнением, следует, вероятно, пересмотреть вопрос о показаниях и сроках профилактической энуклеации и направить внимание окулистов на лечение гипотонии, являющейся следствием отслойки сетчатки.

ВЫВОДЫ

1. Отслойка сетчатки у больных, перенесших диасклеральную операцию, клинически была установлена в 8,3%, при патогистологическом исследовании удаленных глаз — в 86,8%.

2. В большинстве проникающих ранений осколком повреждение роговицы и склеры было незначительным и не могло вызвать отслойку сетчатки.

3. В месте диасклерального извлечения инородного тела образуется спайка сетчатки, сосудистой оболочки и склеры. Следовательно, разрыв сетчатки не является причиной отслойки ее, и профилактическая диатермокоагуляция склеры нецелесообразна.

4. Отслойка сетчатки на фоне выраженного ретинита и увеита объясняется образованием субретинальной белковой жидкости.

5. В более поздние сроки причиной отслойки сетчатки является сморщивание стекловидного тела и образование тяжей.

6. Внимание окулистов должно быть направлено на профилактику экссудативной и тракционной отслойки сетчатки и лечение гипотонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский Б. С. Офтальм. журн., 1958, 7.—2. Кацнельсон А. Б., Селянский Р. И. Вестн. офтальмол., 1942, 3.—3. Корневич И. А. Сов. вестн. офтальм., 1936, 4.—4. Корнилова А. Ф. Проникающие ранения глаз, осложненные гнойным воспалительным процессом. Саратов, 1967.—5. Краснов М. И. Вестн. офтальм., 1966, 1.—6. Кроль А. Г. Там же, 1948, 2.—7. Круглов А. Н. Сб. к 70-летию акад. Б. П. Филатова, 1946.—8. Розенблюм М. Е. Сов. вестн. офтальм., 1937, 6; Вестн. офтальм., 1941, 1.—9. Stokes W. H. Arch. Ophthalm., 1938, 19, 205.—10. Würdemann H. V. Injuries of the Eye. London, 1932, 331—345.

УДК 617.583—616—002.5—616—089

ДОСТУП К ЭПИ-МЕТАФИЗАРНЫМ ОЧАГАМ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА

Канд. мед. наук В. Н. Воробьев

*Кафедра костно-суставного туберкулеза (зав.—проф. Б. Н. Постников, научн. консультант — действ. чл. АМН СССР проф. П. Г. Корнев) Ленинградского
ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова*

При очаговом туберкулезном поражении костей коленного сустава наиболее труден подход к эпи-метафизарным очагам бедренной кости, так как чаще они располагаются в заднем или заднебоковом отделах ее. В литературе мы не нашли описания доступов к таким очагам.

Наша работа основана на рентгенологическом исследовании и препаровке коленных суставов трупов взрослых людей после наливки артериальных сосудов контрастной массой.

Доступ к дистальному отделу внутренней поверхности бедренной кости и подколенной ямке всегда вызывает больше опасений из-за близкого расположения сосудисто-нервного пучка. В области гунтерова канала (canalis vastoadductorius) внутренняя широкая мышца бедра и сухожилие большой приводящей мышцы плотно спаиваются между собой, под спайкой находится сосудистое ложе, с внутренней поверхности к этому месту прилежит портняжная мышца, под которой находится довольно

значительное клетчаточное пространство, где проходит *n. saphenus*. Для подхода к задней поверхности бедренной кости в области подколенной ямки отделяют переднюю стенку гунтерова канала с незначительной частью волокон внутренней широкой мышцы бедра и оттягивают все сосудисто-нервное ложе вместе с сухожилием большой приводящей мышцы; при этом открывается бедренная кость. Надкостницу рассекают и отделяют распатором кзади до *planum popliteum*. Весь сосудисто-нервный пучок остается надежно изолированным в канале.

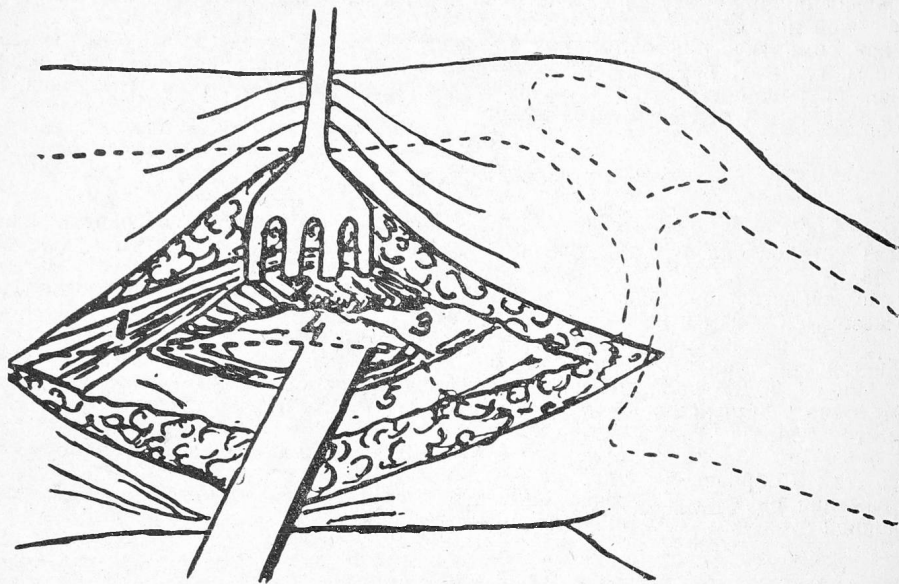


Рис. 1. Подход к подколенной ямке снизу. Крючком отведены *m. sartorius* et *m. vastus medialis*, остеотомом отведена стенка *canalis vastoadductorius* вместе с *adductor magnus*. Открыта бедренная кость в области подколенной ямки.

1 — портняжная мышца; 2 — внутренняя широкая мышца бедра; 3 — отслоенная надкостница бедренной кости; 4 — открытая бедренная кость в области мета-диафиза; 5 — стенка гунтерова канала и сухожилие большой приводящей мышцы.

Нижнее отверстие гунтерова канала в 6 случаях из 15 находилось очень высоко (на расстоянии 8—10 см от верхнего края надмыщелка), и только в 7 оно было на 5—6 см проксимальнее последнего. При высоком расположении нижнего отверстия канала сосудисто-нервный пучок переходил на заднюю поверхность бедра очень высоко и при воспроизведении доступа переходил вне зоны операционного действия. Только на 7 суставах при подходе к эпи-метафизарному отделу бедра элементы сосудисто-нервного пучка были видны в задне-внутреннем отделе раны, но также на значительной глубине; при внимательном и анатомичном оперировании можно легко избежать их травмы. Однако в 2 случаях нижнее отверстие гунтерова канала находилось на 3—4 см выше надмыщелка, и сосудисто-нервный пучок в зоне вмешательства был непосредственно в ране, что создает опасность для его целостности.

Подход к области задней поверхности бедренной кости и к подколенной ямке в промежутке между полуперепончатой мышцей и большой приводящей более опасен, ибо в этом случае при низком расположении нижнего отверстия гунтерова канала оператор сразу подходит к сосудисто-нервному пучку (в нашем материале в 9 случаях из 15). По данным В. В. Бабука, именно в этой области сосудисто-нервный пучок наиболее раним, поэтому автор предостерегает от подобного вмешательства. Однако если сосудисто-нервный пучок находится на задней поверхности бедренной кости (в 6 случаях высокого расположения нижнего отверстия канала), то этот доступ очень удобен, ибо края раны растягиваются свободно и подколенная ямка широко открывается, оператор выходит на нее под значительно большим углом операционного действия, что облегчает манипуляции на кости.

С наружной поверхности бедра массивов тракт хорошо пальпируется через кожу, спереди он переходит в тонкий фасциальный листок, а сзади заканчивается крутым краем, также переходящим в тонкое фасциальное растяжение. Если по переднему краю массива тракта сделать продольный разрез длиной 10 см и тракт сместить кзади (при согнутой в колене ноге), то надмыщелок бедренной кости остается покрытым только тонким слоем жировой клетчатки, расположен он внесуставно, и через него можно с успехом произвести некрэктомию эпи-метафизарных очагов в любом возрасте.

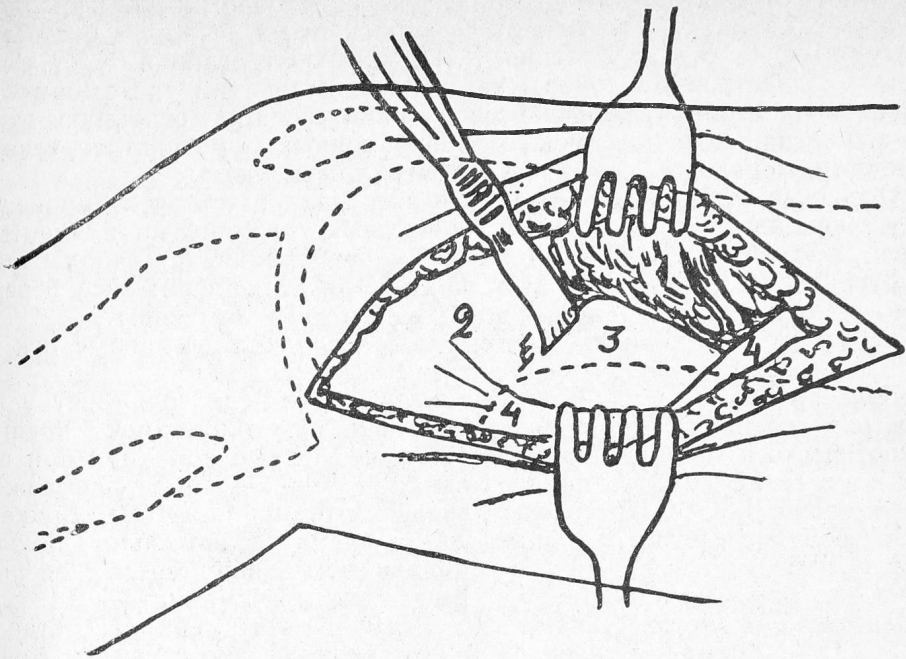


Рис. 2. Подход к подколенной ямке с наружной поверхности. Крючком кверху отведена жировая клетчатка и частично отделенная с надкостницей *m. vastus lateralis*. Надкостница смещена распатором. Книзу крючком смещены волокна *tractus iliotibialis*.

- 1 — наружная широкая мышца; 2 — фасциальное растяжение, покрывающее надмышелок;
3 — освобожденная от надкостницы часть бедренной кости на уровне подколенной ямки;
4 — *tractus iliotibialis*.

Тупо отслоив вместе с надкостницей наружный край наружной широкой мышцы бедра спереди, открывают боковую поверхность метафиза и мета-диафиза бедренной кости. Сдвинув надкостницу кзади, можно проникнуть в подколенную ямку. Пересекается только верхняя наружная артерия коленного сустава, нервные стволы проходят в клетчатке значительно кзади от места манипуляции и не травмируются.

При подходе к подколенной ямке в промежутке между массивным трактом и двуглавой мышцей бедра анатомические условия менее благоприятны, здесь в зоне операции в клетчатке находится общий малоберцовый нерв, что затрудняет широкое разведение раны и сужает зону доступности.

В 13 из 15 препарированных нами суставов на уровне подколенной ямки уже проходили отдельно большеберцовый и общий малоберцовый нервы, 2 раза деление седалищного нерва происходило на уровне верхнезадних отделов мышечков бедренной кости.

По вышеизложенным данным, к задним отделам дистального эпи-метафиза и подколенной ямке бедренной кости оперативный подход наиболее прост и целесообразен с наружной поверхности бедра, однако при соблюдении описанных правил он вполне возможен и безопасен и с внутренней стороны.

УДК 618.3—008.6

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ

Проф. М. А. Ерзин, канд. мед. наук Л. Г. Сотникова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) и кафедра патофизиологии (зав.— проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В процессе многолетнего изучения поздних токсикозов для объяснения этиологии и патогенеза этого тяжелейшего осложнения беременности было выдвинуто множество гипотез и теорий. Иммунологическая

теория возникновения поздних токсикозов беременных была предложена давно. Сторонниками аллергической гипотезы был ряд отечественных ученых (К. К. Скробанский, К. П. Улезко-Строганова, А. И. Сербров, М. А. Петров-Маслаков), которые на основании патоморфологических и экспериментальных исследований создали стройную теорию возникновения поздних токсикозов беременных в результате сенсибилизации материнского организма элементами хориона.

Основные возражения эта теория встречала в том, что происходящая сенсибилизация организма беременной элементами плаценты не могла объяснить, почему у одних беременных возникает заболевание, а у других — нет. Стала крылатой фраза Эссен-Мюллера: «все беременные женщины имеют плаценту, но не все имеют эклампсию».

Успехи современной иммуногенетики позволяют по-новому осветить проблему поздних токсикозов беременных.

Ранее акушерами было замечено, что эклампсия возникает у женщин определенного типа, преимущественно у блондинок крепкого, пикнотического телосложения. Генеалогические исследования при поздних токсикозах беременных выявили семейное предрасположение к эклампсии [14, 19]. Интересны данные Неверманна (1927), Биккенбаха и Кроннинга (1939), которые обнаружили значительно большую частоту заболевания в семьях пробандов, чем в популяции. Неверманн наблюдал эклампсию в $8,3 \pm 3,5\%$, Биккенбах и Кроннинг — в $9,1 \pm 2,9\%$, в то время как частота эклампсии в Германии того периода составляла $0,12-0,16\%$. Котасек и соавт. (1967) установили, что в семьях женщин с токсикозами преобладали братья, среднее число родственников у них было ниже, чем у женщин других групп. В семье пробандов чаще встречались такие заболевания, как гипертоническая болезнь, инфаркт, инсульт, почечнокаменная болезнь и диабет (у отцов). У женщин с поздним токсикозом беременных оказался повышенным порог вкусовой чувствительности, что было установлено пробами на фенолмочевину и поваренную соль.

Проведенные исследования, установив некоторую наследственную зависимость, не подтвердили существования каких-либо специфических «генетических факторов токсикозов беременных». По мнению Г. Д. Головачева (1967), в возникновении поздних токсикозов беременных определенную роль может играть эпигенетическая изменчивость и процессы отбора на уровне клеточных популяций в плаценте.

Плод отличается от материнского организма по множеству различных антигенных систем. Наиболее хорошо изучены в настоящее время антигены эритроцитов, лейкоцитов, белков плазмы и трансплантационные. Известно не менее 70 антигенов эритроцитов, 12 антигенов лейкоцитов и тромбоцитов, множество различных аллотипов сывороточных глобулинов. Часть из этих антигенов имеет глобальное распространение, другие наследуются лишь в некоторых семьях — «семейные», или «частные» антигены. Вследствие существования этих многочисленных аллелей только для антигенов эритроцитов число возможных комбинаций составляет примерно 30 000. Наследственный полиморфизм белков плазмы установлен почти для всех компонентов: гаптоглобинов, α_2 -глобулинов, γ -глобулинов, β -липопротеидов, трансферринов и т. д.

Является ли ответственным за возникновение иммунологического конфликта один какой-либо антиген или же совокупность антигенов различных органов и тканей плода или плаценты, то есть имеет ли значение степень чужеродности плода для матери? Ответить на этот вопрос на основании имеющихся данных трудно. Безусловно, все антигены плода в одинаковой степени специфичны и чужеродны для матери. Но роль их в возникновении иммунной реакции может быть различной. Хорошо известна неодинаковая значимость в развитии трансплантационного иммунитета различных локусов гистосовместимости. Основное

значение в феномене тканевой несовместимости имеет локус Н-2, контролирующей синтез сильных трансплантационных антигенов. Более слабые антигены определяются наличием локусов Н-1, Н-3, Н-4, Н-5, Н-6 и др. [4, 18]).

Возможно, что в ответной иммунизаторной реакции материнского организма некоторые из выявленных антигенов плода могут иметь второстепенное значение, а отдельные антигены играют активную роль в возникновении клинических проявлений иммунной несовместимости.

Наиболее вероятным, с нашей точки зрения, является предположение об активной иммунизаторной роли белков сыворотки крови. Формирование многих белковых фракций сыворотки крови плода происходит лишь во вторую половину беременности. Общее содержание белка у плодов до 20 недель почти в 2 раза ниже, чем у их матерей, причем относительное содержание альбуминов у плодов оказывается значительно более высоким [1]. Это обстоятельство объясняет появление клинических симптомов поздних токсикозов беременных лишь во вторую половину беременности. Следует принять во внимание возможность относительно легкого проникновения белков сыворотки крови в ток крови матери, большую доступность их для воздействия антител. Особый интерес представляет изучение α -глобулинов. В зоне α -глобулинов было выделено методом электрофореза на крахмале 3 типа гаптоглобинов, различия по которым оказались наследственными [17]. Пара кодоминантных генов Hr^1 и Hr^2 ведет к образованию гаптоглобинов с различным молекулярным весом и электрофоретической подвижностью. Гаптоглобин, детерминированный Hr^1 , имеет молекулярный вес 85 000 и дает одну быстро мигрирующую полосу. Гетерозиготы Hr^1/Hr^2 образуют ряд полимеров большего молекулярного веса, чем Hr^1 . Hr^2 имеет молекулярный вес 169 000 и представляет собой более медленно мигрирующий компонент. Hr^2 отличается от Hr^1 строением лишь одного пептида, содержащего гистидиновый и тирозиновый остаток, отсутствующий у гаптоглобина Hr^1 [16].

Удалось выявить серию множественных аллелей и среди α_2 -глобулинов. Наиболее широко распространены Gc^1 и Gc^2 , более редко встречаются аллели Gc^{aborig} , Gc^{chip} , Gc^y , Gc^x . [7, 10, 11, 12].

По данным Хиршфельда и Беккмана (1960), группа Gc^1 обнаружена у 54%, Gc^{2-1} — у 39%, Gc^{2-2} — у 7% обследованных. Невольно возникает предположение, что наличие аллеля Gc^{2-2} у плода может привести к иммунизаторной реакции со стороны материнского организма. Косвенным подтверждением этой точки зрения является также то, что частота поздних токсикозов беременных, по данным современных авторов, колеблется в пределах 4—6%.

Нами при иммуноэлектрофоретических исследованиях с применением антисыворотки против α -глобулинов, выделенных из сыворотки крови больных поздним токсикозом беременных, удалось показать, что α -глобулины здоровых беременных и больных поздним токсикозом антигенно не идентичны. Дальнейшие исследования, проведенные с помощью антиальбуминовой сыворотки у здоровых небеременных и беременных женщин позволили бы выявить распространение этого компонента в популяции и возможное значение его в изоиммунизации матери.

Вполне оправданно предположение, что возникновение иммунной реакции у отдельных беременных женщин обусловлено не наследованием определенного аллеля α -глобулинов, а совокупностью различных антигенов, по которым плод отличается от матери. В таком случае иммунная реакция может быть объяснена различием силы иммунного ответа, так как состояние тканевой несовместимости отмечается при каждой беременности. В настоящее время установлено, что имеется

генетическая вариабельность способности организма реагировать на антигенный стимул.

Следует принять во внимание также и то обстоятельство, что во время беременности включаются не только механизмы, стимулирующие иммунологическую реактивность, но и механизмы иммунологической ареактивности. При введении большого количества чужеродных антигенов наблюдается состояние иммунологической неотвечаемости — «иммунологического паралича» [8]. Состояние антигенной перегрузки возникает и в результате парабриотического соединения донора с реципиентом. Во время беременности создается длительный парабриоз между организмами матери и плода. В течение 40 недель существует возможность попадания антигенов плода в ток крови матери. Состояние временной иммунологической инертности материнского организма по отношению к плодовым тканям было отмечено рядом авторов [3, 5]. У беременных отторжение чужеродного трансплантата происходит в 2 раза медленнее, чем у небеременных [3, 9].

Повышенная способность организма реагировать на антигенный стимул, либо обусловленная геномом, либо приобретенная, может в отдельных случаях привести к усиленному ответу материнского организма на антигены плода и вызвать таким образом клинические проявления иммунологического конфликта в виде позднего токсикоза беременных. Дальнейшее изучение поздних токсикозов беременных с этих позиций позволит открыть новые возможности как в выяснении патогенеза, так и в ранней диагностике и профилактике этого тяжелейшего осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенова Л. Ф. Сравнительные электрофоретические и иммуноэлектрофоретические исследования сывороточных белков крови матери и плода в разные сроки его развития. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1966.—2. Anderson I. M. Nature (London), 1965, 206, 4896, 786.—3. Anderson I. M., Benirschke K. Brit. med. J., 1964, 1, 1534.—4. Amos D. B., Zumpot M., Armstrong P. Transplantation, 1963, 1, 270.—5. Bardawil W. A., Mitchell G. M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 84, 1962, 1283.—6. Bickenbach W., Krönning F. Z. Mensch. Vererb. Konst. Lehre, 1939, 23, 113.—7. Gieve H., Bearn A. G. Progr. Med Gen., N. Y.—L., 1962, 2, 64.—8. Felton L. D. J. Immunol., 1949, 61, 107.—9. Heslop R. W., Krohn P. L., Sparrow E. M. J. Endocr., 1954, 10, 325.—10. Hirschfeld I. Acta path. Mier. scand., 1954, 47, 169.—11. Hirschfeld I., Bickenbach L. Acta Genet., 1960, 10, 48.—12. Kirk R. L. Acta Genet. Stat. Med., 1963, 13, 2, 140.—13. Kotasek A., Fassati M. e. a. Csl. Jynaek., 1967, 32, 1—2, 43.—14. Mowers F. Arch. Gynäk., 1944, 175, 1, 73.—15. Nevermann H. Ibid., 1927, 129, 891.—16. Prokop O. Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med., 1961, 51, 3, 480.—17. Smithies O., Walker H. Nature, 1956, 178, 694.—18. Snell G. J. nat. Cancer. Inst., 1958, 21, 843.—19. Wagner G. A. Dtsch. med. Wschr., 1934, 60, 1425.

УДК 618.3—008.6—616.151.5

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ТОКСИКОЗОМ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

И. А. Озерец, З. Д. Федорова

Ленинградский институт гематологии и переливания крови

Одним из тяжелых осложнений токсикозов являются кровотечения во время беременности и в родах.

Л. Л. Лиходаева (1961) считает, что кровотечения при поздних токсикозах встречаются в 22,1%. По данным А. А. Тереховой (1955), около 30% женщин, перенесших

атонические кровотечения, страдали поздним токсикозом беременных. А. Я. Дульцин (1965) наблюдал кровопотерю в родах свыше 400 мл при неосложненной беременности в 5,4%, а при токсикозах — значительно чаще: при легких формах — в 7,6%, при тяжелых — в 8,7% и при эклампсии — в 13,9%.

В литературе последних лет указывается, что в процессе нормального гемостаза в родах и в раннем послеродовом периоде не менее важную роль, чем достаточная сократительная способность матки, играет состояние свертывающей системы крови.

М. А. Репина (1966) установила, что изменения, происходящие в свертывающей системе крови у женщин, весьма различны в зависимости от тяжести токсикоза.

Мы изучали изменения в системе свертывания крови у беременных при поздних токсикозах. Работу проводили на базе Ленинградского диспансерного центра для беременных. Под наблюдением находилось 130 женщин — 85 первородящих и 45 повторнородящих. Разрешились в срок 113 женщин, преждевременно — 9, при переносенной беременности — 8. У 56 беременных был отягощенный акушерский анамнез (аборт, выкидыши, кровотечения в предыдущих родах).

Мы разделили наблюдаемых женщин на 4 группы в зависимости от тяжести токсикоза и проанализировали изменения в свертывающей системе крови.

1-ю группу составили 37 женщин с водянойкой беременных, 2-ю — 40 с легкой формой токсикоза (АД 130/90, в моче следы белка, нерезко выраженные отеки), 3-ю — 25 с токсикозом средней тяжести (АД 140/90—150/100, в моче белок до 0,066%, отеки различной степени), 4-ю — 28 с тяжелой формой токсикоза (АД выше 150/100, количество белка в моче больше 1%, гиалиновые, зернистые цилиндры и эритроциты, изменения глазного дна, мозговые симптомы).

Из 37 женщин, страдавших водянойкой беременных, у 24 выявлено снижение общей свертывающей способности крови и активности факторов протромбинового комплекса, замедление образования сгустка фибрина и ретракции кровяного сгустка. У 14 больных этой группы отмечалось повышение фибринолитической активности (от 20 до 30%).

Из 40 беременных с нефропатией легкой степени у 34 были изменения в активности факторов свертывания крови, идентичные с наблюдавшимися при водянке беременных, однако значительно более выраженные. Понижалась и активность V фактора, в отдельных случаях до 40%. Так же как и при отеках беременных, у большинства больных была повышена фибринолитическая активность крови.

У обследованных с нефропатией средней тяжести активность протромбина и проконвертина оказалась выше, чем при легкой форме. Соответственно удлинилось время свертывания крови, содержание фибриногена снизилось с 443,3 до 418,0 мг%. Фибринолитическая активность крови была повышенной у 7 больных. Особенно резко сниженной оказалась активность Ас-глобулина.

При тяжелой форме токсикоза беременных еще более снижается общая свертываемость крови. Время образования сгустка фибриногена значительно замедлено (в одном случае до 38 мин.). Протромбиновая активность крови повышена.

Следует заметить, что у женщин с токсикозом второй половины беременности в последние 4—5 недель увеличивается концентрация фибриногена, укорачивается время свертывания крови и повышается активность прокоагулянтов по сравнению с более ранними сроками беременности, однако эти показатели остаются на более низком уровне, чем в группе здоровых беременных. Во время родов кровотечение наблюдалось у 18 женщин и кровопотеря составляла от 550 до 1150 мл, в среднем 825 мл.

Таким образом, по мере нарастания тяжести токсикоза беременных более значительно снижается активность факторов свертывания, что ведет к нарушению послеродового гемостаза. Средняя кровопотеря в родах возрастает соответственно тяжести токсикоза с 320 до 475 мл.

Надо считать, что некоторое влияние на возникновение кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах при поздних токсикозах оказывает частота родоразрешающих операций, связанных с дачей общего наркоза и быстрым опорожнением матки, нарушающим сокращения миометрия. Так, согласно данным А. Я. Дульцина, оперативные вмешательства (кесарево сечение, акушерские щипцы, применение вакуум-экстрактора, извлечение плода за тазовый конец) при поздних токсикозах производятся в 16,3% родов, а у здоровых рожениц — в 5,8%. Число оперативных вмешательств при поздних токсикозах возрастает преимущественно за счет наложения акушерских щипцов, применяемых для выключения или укорочения периода изгнания. Частота таких вмешательств у наблюдаемых нами больных составила 20%.

Хальберштадт придает ведущее значение в нарушении свертывающей системы крови при токсикозах беременных повреждению печеночных клеток, следствием чего является гипофибриногемия, тромбоцитопения и гипопротромбинемия.

Слунски наблюдал при тяжелых токсикозах беременных увеличение печени, субкапсулярные кровоизлияния, жировую дегенерацию, ишемические некрозы. Эти изменения, по его мнению, нарушают способность печени синтезировать белки и в том числе факторы свертывания крови, что приводит к снижению их количества. Кроме того, при токсикозе второй половины беременности создаются благоприятные условия для проникновения в материнский кровоток тромбопластических субстанций из матки вследствие несостоятельности маточно-плацентарного барьера (Стефанини).

У наших больных под влиянием лечения (сернокислая магнезия, гипотензивные и диуретические средства, оксигенотерапия, комплекс витаминов) значительно повышалась общая свертывающая способность крови, протромбинообразовательная функция печени, увеличивалась концентрация фибриногена. Однако при нефропатии средней и тяжелой степени существенных изменений протромбиновой активности и активности проконвертина не удалось достичь. Ретракция кровяного сгустка оказалась пониженной (58—68%).

Наибольшая эффективность отмечена при стационарном лечении в течение 14—20 дней. При этом наблюдается полное или почти полное восстановление показателей свертывания крови.

6 женщинам с наиболее выраженными нарушениями в системе свертывания крови были назначены также трансфузии раствора концентрированной плазмы 250—500 мл, консервированной донорской крови ранних сроков хранения 250—500 мл, альбумина 100—200 мл, 5% ЭАКК внутривенно, а также рег ос. Все это благоприятствовало повышению общей свертывающей способности крови и снижению фибринолитической активности. Роды у этих женщин прошли без осложнений. Кровопотеря составила в среднем 250 мл.

Из 39 женщин, у которых не было установлено нарушений в свертывающей системе крови, у 9 наблюдались кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, причем 5 из них страдали тяжелой формой нефропатии. Эти кровотечения были купированы применением гемостатических препаратов.

При исследовании свертывающей способности крови в послеродовом периоде у женщин, страдающих водянкой беременных и нефропатией легкой и средней тяжести, выявлено нарушение общей свертывающей активности крови и первой фазы свертывания, на что указывает снижение толерантности плазмы к гепарину и снижение потребления протромбина, а при тяжелой форме нефропатии, кроме того, понижена активность V и VII факторов вплоть до 7-го дня послеродового периода.

Профилактическое лечение при нарушениях в свертывающей системе крови при токсикозах второй половины беременности позволяет избежать значительных кровопотерь в родах и раннем послеродовом периоде. Учитывая, что необходимо длительное время для полного восстановления нарушений в системе свертывания крови при токсикозах второй половины беременности, следует госпитализировать беременных с токсикозом за 10—20 дней до родов для проведения курса лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дульцин А. Я. Тр. XI Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. Медицина, М., 1965.—2. Лиходаева Л. Л. Акуш. и гинек., 1961, 2.—3. Репина М. А. Там же, 1966, 3.—4. Терехова А. А. Там же, 1955, 2.—5. Halberstadt J. Praktische Heilkund, 1966, 15, 592—601.—6. Slunsky R. Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963.—7. Stefanini M. Acta Haematologia, 1958, 20, 1—4, 85—96.

УДК 615.831.76—618.2

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ СЕРТОНИНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

З. Х. Бжассо

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Ультрафиолетовое облучение в последние 1,5—2 месяца беременности у женщин стало широко применяться в практике как одно из наиболее эффективных средств специфической профилактики рахита.

Как известно, под влиянием ультрафиолетовых лучей имеющийся в коже 7-дегидрохолестерин переходит в витамин Д₃. Кроме того, ультрафиолетовые лучи через нервные окончания кожи и внутренних органов оказывают еще и стимулирующее действие на организм. При этом одновременно под воздействием ультрафиолетового излучения на вещество клетки происходит разрушение белковой субстанции, что неизбежно сопровождается появлением продуктов белкового распада, среди которых имеется ряд веществ высокой биологической активности — тистамин, серотонин, ацетилхолин и другие. Серотонин, являясь одним из наиболее активных биогенных аминов, играет важную роль в ряде физиологических и патологических процессов.

Серотонин проявляет свою активность в организме только после освобождения из связанного состояния, а свободный серотонин под влиянием моноаминоксидазы превра-

щается в 5-оксиндолуксусную кислоту (5-ОИУК), которая является конечным продуктом его метаболизма.

Значение серотонина для организма разнообразно. Серотонин участвует в регуляции функции сердечно-сосудистой системы, АД, в сокращении гладкой мускулатуры матки и др. органов, в регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта и т. д.

Нами обследовано 105 женщин в возрасте от 18 до 24 лет со сроком беременности 32—39 недель. Все обследованные женщины были первородящими, здоровыми, с нормально протекавшей беременностью, не предъявляли каких-либо жалоб. 80 женщин в последние два месяца беременности получали с профилактической целью общее ультрафиолетовое облучение (от 10 до 12 сеансов) ртутно-кварцевой лампой с горелкой ПРК-2, с 0,5 биодозы, т. е. с 1 мин. на расстоянии 1,5 м. Длительность облучений со 2-го дня и во все последующие дни составляла 2 мин. 25 женщин, не получавшие ультрафиолетового облучения, составили контрольную группу.

Серотонин в крови мы определяли у каждой женщины на протяжении наблюдения трижды (биологическим методом Г. А. Чернова и А. А. Липац). Среднее содержание серотонина до ультрафиолетового облучения составило в период 32—33-недельной беременности $0,21 \pm 0,02$ мкг/мл. После 5—6 сеансов ультрафиолетового облучения, в период 34—36 недель беременности, содержание серотонина повышалось до $0,28 \pm 0,03$ мкг/мл ($P < 0,05$), а по окончании курса облучений (10—12 сеансов), при сроках беременности 37—39 недель, — до $0,35 \pm 0,03$ мкг/мл ($P < 0,001$). Ультрафиолетовое облучение не отражалось отрицательно на общем состоянии женщин.

Среднее содержание серотонина в крови у женщин контрольной группы в период 32—33-недельной беременности составило $0,20 \pm 0,02$ мкг/мл с тенденцией к незначительному увеличению к концу беременности (37—39 недель) — до $0,23 \pm 0,04$ мкг/мл (это увеличение оказалось статистически недостоверным, $P > 0,5$).

У 20 женщин, получавших ультрафиолетовое облучение, мы определяли содержание серотонина в крови на 6—7-й день после родов. Оно составило $0,27 \pm 0,04$ мкг/мл, а у женщин контрольной группы — $0,22 \pm 0,01$ мкг/мл. Таким образом, содержание серотонина в крови в послеродовом периоде приближается к норме ($P > 0,2$).

Наши наблюдения показывают, что ультрафиолетовое облучение беременных женщин приводит к заметному увеличению содержания серотонина в крови, однако не выходящему за пределы нормы. Ни в одном случае не было каких-либо клинических проявлений аллергических реакций. Следовательно, повышение содержания серотонина в крови под влиянием ультрафиолетового облучения можно считать благоприятным для организма беременной женщины. По-видимому, серотонин, проявляя под влиянием ультрафиолетового облучения высокую биологическую активность, лишь стимулирует физиологические процессы в организме плода и матери.

УДК 616.981.42:636.2

УЧАСТИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ПОСЛЕАБОРТНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

*Асп. А. Д. Макацария, канд. мед. наук Т. Д. Большакова,
канд. мед. наук Т. И. Лукичева*

Кафедра акушерства и гинекологии I лечебного факультета (зав.—акад. АМН СССР проф. Л. С. Персианинов) и межклиническая гормональная лаборатория (науч. руководитель — проф. В. В. Меньшиков) I ММИ им. Сеченова

Целью нашей работы было изучение функционального состояния симпато-адреналовой системы у больных послеабортным сепсисом.

Было обследовано 38 больных: 20 с послеабортной септициемией, 9 — с септическим перитонитом и 9 — с бактериальным шоком. В 1-й группе все больные выздоровели, во 2-й гр. умерло 2, в 3-й — 3 больных.

Определение катехоламинов в порционной моче производили флуорометрическим методом Эйлера и Лишайко в модификации В. В. Меньшикова (1961), ванилил-миндальной кислоты — электрофорезом на бумаге по методу Т. Д. Большаковой (1965).

У здоровых женщин обнаружено $7,5 \pm 1,1$ нг/мин. адреналина, $30,9 \pm 3,8$ нг/мин. норадреналина и $2,7$ мкг/мин. ванилил-миндальной кислоты.

Продолжительность острого периода при послеабортной септициемии колебалась от 1 до 3 дней, время пребывания больных в стационаре — от 10 до 15 дней. Экскреция адреналина в момент наиболее выраженной клинической симптоматики заболелания была равна $8,8 \pm 1,5$ нг/мин., норадреналина — $51,1 \pm 3,6$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $2,05 \pm 0,27$ мкг/мин. При выздоровлении у 10 больных экскреция адреналина составила $6,95 \pm 1,3$ нг/мин., норадреналина — $32,7 \pm 3,3$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $3,1 \pm 0,35$ мкг/мин.

9 больным септикопиемией, у которых процесс начался с разлитого гнойного перитонита, было произведено чревосечение — пангистерэктомия. Заболевание длилось от 35 до 130 дней. 6 больным в послеоперационном периоде производили вскрытие межкишечных абсцессов.

Экскреция адреналина у больных гнойным перитонитом перед операцией составляла $2,17 \pm 0,23$ нг/мин., норадреналина — $10,36 \pm 1,4$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $0,9 \pm 0,21$ мкг/мин.

После пангистерэктомии адреналина было $21,6 \pm 5,5$ нг/мин., норадреналина — $148,5 \pm 21,3$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $5,8 \pm 1,1$ мкг/мин.

У 2 больных в послеоперационном периоде септический процесс прогрессировал и осложнился возникновением гнойных метастазов в жизненно важные органы (легкие, плевру, мозг, перикард), больные умерли в состоянии резчайшей кахексии от тяжелой интоксикации на 48 и 55-й дни после операции. Исследование экскреции катехоламинов у этих больных в период возникновения новых гнойных метастазов в различные органы и тяжелой интоксикации организма показало, что адреналина выделялось в среднем $3,3$ нг/мин., норадреналина — $2,0$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — 0 .

По выздоровлении экскреция адреналина (исследовали 4 больных) составила $4,8 \pm 1,2$ нг/мин., норадреналина — $15,6 \pm 3,2$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $1,7 \pm 0,26$ мкг/мин.

Из 9 больных, у которых в послеабортном периоде развился бактериальный шок, у 5 он осложнился острой почечной недостаточностью, в связи с чем эти больные были переведены в почечный центр; после гемодиализа все они выздоровели. Умерло 3 больных при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности, в состоянии тяжелого коллапса.

В I фазу бактериального шока экскреция адреналина составила $49,1 \pm 9,1$ нг/мин., норадреналина — $109,5 \pm 17,3$ нг/мин., ванилил-миндальной кислоты — $0,92 \pm 0,2$ мкг/мин., во II фазу (в агональном состоянии) — соответственно $3,8 \pm 0,61$ нг/мин., $4,1 \pm 1,2$ нг/мин. и 0 . Исследование производили в момент, когда еще не развился синдром острой почечной недостаточности.

Таким образом, у больных послеабортной септициемией нет существенных изменений в экскреции адреналина с мочой, в то же время экскреция норадреналина повышена по сравнению с нормой ($P < 0,01$). Отношение адреналина к норадреналину у больных данной группы уменьшено почти в 2 раза по сравнению с нормой; отношение ванилил-миндальной кислоты к сумме катехоламинов также снижено почти в 2 раза. При выздоровлении показатели экскреции адреналина, норадреналина и ванилил-миндальной кислоты достигают их уровня у здоровых лиц.

Во 2-й группе больных перед оперативным вмешательством при разлитом гнойном перитоните выявлено снижение экскреции с мочой адреналина ($P < 0,02$), норадреналина ($P < 0,02$) и ванилил-миндальной кислоты ($P < 0,02$) при неизменном соотношении адреналина к норадреналину и ванилил-миндальной кислоты к сумме катехоламинов.

На 6-й день после операции у этих больных обнаружено резкое возрастание экскреции адреналина и норадреналина с мочой, а также увеличение экскреции ванилил-миндальной кислоты как по сравнению с нормой ($P < 0,02$), так и по сравнению с данными, полученными при исследовании перед оперативным вмешательством ($P < 0,01$).

У 2 больных септикопиемией, у которых течение заболевания отличалось особой тяжестью, экскреция катехоламинов с мочой при появлении гнойных метастазов в различные органы и тяжелой интоксикации организма была сниженной ($P < 0,02$) по сравнению с нормой, причем особенно низкой была экскреция норадреналина и ванилил-миндальной кислоты ($P < 0,01$).

У больных бактериальным шоком в I фазу отмечено резкое увеличение экскреции как адреналина, так и норадреналина ($P < 0,01$) при значительном уменьшении экскреции ванилил-миндальной кислоты с мочой. В I фазу при возникновении бактериального шока отношение адреналина к норадреналину увеличено почти вдвое по сравнению с нормой; при этом резко уменьшено отношение ванилил-миндальной кислоты к сумме катехоламинов. В позднюю фазу бактериального шока констатировано снижение экскреции катехоламинов, особенно норадреналина ($P < 0,01$), а также полное отсутствие экскреции ванилил-миндальной кислоты.

Результаты исследований дают основание считать, что симпато-адреналовая система принимает участие в реакциях организма на внедрение и развитие послеабортной септической инфекции.

В острую фазу заболевания послеабортным сепсисом, когда симпатическая активность повышена, обнаружено снижение метаболизма катехоламинов.

При разлитом гнойном перитоните адреналовая и симпатическая реакция организма на септический процесс угнетена. В то же время у выздоровевших больных в послеоперационном периоде выявляется значительная симпато-адреналовая гиперактивность.

Что касается бактериального шока, то повышенная симпато-адреналовая гиперактивность, обнаруженная в I фазу данного патологического процесса, подтверждает экспериментальные исследования других авторов. Реакция сосудов и изменение сосудистого объема при бактериальном шоке под воздействием увеличенного содержания

катехоламинов могут быть различными в зависимости от преобладания в определенных сосудистых отделах α -или β -рецепторов.

Наступающее в терминальную фазу бактериального шока паралитическое расширение сосудов может быть объяснено глубоким истощением симпато-адреналовой системы во всех ее звеньях.

Одной из теорий, объясняющих механизм циркуляторных расстройств при бактериальном шоке, является теория избирательного сосудистого спазма, предложенная Фином, Лиллихеем и Леаном (1958). Согласно этой теории, бактериальные эндотоксины способствуют повышению уровня катехоламинов в крови, в связи с чем возникает сосудистый спазм и, как следствие, гипоксия и аноксия внутренних органов; в последующем чувствительность сосудистой стенки к действию катехоламинов изменяется, возникает расслабление прекапиллярных сфинктеров, в то время как венозные отделы капилляров остаются в длительном спастическом состоянии. Эти гемодинамические расстройства обуславливают скопление крови в капиллярах и вызывают дальнейшее нарушение кровообращения.

На основании полученных нами результатов можно констатировать, что деятельность симпато-адреналовой системы подвержена фазовым изменениям; симпато-адреналовая система принимает активное участие в гомеостазисе организма в период тяжелого стресса при послеабортном сепсисе.

Возникающая при бактериальном шоке циркуляторная недостаточность во многом может быть объяснена первоначальной симпато-адреналовой гиперактивностью, вслед за которой следует быстрое и глубокое подавление симпато-адреналовой системы во всех звеньях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меньшиков В. В., Большакова Т. Д. Тр. по новой аппаратуре и методам I МОЛМИ, вып. 3. М., 1965.—2. Euler U. S. a. o. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1955, 6, 54.—3. Fine J., Frank B. D., Ravin H. A. New. Engl. J. Med., 1959, 260, 214.—4. Lillihei R. C., McLean L. D. Ann. Surg., 1958, 148, 513.

УДК 618.4—089.5

О МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ

Доц. Н. В. Архангельская

Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав.—проф. А. М. Фой) и кафедры фармакологии (зав.—проф. Б. Г. Волинский) Саратовского медицинского института

В нашей клинике на протяжении последних 17 лет широко используются новые варианты медикаментозного болеутоления в родах. При этом учитывается не только анальгетическая активность этих вариантов фармакодинамического метода, но и их родоускоряющее влияние, главным образом на длительность первого периода родов. Более того, мы убедились, что сочетания современных анальгетиков и спазмолитиков, обладающие протективными воздействиями на маточную моторику в родах, являются одновременно и эффективными средствами профилактики многообразных нарушений сократительной функции матки, предупреждающими утомление маточной мускулатуры и проявления дискоординации маточных сокращений. На основании многолетнего опыта мы пришли к заключению, что нормальное течение периода раскрытия наряду с целым рядом факторов, свидетельствующих о «готовности» организма к родам, обеспечивается функциональной зрелостью шейки матки и снижением тонического напряжения нижнего сегмента. Только при «мягкой» и податливой к перемещениям под воздействием пальцев исследующей руки акушера шейке матки и при более низком по сравнению с вышележащими отделами матки тоне ее нижнего сегмента (что при наличии известного опыта легко определяется методом пальпаторного изучения тонуса матки в различных ее сегментах) возможно возникновение и планомерное развитие маточных сокращений с соблюдением феномена «тройного нисходящего градиента». «Незрелая», ригидная шейка матки и не сниженный ко времени родов тонус нижнего сегмента являются нередкой причиной затяжного течения родов, крайне медленного процесса сглаживания шейки матки и прогрессирующего раскрытия наружного зева, а также медленного поступательного движения предлежащей части по родовому каналу. Возникающие с первых часов периода раскрытия выраженные болевые ощущения нередко являются внешним отображением гипертонического состояния нижнего сегмента и проявлением спазмирования циркулярных мышц. Эти состояния могут быть усугублены чувством непомерного страха женщины перед родами, не

прошедшей полноценной физиопсихопрофилактической подготовки. Отрицательные эмоции и чувство страха на фоне несовершенной готовности к родам шейки матки и являются порой тем порочным кругом, который угнетает нормальную моторику матки и порождает интенсивные болевые ощущения. Зинер (1957) обращает внимание акушеров на то, что дискоординация маточных сокращений может наблюдаться даже при казалось бы неосложненном начале родовой деятельности. Все эти соображения послужили нам основанием для более широкого раннего назначения спазмолитиков и анальгетиков с целью снятия болевых ощущений и предупреждения упорных форм недостаточности родовой деятельности. Опыт показал, что многочисленные родовозбуждающие и родостимулирующие мероприятия с использованием различных средств окситолического действия очень часто не только оказываются неэффективными при незрелости шейки матки и гипертоническом состоянии нижнего сегмента, но и усугубляют рано возникающую патологию. Преждевременное отхождение вод, по данным Н. В. Оноприенко, само по себе может быть вызвано, среди прочих причин, длительным гипертонусом нижнего сегмента, и поэтому в подобных наблюдениях рационально и эффективно использование не средств «подхлестывания» маточной моторики, а «модераторов» сократительной функции миометрия. По нашим многолетним данным, этими нормализаторами и протекторами маточных сокращений являются некоторые гормональные препараты (эстрогены) и средства спазмолитического действия.

Исходя из сказанного и необходимости эффективного болеутоления в родах, мы разработали новый вариант обезболивания и ускорения родов, обеспечивающий у огромного большинства рожаящих профилактику затяжного течения родового акта на почве аномалий сократительной функции плодоизгоняющих сил. Основы этой методики сводятся к следующему.

1. При наличии ригидной шейки матки, повышенном тоне нижнего сегмента, несовершенном расслаблении матки в паузах, независимо от состояния плодного пузыря, особенно при выраженных болях с самого начала родовой деятельности, мы назначаем препараты спазмолитического действия, лучше одновременно с анальгетиками, не подавляющими сократительную функцию. К их числу мы относим в первую очередь препараты пиперидина, в частности промедол (а также изопромедол и анадол), учитывая их более выраженную, чем у других средств, анальгетическую активность и протективные влияния на маточную моторику. Целесообразно введение промедола (0,03—0,04) в суппозиториях совместно с новокаином (0,2) и экстрактом белладонны (0,03). Включение в состав подобного суппозитория еще и пахикарпина (0,15) повышает интенсивность маточных сокращений. Такое сочетание медикаментозных препаратов абсолютно безвредно, между тем оно значительно убыстряет течение первого периода родов и уже через 20—30 мин. снижает интенсивность болей. Оптимальные условия для использования суппозитория по нашим данным: сглаженная шейка матки (у первородящих) и открытие наружного зева на 1,5—2 пальца.

2. При резко выраженной «реакции напряжения» у женщины, при беспокойстве, чувстве страха и раздражительности мы рекомендуем суппозитории по прописи нашей сотрудницы Л. С. Большаковой: промедола 0,02, мепробамата 0,04 и пахикарпина 0,1. Установлены синергидные влияния мепробамата и промедола в отношении углубления и удлинения болеутоляющего эффекта.

3. При рецидиве болевых ощущений мы прибегаем к повторному (через 3—4 часа) назначению промедола в дозе 1,5—2 мл 2% раствора подкожно. В случае медленного раскрытия наружного зева из-за его ригидности к промедолу добавляют 1 мл 0,1% атропина. Для ликвидации ригидности наружного зева допустимо подкожное введение в одном шприце 2 мл 2% промедола и 1—2 мл 1% тифена или но-шпа.

4. При резких болях весьма эффективно предложенное нами сочетание 2 мл 2% промедола с 0,5 мл 2,5% раствора пропазина. Длительность болеутоляющего влияния промедола в подобном сочетании возрастает примерно вдвое, а его седативные воздействия оказываются весьма необходимыми при ведении родового акта, осложненного поздним токсикозом, особенно преэклампсией.

5. Для ликвидации гипертонической формы слабости родовой деятельности мы применяем подкожное введение 2 мл 2% раствора промедола с 1 мл 1% апрофена или введение суппозитория с промедолом (0,02) и оксibuтиратом натрия (ГОМК) в дозе 2,0. Данное сочетание отличается высокими спазмолитическими свойствами и поэтому приводит к более ускоренному завершению первого периода родов на фоне значительного снижения силы болевых ощущений. Эффективны для ускорения периода раскрытия и суппозитории с седуксеном (10 мг), который оказывает спазмолитическое и седативное действие.

6. Даже при необходимости проведения родостимулирующих мер при гипотонической форме слабости родовой деятельности мы предварительно в обязательном порядке назначаем один из спазмолитиков. В несомненной эффективности этого мероприятия мы убедились не только при анализе клинических данных, но и в экспериментальном исследовании: спазмолитики и предварительная ликвидация с их помощью функционального утомления миометрия повышают «моторные» воздействия окситолических средств.

7. В периоде изгнания при необходимости мы прибегаем к пудендопрекоксигеальной анестезии или к поверхностному ингаляционному эфирному наркозу.

Причиной сужения искусственного влагалища из кожного лоскута может служить плохое приживление лоскута, некроз его и отторжение с последующим рубцеванием раны; развитие рубцовой соединительной ткани на границе воспринимающего ложа с лоскутом; контрактильные свойства самой кожи, вследствие которых лоскут, лишенный поддерживающей основы, быстро сокращается.

Отторжение лоскута возникает при плохом гемостазе и грубом давлении протеза на кожный лоскут, последнее зависит от материала и конструкции его. Имеются сообщения об изготовлении протезов из гуттаперчи, стекла, металла, дерева, резиновой губки, мужского кондома, заполненного парафином, марлей или ватой, марлевого бинта, проволочного каркаса, обернутого резиновой губкой или марлей, и др. Усовершенствование протезов шло в основном в направлении уменьшения их жесткости при сохранении упругости для хорошего прижатия кожного лоскута.

Однако всем предложенным до сих пор протезам присущи 4 существенных недостатка: 1) они плохо отводят раневое содержимое, создавая угрозу инфицирования; 2) не позволяют до их извлечения осуществлять визуальный контроль за состоянием трансплантата; 3) исключают возможность проведения ежедневной антисептической обработки кожного лоскута; 4) требуют применения после операции постоянного катетера.

Мы изготовили ажурную конструкцию протеза, которую назвали «каркас для кольпопоза» (рис. 1).

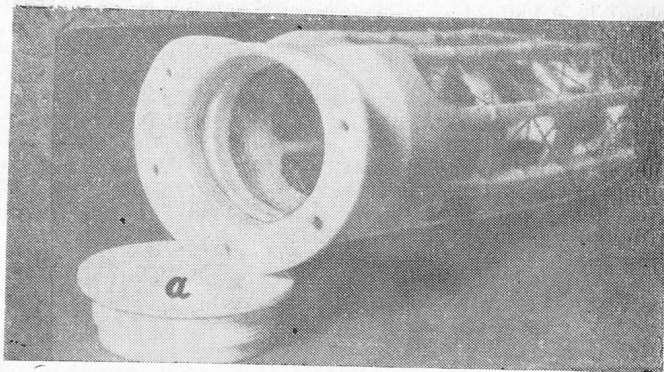


Рис. 1.

Основу каркаса образует фторопластовая трубка (диаметр 4 см, длина — 11—12,5 см), состоящая из опорных ребер с оптимальной площадью давления. На внутреннем конце трубки — закругление с отверстием, на наружном — резбовая пробка (рис. 1, а). Пространство между опорными ребрами переплетено полиэтиленовой нитью.

Каркас, обладая небольшой площадью давления на кожный лоскут, позволяет устранить перечисленные выше недостатки: 1) раневое содержимое свободно стекает внутрь каркаса и ежедневно удаляется марлевым тампоном; 2) отвернув пробку, можно тщательно осмотреть стенки влагалища и по изменению окраски кожного лоскута распознать гематому, пунктировать ее и тем самым способствовать приживлению лоскута; 3) одновременно стенки влагалища можно орошать раствором антибиотиков или антисептиков; 4) свободное расположение уретры между двумя опорными ребрами на передней поверхности каркаса обеспечивает возможность самостоятельного мочеиспускания, а закрытие отверстия каркаса резбовой пробкой предохраняет от затекания мочи внутрь его.

Наконец, плотное прижатие каркасом трансплантата к ране избавляет от необходимости пришивать кожный лоскут к краям разреза входа во влагалище.

Используя наш каркас, мы создали с 1964 по 1970 г. искусственные влагалища при аплазии их у 35 женщин в возрасте от 17 до 32 лет (19 из них — замужние). Операцию проводят под местной инфильтрационной анестезией, в 5 моментов.

1. Больная лежит на спине с ногдержателем Отта. Образуют раневой канал для влагалища между уретрой и мочевым пузырем спереди и прямой кишкой сзади, по размерам и объему соответствующий полости влагалища взрослой женщины. Для этого слизистую входа во влагалище ближе к ладьевидной ямке разрезают в поперечном направлении с переходом разреза на основания малых половых губ. Затем преимущественно тупым тупфером расслаивают ткани до брюшины, что узнают по подвижности купола канала при дыхании. Во избежание повреждения мочевого пузыря и прямой кишки осуществляют контроль бужом № 12 через прямую кишку и катетером через уретру. Примеркой каркаса устанавливают необходимые размеры ка-

нала. Кровотечение при этом, как правило, небольшое. Отдельные сосуды перевязывают. Подготовленный канал тампонируют марлевым тампоном.

2. Большую переводят в положение на правом боку. Наружную поверхность верхней половины левого бедра дезинфицируют спиртом, смазывают стерильным вазелиновым маслом и снимают дерматомом кожные лоскуты толщиной 0,4 мм. В нашем распоряжении был дерматом Казанского медико-инструментального завода, позволяющий брать кожные лоскуты шириной 4 см. Это определяло размеры двух кожных лоскутов, необходимых для полного покрытия ими каркаса: 25×4 см и 10×4 см. При наличии дерматома другой марки (например, Киевского медико-инструментального завода), позволяющего снимать более широкие лоскуты, можно брать 1 лоскут размером 25 на 7—8 см или 2 лоскута по 12,5 на 7—8 см. Для предохранения от высыхания лоскуты помещают в теплый физиологический раствор с добавлением на 500 мл раствора 300—500 тыс. ед. пенициллина.

3. Кожные лоскуты расластывают раневой поверхностью наружу и укрепляют на каркасе, а затем сшивают кетгутом № 00. Мы предпочитаем узловатый шов, так как он способствует хорошему оттоку раневого содержимого. С этой же целью в нескольких местах на лоскутах целесообразно делать небольшие насечки. Вколы выкол иглы производят со стороны эпидермиса, поэтому и узлы швов, располагаясь с той же стороны, не препятствуют приживлению трансплантата. Кожные лоскуты постоянно увлажняют теплым физраствором, а по окончании шивания каркас, покрытый кожным чехлом, заворачивают во влажную марлевую салфетку.

4. Больную вновь укладывают в положении на спине с ногдержателем Отта. Тампон из канала извлекают, проверяют гемостаз, а затем 4 плоскими ложкообразными зеркалами (подъемник, боковики) канал раскрывают так, чтобы свободно вошел каркас с кожным чехлом. При этом обращают внимание на то, чтобы уретра располагалась между двумя опорными ребрами каркаса, а наружное отверстие ее — против выреза на флянце наружного конца каркаса. Зеркала извлекают, каркас фиксируют 2 шелковыми швами к коже больших половых губ, в него вводят марлевый тампон и отверстие закрывают пробкой (рис. 2).

5. Донорскую рану на некоторое время покрывают сухой марлевой салфеткой для уменьшения кровотечения, а затем накладывают повязку со стерильным вазелиновым маслом. Этот момент выполняют параллельно третьему.

В послеоперационном периоде наблюдают за общим состоянием, мочеиспусканием, опорожнением кишечника, за состоянием кожного трансплантата. Обращают внимание на полость искусственного влагалища и донорскую рану.

Общее состояние всех оперированных женщин было удовлетворительным.

У большинства женщин мочеиспускание осуществлялось самостоятельно, лишь некоторым выводили мочу катетером в первые 2—3 дня после операции. Следует заметить, что задержка мочеиспускания была связана не с прижатием уретры каркасом, а с неумением мочиться лежа и со стеснительностью. Поэтому следует до операции уделять больше внимания обучению самостоятельно мочиться в судно лежа в кровати.

Если не было самостоятельного опорожнения кишечника, то на 5-е сутки ставили очистительную клизму.

Основное внимание мы уделяли наблюдению за кожным трансплантатом. Ежедневно со 2-го дня после операции через отверстие в каркасе удаляли тампон. Если обнаруживались участки синюшного цвета, то их пунктировали или на них делали насечки. Затем стенки орошали раствором антибиотиков или фурациллина. После осушения вновь вводили марлевый тампон и заворачивали пробку. Швы, фиксирующие каркас, смазывали настойкой йода.

На донорской ране через сутки после операции делали первую повязку с удалением возможно большего числа слоев марли. На оставшиеся 2—3 слоя марли, крепко прилипшие к ране, накладывали повязку с 10% синтомициновой эмульсией или биопастой. В течение нескольких дней повязку меняли ежедневно. К 5-7-му дню она подсыхала, и отпадала необходимость ежедневных перевязок. С 12-го дня наступала эпителизация раны, и повязка начинала отделяться от поверхности тела. Эти участки обрезали ножницами. К 14—16-му дню повязка полностью отделялась, обнажая хорошо эпителизованную поверхность донорского участка ярко-красного цвета. В дальнейшем целесообразно наложение сухой защитной марлевой наклейки для предохранения от травмирования молодого эпителиального покрова. В течение года окраска кожной раны бледнела, и донорский участок становился малозаметным, на нем

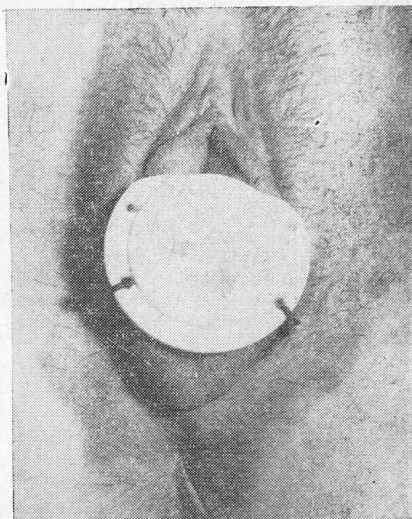


Рис. 2.

зновь вырастали волосы. Только у одной женщины из 35 образовался сплошной келоидный рубец, что, по-видимому, зависело от особенностей заживления кожной раны у нее. Ввиду таких случаев следует брать кожный лоскут с малозаметных участков тела, например с ягодиц [13].

Каркас удаляли из влагалища у нескольких больных на 9—10-й день после операции, а у большинства — на 8-й день с осторожным отделением его от поверхности кожного трансплантата.

У 34 оперированных было полное приживание кожи, и только у 1 наблюдалось отторжение 10 см^2 из-за своевременно не обнаруженной гематомы. Так как площадь кожного лоскута, используемого для кольпопоза, равнялась 140 см^2 , то потеря 7% его не отразилась на исходе. Дефект покрылся эпителием. В этом случае повинен не каркас, а врач, просмотревший гематому.

Таким образом, используя предложенный нами каркас, мы добились хорошего приживания кожного лоскута, а следовательно, исключили опасность последующего рубцевания и сужения влагалища в связи с некрозом и отторжением лоскута.

В дальнейшем предупреждение сморщивания стенок и сужения просвета влагалища достигалось планомерным ношением пластмассового пеллота подходящего размера (рис. 3), который вводили во влагалище после спринцевания и смазывания 10% синтомициновой эмульсией или биопастой.

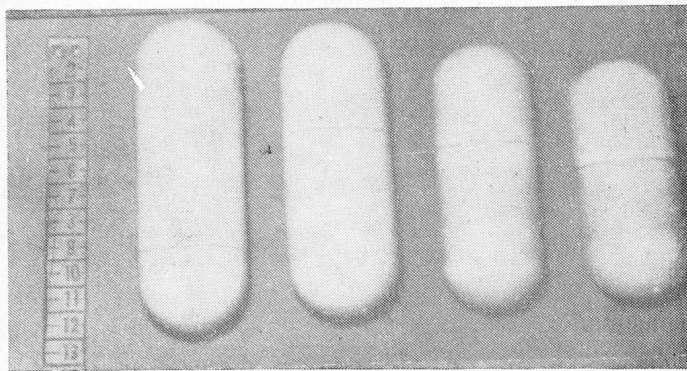


Рис. 3.

Мы установили следующий режим ношения пеллота: в течение 3 месяцев — постоянное ношение с ежедневным туалетом, затем 1—2 месяца — введение только на ночь, с 4—5-го месяца — введение 1 раз в несколько дней (количество свободных от пеллота дней устанавливается индивидуально опытным путем самой женщиной), к 6-му месяцу — 1 раз в 2—3 недели и даже 1 раз в месяц в удобное для женщины время суток. Общая длительность обязательного ношения пеллота — 1 год. У замужних женщин, регулярно живущих половой жизнью, эти сроки сокращались.

Замечено, что очень важно выдерживать постоянное ношение пеллота в первые три месяца. В дальнейшем уплотнение стенок и сужение просвета влагалища, возникающие при длительном перерыве в ношении пеллота, легко ликвидируются последовательным введением на короткое время пеллотов меньшего диаметра. При этом размер влагалища и эластичность его стенок восстанавливаются полностью до исходного состояния.

Из 35 оперированных женщин 7 обследованы на сроках от полугода, а остальные 28 — от 1 года до 5 лет после операции. Установлен хороший анатомический эффект, а в случае замужества — нормализация половых сношений. Влагалище у всех женщин в ближайшие и отдаленные сроки после операции было нормальной длины и ширины, а стенки его — мягки и эластичны. Волосы во влагалище не росли. Микрофлора была кокковая или отсутствовала. Реакция — от слабо кислой до щелочной. Стенки влагалища слегка увлажнены и покрыты местами беловатым налетом. На сухость при половых сношениях пожаловались 3 женщины. Ликвидация сухости у них достигалась смазыванием влагалища борным вазелином или синтомициновой эмульсией. При прекращении ношения пеллота в мазках обнаруживались эпителиальные клетки, подобные таковым в нормальном влагалище.

Особенно хорошие результаты мы получили при производстве искусственного влагалища у девушек до замужества. Известно, что даже сторонники кожного кольпопоза [4] при выполнении его у незамужних отдают предпочтение сигмоидальному кольпопозу. Являясь принципиальными противниками кишечного кольпопоза, мы и в этих случаях производили кожный кольпопоз по указанной методике с неизменным положительным эффектом. Из 16 девушек к настоящему моменту 6 вышли замуж. Половая жизнь у них протекает нормально.

В заключение следует указать, что ни у одной из оперированных женщин не было повреждения уретры, мочевого пузыря и прямой кишки ни во время операции, ни во время применения каркаса; планомерное ношение пеллота с периодическим его извлечением и туалетом искусственного влагалища также не вызвало осложнений. По данным некоторых авторов [9, 11], оставление протеза на длительное время может вызвать расстройство кровообращения в стенке искусственного влагалища, появление эрозий на его поверхности и даже образование свищей в прямую кишку и мочевой пузырь.

Во время ношения пеллота следует избегать езды на велосипеде, мотоцикле, верхом на лошади и т. п., так как это может привести к травме влагалища, что и имело место в одном из наших наблюдений.

ВЫВОДЫ

1. Кожный кольпопоз свободной аутотрансплантацией тонкого (0,4 мм) лоскута, взятого дерматомом, в противоположность кишечному кольпопозу, является весьма эффективной, технически несложной и совершенно безопасной операцией.

2. Предложенный нами каркас для кольпопоза позволил добиться хорошего приживления кожного лоскута, что в комплексе с последующим планомерным ношением пеллота предупреждало и устраняло сморщивание стенок и сужение просвета искусственного влагалища, а следовательно, давало в итоге хороший анатомический и функциональный исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н. Н. Кожная пластика. Медгиз, М., 1955.—2. Буриан Ф. Атлас пластической хирургии. Прага—Москва, 1967.—3. Гнилорыбов Т. Е., Кот А. И. Пластика свободным кожным лоскутом. Минск, 1968.—4. Грищенко И. И. Образование искусственного влагалища по методу кожно-эпидермальной аутотрансплантации. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1940; Программа и доклады 2-й научн. конф. Харьковск. мед. ин-та, 1960; Материалы научн. засед. Харьковск. научн. мед. об-ва, 1960; Доклад на III Всемирном конгрессе акуш. и гинек. (отдельн. оттиск). Вена, 1961.—5. Груздев В. С. Казанский мед. ж., 1926, 2; 1928, 8; 1933, 7.—6. Замятина З. И. Акуш. и гинек. 1955, 5; 1964, 3; В кн.: Актуальн. вопросы акуш., гинек. и педиатрии. Львов, 1964.—7. Маненков П. В. Итоги клинического опыта. Казань, 1968.—8. Петров В. И. Свободная пластика кожи. Медицина, Л., 1964.—9. Demjen S., Hudcovic A., Pomtuch A. Acta chir. plast. 1966, 8, 3.—10. Evans G. N. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 99, 7.—11. Jacson I. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1965, 72, 3.—12. Ulfelder H. Am. J. Obstet. Gynec., 1968, 100, 6.—13. Page E. W., Owsley J. Q. Ibid., 1969, 105, 5.

УДК 618.14—616—006.3.04

О САРКОМАХ МАТКИ

Ю. П. Николаева-Грачева

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. З. Н. Якубова, научн. консультант—проф. Х. Х. Мецеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова¹

Вопрос о саркомах матки изучен недостаточно. По-видимому, это связано с относительной редкостью данного заболевания.

В отечественной литературе саркому матки впервые описал Н. Ф. Толочин в 1869 г. Затем было опубликовано около 45 сообщений о единичных случаях, а в 1949 г. А. С. Апетов привел 22 случая сарком без указания гистологического строения опухоли.

¹ Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии (зав.—доц. В. С. Соловьев) Пермского медицинского института и 7/1 1966 г. доложена на Пермском обществе акушеров и гинекологов.

В. Ф. Вамбергский обобщил в своей монографии 52 случая сарком матки (за период с 1918 по 1952 г.), 100 случаев, собранных в 15 онкологических учреждениях г. Ленинграда (за 35 лет, с 1922 г.), описаны в монографии Е. П. Мухиной (1966).

Нами изучен архивный материал гинекологического отделения областной клинической больницы, областного и городского онкодиспансеров г. Перми за 13 лет (1952—1964), включающий 42 клинических наблюдения. Для выяснения отдаленных результатов лечения была установлена письменная связь с лечебными учреждениями по месту жительства больных, несколько женщин обследованы лично автором.

При определении стадии заболевания мы придерживались общепринятых классификаций злокачественных новообразований тела и шейки матки. I стадия саркомы тела матки отмечена нами у 18 больных, II—III — у 2, III—IV — у 6, IV — у 12; у 4 больных стадия не установлена.

Возраст больных колебался от 2 до 73 лет. От 2 до 20 лет было 4 больных, от 21 до 40 лет — 5; от 41 до 60 лет — 22, от 61 до 73 лет — 11.

Диагностика саркомы матки довольно трудна. Нередко диагноз устанавливают на операционном столе.

Наши больные поступили в стационар с различными диагнозами (фибромиома матки, саркома матки, киста яичника, опухоль придатков матки и др.).

17 женщин из 42 за 2—3 месяца до лапаротомии считали себя вполне здоровыми. В анамнезе остальных 25 больных отмечены: фибромиома матки (у 11), воспаление придатков матки (у 7), киста яичника (у 2), полипы цервикального канала (у 2); 1 больная оперирована по поводу кисты яичника, 2 — по поводу фибромиомы тела матки (ампутация матки).

У 11 женщин саркома матки сочеталась с фибромиомой матки, у 2 — с кистой яичника, у 1 — с гидросальпингом.

В числе больных были 2 девочки, 22 женщины в периоде менопаузы продолжительностью от 10 до 25 лет, 3 кормящие матери с детьми в возрасте до 11 месяцев (они погибли в первые четыре месяца после операции). Рожавших женщин было 34. Одни роды были у 7, до пяти — у 16, до десяти — у 11 женщин. У 10 рожавших больных были аборт: по одному у 6, по 3 у 2, 4 — у 1.

От начала субъективных ощущений до обращения к врачу у 14 женщин прошло около месяца, у 17 — от 2 до 6 месяцев, у 7 — от 7 месяцев до года, у 3 — свыше года до 2 лет, у 1 — неизвестно.

Клиника саркомы матки разнообразна. Из общих симптомов наблюдались слабость, похудание, анемия, кахексия (у 26 из 42 больных). Кровянистые выделения были у 21 больной, боли — у 11, чувство тяжести внизу живота — у 5, увеличение живота — у 3, бели — у 2, кровянистые выделения и боли — у 11, сочетание 3—4 симптомов — у 23 больных.

Превалирующим симптомом саркомы матки является метроррагия различной степени и продолжительности. Кровотечение зависит от локализации, направления и скорости развития опухоли, т. е. является ранним симптомом при саркоме слизистой оболочки матки или при саркоме мышечного слоя с прорастанием в слизистую оболочку.

Диагностическое выскабливание полости матки (за 1—13 месяцев) было произведено 13 больным, причем восьми из них многократно. У 5 женщин гистологически сразу диагностирована саркома матки, а у 8 — только после повторных биопсий.

Круглоклеточная саркома обнаружена у 2, веретенообразноклеточная — у 17, полиморфноклеточная — у 9, с неясной морфологией — у 14 (клинически запущенные случаи саркомы матки).

Саркома слизистой оболочки матки была у 8 женщин, мышечной — у 9, у остальных выяснить первичную локализацию не представилось возможным из-за запущенности процесса.

Оперативному лечению с последующей рентгенотерапией подверглись 23 больных, пробная лапаротомия была осуществлена у 5, не оперированы 14.

Из 42 больных умерло 18, в том числе 3 в течение 3 недель после операции. У 4 больных диагностированы метастазы в легкие. Более года жили 13, свыше 5 лет — 8 женщин. У 2 больных саркома культи шейки матки обнаружена спустя 1 и 4 года после ампутации матки по поводу фибромиомы. Одна из них погибла через 1,5 месяца, другая — через 4 месяца после операции.

2 больные погибли на 18 и 45-й дни после пробной лапаротомии, у 2 на 8 и 9-й дни наступила эвентрация. Течение послеоперационного периода у остальных больных было гладким.

Из 3 больных с саркомой шейки матки жили от 1 до 5 лет 2 женщины, 3-я погибла через 3 месяца от метастаза опухоли в легкие. Метастазы в легкие мы наблюдали у 4 больных, в параметрии — у 3, в шейку — у 4, на брюшину — у 2, на кишечник — у 3, в головку поджелудочной железы — у 1, в средостение — у 1.

У 15 из 23 оперированных метастазы возникли в 1-й год после операции.

Доц. А. М. Ефман, Н. А. Ларюшкина (Свердловск). Выявление активности туберкулеза легких посредством модифицированной РОЭ, поставленной с туберкулином

Нами сделана попытка выявления активности туберкулеза легких посредством модифицированной РОЭ (МРОЭ), поставленной с туберкулином. В основу реакции положена модификация РОЭ, предложенная А. М. Ефманом (1938, 1940, 1948), сущность которой сводится к постановке РОЭ после прибавления к взятой крови лизатов разных органов.

П. А. Подрабинек (1958) и А. З. Грабчак (1966) использовали для постановки МРОЭ такие специфические реактивы, как БЦЖ и туберкулин. Мы также применили туберкулин для постановки МРОЭ, но вместо диализованного туберкулина применили обычный, разведенный физиологическим раствором 1:250. Ставили МРОЭ дважды — первый раз до проведения реакции Манту (IV и VI разведения) или Коха и через 48 часов после этих реакций, т. е. после небольшой специфической провокации. Включили дополнительный компонент — гепарин, ускоряющий РОЭ.

Методика. Наряду с обычной РОЭ ставят РОЭ с той же цитратной кровью, к которой предварительно добавлен туберкулин в указанном разведении в количестве 25 делений капилляра Панченкова. Далее в полученную смесь вносят гепарин в количестве 5 делений капилляра и вновь перемешивают. Из этой смеси набирают один капилляр, который ставят, как и обычную РОЭ, на один час, после чего сравнивают величины МРОЭ с величиной обычной РОЭ.

Авторами проведены опыты постановки МРОЭ по указанной методике у 58 больных активным туберкулезом легких. У 18 больных был активный туберкулез в фазе затихания и у 56 — неактивный туберкулез. Туберкулин, подобно лизатам, замедляет оседание эритроцитов. Однако влияние туберкулина на ход РОЭ оказалось различным в крови больных с активным и неактивным туберкулезом — слабым у первых и резким у вторых.

У больных с различными тяжелыми интеркуррентными заболеваниями в связи с часто наблюдающимися у них большими сдвигами в белковых фракциях крови ставить МРОЭ для выявления активности туберкулезного процесса нецелесообразно.

УДК 616.24—002—616.34

В. Г. Дорофейчук и М. В. Ручкина (Горький). Дисбактериоз кишечника у детей с хронической пневмонией

В комплексной терапии хронической пневмонии антибиотики занимают одно из первых мест. К настоящему времени накоплены наблюдения о неблагоприятном влиянии антибиотикотерапии на нормальную микрофлору кишечника человека. Мы обследовали детей с хронической пневмонией, находившихся в санатории. При бактериологической диагностике дисбактериоза кишечника руководствовались указаниями, представленными в методических материалах Московского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии (1969 г.) На аэробную микрофлору обследовано 60 детей. 40 детей обследованы на бифидобактерии, которые являются облигатными беспоровыми анаэробными микробами кишечника не только детей, но и взрослых, и у здоровых обнаруживаются в разведениях фекалий до 10^{-11} .

У 46 (76,6%) детей с хронической пневмонией выявлен дисбактериоз кишечника. Обращает на себя внимание обратная тесная коррелятивная зависимость аэробного дисбиоза от количества бифидобактерий ($r = -0,96$, $m = \pm 0,05$), т. е. чем больше бифидобактерий, тем у меньшего числа детей выявляется дисбактериоз. Так, при достаточном количестве бифидобактерий дисбактериоз обнаружен лишь у 3 детей из 14, при полном же отсутствии бифидобактерий у всех детей (13) отмечены явления дисбактериоза. Кроме того, при полном отсутствии бифидобактерий выявлены более глубокие нарушения равновесия аэробной микрофлоры, которые выразились в полном исчезновении обычных обитателей кишечника и замене их микрофлорой, не способной выполнять важные функции для организма (лактозонегативные, гемолизирующие энтеробактерии, протей, дрожжеподобные грибы).

На основании изложенного считаем возможным рекомендовать применение биологических препаратов (бифидобактерин, лактобактерин и др.) в комплексной терапии больных хронической пневмонией для восстановления нормальной микрофлоры.

УДК 616.33—001.17—089

Р. Ф. Силищев (Астрахань). Хирургическое лечение рубцовых сужений желудка

Рубцовые стенозы желудка как последствия химических его ожогов встречаются в хирургической практике нечасто. Это является одной из причин существования нерешенных и спорных вопросов тактики и техники операций (М. Е. Астапова, В. С. Георгиевская, А. А. Гнутенко и В. Т. Носырева, Е. К. Егорова и Т. М. Савченко и др.).

В хирургических клиниках Астрахани с 1957 по 1969 г. по поводу химических ожогов желудка лечилось 20 больных. В возрасте 3 лет был 1 больной, от 20 до 40 лет — 9, от 41 до 50 и старше — 10. У 9 был ожог только желудка, у 9 были воспалительно-рубцовые изменения желудка и пищевода, у 1 — сочетанное поражение желудка и начального отдела тонкой кишки и у 1 — ожог пищевода, желудка и тонкой кишки. У 5 больных ожог был вызван уксусной эссенцией, у 4 — соляной и у 3 — серной кислотой, у 5 — раствором едкого щелочи, у остальных больных — формалином, азотной кислотой, раствором медного купороса.

У одной больной был некроз всей стенки желудка, у 6 — трофические язвы в пилорическом канале желудка, у 2 — поздние язвенные кровотечения, у 17 — рубцовые стенозы (в том числе у 13 — в пилороантральном отделе).

Преобладающее большинство больных в остром периоде находилось на лечении в терапевтических отделениях. В хирургические стационары больные поступали, как правило, через 1—2 месяца после ожога с признаками непроходимости.

Характер и сроки операций представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Операции	Число оперированных больных			
	с изолированным поражением желудка	с сочетанными поражениями желудка и пищевода	с сочетанными поражениями желудка и тонкой кишки	с сочетанными поражениями пищевода, желудка и тонкой кишки
Резекция желудка	6	2	—	—
Гастрэктомия	1	—	—	—
Гастроэнтероанастомоз	2	2	1	—
Еюностомия	—	2	—	—
Еюностомия с брауновским анастомозом	—	1	—	—
Еюностомия с ушиванием участка некроза стенки желудка	—	—	—	1
Интубация двенадцатиперстной кишки через гастростому	—	1	—	—
Гастростомия	—	1	—	—
Итого	9	9	1	1

Таблица 2

Операции	Сроки операций после ожога желудка							Осложнения	Исход	
	7 дней	10 дней	24 дня	1-1,5 мес.	2 мес.	2,5 мес.	3 мес.		выздоровление	смерть
Резекция желудка	—	—	—	3	2	1	2	1	8	—
Гастрэктомия	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
Гастроэнтероанастомоз	—	—	1	2	2	—	—	—	3	2
Еюностомия	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
Еюностомия с брауновским анастомозом	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Еюностомия с ушиванием участка некроза желудка	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Интубация двенадцатиперстной кишки через гастростому	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Гастростомия	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Итого	1	1	1	7	6	2	2	3	14	6

У 9 больных сделана резекция желудка, причем в этой группе не было летальных исходов.

Благоприятные результаты этих операций следует объяснить, видимо, тем, что резекция желудка наиболее полно разрешает задачи восстановительной хирургии при химических ожогах желудка. Но ее выполнение требует внимания к характеру и локализации ожоговых изменений, что иногда не учитывается. Соустье следует создавать на явно здоровых тканях, иначе возможна несостоятельность швов анастомоза.

Производя операции гастроэнтероанастомоза, необходимо тщательно осматривать начальный отдел тощей кишки на расстоянии 50—60 см, чтобы не просмотреть суже-

ния кишки. В сомнительных случаях лучше накладывать гастроэнтероанастомоз на длинной петле с брауновским соустьем. В то же время надо иметь в виду, что операция гастроэнтероанастомоза не всегда предупреждает осложнения, обусловленные химическим ожогом желудка: трофические язвы, его деформации и др. Поэтому к ней следует прибегать лишь в случаях, когда по каким-либо причинам невозможно произвести резекцию желудка.

Еюностомия, выполненная для кормления у 4 больных, не предотвратила летального исхода от истощения. Эти больные погибли.

УДК 616.33—002.44

Г. П. Андреева (Горьковская обл.). Изменение секреторной и моторной функции желудка у больных язвенной болезнью под влиянием ультразвука

Мы исследовали секреторную и моторную функции желудка у 84 больных язвенной болезнью (возраст — от 19 до 50 лет) до и после курса ультразвуковой терапии в комплексе санаторного лечения. Больные получали диету № 1, циркулярный душ через день и терапию ультразвуком. Озвучивали 3 поля: проекцию язвы на переднюю брюшную стенку при интенсивности 0,4—0,6 $вт/см^2$ и две паравертебральные области $D_7—D_{12}$ при интенсивности 0,2 $вт/см^2$ в течение 2 мин. Длительность всей процедуры — 10—12 мин. Курс лечения включал 10—12 процедур.

У 26 чел. была язва желудка, у 53 — двенадцатиперстной кишки, у 5 — желудка и двенадцатиперстной кишки.

У 7 больных был выявлен также перидуоденит, у 9 — холецистит, у 5 — спастический колит, у 2 — хронический аппендицит.

Ниша была только у 47 чел., в том числе у 18 — с явлениями выраженного воспалительного вала. У остальных 37 чел. имелись косвенные симптомы язвы (локальная болезненность при рентгенологическом обследовании, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, бариевое пятно). У 50% больных были выраженные симптомы раздраженного желудка (секреторный слой натощак был у 30%, отек складок слизистой — у 25 больных). У 5 больных было замедление эвакуации на почве спазма, у 3 — ускорение. У 41 чел. было резкое повышение желудочной секреции (общая кислотность — 128—130 ед., свободная HCl — 102 ед.). Отмечалось и высокое часовое напряжение желудочной секреции (у ряда больных — до 520—630 мл). До лечения у 17 из 40 чел., у которых был исследован лейкопедез, он оказался выраженным.

Все больные (кроме одной с явлениями сосудистой недостаточности) переносили процедуры хорошо, побочных явлений не было.

В результате комплексного лечения у большинства наблюдаемых нами больных был получен отчетливый клинический эффект. Из 36 больных, до лечения жаловавшихся на боль, у 15 она исчезла полностью, у 18 значительно уменьшилась. Диспепсические расстройства остались только у 4 больных, значительно уменьшились у 26, полностью исчезли у 33. Кислотность желудочного содержимого нормализовалась у 19 из 41 больного с гиперсекрецией и у 9 из 15 больных с пониженной секрецией, сохранилась нормальной у 28. Почти у половины больных ниши зарубцевались, у 9 уменьшились; у 12 из 18 исчез воспалительный вал.

Лучший эффект достигнут при неосложненных язвах двенадцатиперстной кишки.

Полученные нами данные позволяют считать, что ультразвуковая терапия в малых дозировках является эффективным методом воздействия при неосложненных формах язвенной болезни.

УДК 616.379—008.64—616.37—008.6

В. К. Ануфриева, Ж. К. Жигалкович (Казань). О секреторной функции поджелудочной железы при сахарном диабете

Мы изучали экскреторную функцию у 85 больных сахарным диабетом: у 27 с легкой формой заболевания, у 42 со средней и у 16 с тяжелой. У 22 чел. заболевание было впервые выявлено, у 14 длилось до года, у 15 — до 3 лет, у 11 — до 5 лет, у 15 — до 10 лет, у 8 — свыше 10 лет. Мужчин было 14, женщин — 71. В возрасте до 20 лет было 5 чел., от 21 до 50 лет — 28, от 51 до 70 лет — 43 и старше — 9.

Состояние внешней секреции поджелудочной железы определяли по клиническим и лабораторным данным. Понижение аппетита отмечено у 15 больных, выраженная потеря веса — у 20, тошнота — у 15, рвота — у 13, запоры — у 12, поносы — у 12, метеоризм — у 13, понижение упитанности — у 12. Болезненность в эпигастральной области была у 12, в зоне Шоффара — у 13, в левом подреберье — у 10, в правом подреберье — у 12, симптом Мейо — Робсона был у 9 больных. Сочетание клинических симптомов, позволяющих думать о поражении поджелудочной железы, было у 16 больных, в том числе у 5 с выраженными симптомами панкреатита.

Содержание диастазы мочи у всех определяли по Вольфемуту. Параллельно изучали амилазу (методом Смитт—Роя) и липазу (методом Фицца и Фирека) в крови у 20 больных и активность панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом у

31 больного. В дуоденальном содержимом липазу определяли по Фульд — Гросс — Михаэлису, амилазу — по Вольгемуту в модификации, разработанной в институте питания АМН СССР. За норму уровня панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом приняты результаты исследования у 22 чел., а липазы крови, амилазы крови и мочи — у 10 чел. контрольной группы. В таблице приводятся показатели у больных и в контрольной группе.

Результаты исследования панкреатических ферментов в контрольной группе и у больных сахарным диабетом

Исследуемые группы	Дуоденальное содержимое			Сыворотка крови		Моча
	амилаза	трипсин	липаза	амилаза	липаза	диастаза
	ед.					
Контрольная	619 ± 69,19	701 ± 83,94	931 ± 85,45	101,7 ± 9,3	228 ± 17,3	48 ± 6,1
Больные сахарным диабетом	294 ± 85,07	304 ± 105,0	539 ± 105,6	73,1 ± 11,6	294,4 ± 14,5	42 ± 5,3

Мы нашли значительное снижение активности амилазы и трипсина в дуоденальном содержимом, снижение концентрации амилазы в сыворотке крови при незначительном изменении липазы.

Снижение амилалитической активности выявлено у 25, липолитической — у 18 из 31 больного. Амилаза крови снижена у 15, повышена у 3, липаза крови снижена у 4, повышена у 6 из 20 больных. Диастаза мочи повышена у 7, снижена до 8 ед. у 13 больных.

Следовательно, при сахарном диабете секреторная функция поджелудочной железы нарушается, что необходимо учитывать в комплексной терапии этого заболевания.

УДК 616.366—001

Д. Л. Филиппов (Вурнары). Изолированные закрытые повреждения желчного пузыря

При тупых травмах живота изолированные повреждения желчного пузыря представляют редкость.

Закрытые повреждения желчного пузыря некоторые авторы связывают с предшествующими его заболеваниями. Одно из наших наблюдений подтверждает подобный вывод и характеризует трудности установления правильного диагноза.

1. Т., 63 лет, поступил в состоянии алкогольного опьянения 1/VI 1969 г., через 8 час. от начала заболевания, с жалобами на боли в правом подреберье и в области желудка, на сухость во рту, поташивание. Накануне больной в течение дня употреблял в большом количестве спиртные напитки, много ел. Среди ночи появились сильные боли в области желудка и в правом подреберье, рвоты не было. В прошлом периодически беспокоили боли в области желудка, изжога. Нигде не лечился.

Состояние тяжелое. Пульс 78, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 130/70. Язык сухой, обложен. Живот втянут, в дыхании не участвует, резко напряжен. Выраженная болезненность в верхних отделах и в правой подвздошной области. Резко положительный симптом Щеткина — Блюмберга в правой подвздошной области и в эпигастрии. Печеночная тупость сохранена. В отлогах местах выраженное притупление, больше в правой подвздошной области. Перистальтика по всему животу вялая.

С предположительным диагнозом «прободная язва желудка» больной оперирован под местной анестезией. В брюшной полости — обильный, со значительной примесью желчи и крови выпот. Желудок без патологических изменений. Найдены многочисленные разрывы стенки желчного пузыря в средней его части, истечение желчи.

Желчный пузырь и прилегающий отдел двенадцатиперстной кишки окутаны спайками. Умеренное кровотечение из надорванных спаек.

Спайки осторожно разъединили, восстановили целостность и проходимость общего желчного протока. Произвели холецистэктомиию от дна.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной сообщил, что в день заболевания его ударили ногой в живот во время драки.

Выписан через 14 дней. Осмотрен через 8 месяцев, состояние хорошее.

2. П., 33 лет, поступила 3/VI 1967 г., через 6 часов после того, как ее ударили ногой в область печени, с жалобами на боли в правом подреберье, сухость во рту, тошноту. Пульс 92, удовлетворительного наполнения, АД 120/70. Язык сухой, слегка обложен. Живот в дыхании не участвует. Выраженное мышечное напряжение. Резкая болезненность в правом подреберье. Печеночная тупость сохранена. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга в правой подвздошной области. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Больная оперирована под местной анестезией с предположительным диагнозом разрыва желчного пузыря. В брюшной полости — выпот с примесью желчи. Желчный пузырь свободен от спаек, у дна его, в 1 см от края печени, отверстие 0,2×0,3 см с истечением желчи. Подсерозная гематома две-

надцатиперстной кишки 2×3 см. Дефект в стенке желчного пузыря ушит кисетным швом, желчь удалена аспирацией. Гематома ушита погружными швами. Брюшная полость осушена. К желчному пузырю подведен nippleный дренаж. Брюшная полость ушита наглухо. Послеоперационный период протекал гладко. П. выписана через 12 дней по выздоровлении. Осмотрена через 1 год, состояние хорошее, жалоб нет.

УДК 616.346.2—002—007

Н. И. Пушкарев (Белебей). Воспаление аппендикса, расположенного в слепкишечном вывороте

В 2 часа 21/II 1970 г. в инфекционное отделение был вызван дежурный хирург к поступившему накануне с диагнозом «грипп» 7-летнему мальчику, жалующемуся на боли в животе.

Пuls частый, малый. Язык сухой, покрыт коричневатым налетом. В глубине правой подвздошной области определяется эластичное болезненное уплотнение; оно же прощупывается и через прямую кишку.

Заподозрена илеоцекальная инвагинация¹.

Экстренная операция под местным обезболиванием. Инвагинации не обнаружено. При оттягивании слепой кишки кверху найдена подслепкишечная ямка, в узких воротах которой то появляется, то исчезает верхушка червеобразного отростка. Рассечением наружной стенки слепкишечного выворота (размер его — 8×5 см) вскрыта его полость, извлечен аппендикс 9 см в длину, 1 см в диаметре, напряженный, синюшно-красный, с длинной брыжейкой, искривленный. Удаление его произведено обычным способом.

Послеоперационное течение гладкое; ребенок выписан 28/II 1970 г.

УДК 616.381—002—616.34—009.11

З. А. Мухамедов (Казань). Устранение пареза кишечника при разлитых перитонитах

Нами была поставлена задача изучить состояние системы ацетилхолин — холинэстеразы и серотонина крови у больных при перитонитах до операции, после операции на 3, 7, 10-е сутки, на высоте стойкого пареза кишечника и во время разрешения его нибуфином.

Мы исследовали 40 больных острым гнойным перитонитом (возраст — от 1 года до 82 лет). Причинами возникновения перитонита были следующие заболевания: острый аппендицит — у 24 больных, острый холецистит — у 3, ущемленная грыжа и спаечная кишечная непроходимость — у 7, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3, рак органов брюшной полости — у 2, тромбоз сосудов брыжейки тонкого кишечника — у 1, травма живота с повреждением кишечника — у 3. Всем больным произведено оперативное вмешательство с промыванием брюшной полости раствором фурацилина и дренированием. Всего выполнено 44 операции, из которых 27 — под анестезией по А. В. Вишневскому, 12 — под эфирно-кислородным интубационным наркозом, 5 — под комбинированным обезболиванием.

При остром разлитом перитоните наступает увеличение показателей сыровоточного ($M = 180,5$; $\sigma \pm 39,5$; $m \pm 6,2$) и эритроцитарного ($M = 127,1$; $\sigma \pm 18,0$; $m \pm 2,8$) ацетилхолина, уменьшение активности сыровоточной ($M = 11,3$; $\sigma \pm 4,2$; $m \pm 0,7$) и эритроцитарной ($M = 20,6$; $\sigma \pm 4,0$; $m \pm 0,6$) холинэстеразы, нарастание концентрации серотонина крови ($M = 163,0$; $\sigma \pm 50,2$; $m \pm 7,9$).

При неосложненном течении послеоперационного периода система ацетилхолин — холинэстераза крови нормализуется к 10-му дню, содержание серотонина крови приближается к норме или незначительно повышено — в 1,3 раза по сравнению с показателями здоровых. При стойком парезе кишечника уровень сыровоточного ацетилхолина увеличивается до $M = 176,3$, $\sigma \pm 49,8$, $m \pm 7,8$, эритроцитарного — до $M = 124,5$, $\sigma \pm 30,3$, $m \pm 4,8$, активность холинэстеразы сыровотки снижается до $M = 9,76$, $\sigma \pm 3,3$, $m \pm 0,5$, эритроцитов — до $M = 17,2$, $\sigma \pm 2,3$, $m \pm 0,4$, серотонин крови нарастает до $M = 109,0$, $\sigma \pm 28,2$, $m \pm 4,4$. Разрешение пареза кишечника нибуфином способствует нормализации биохимических показателей крови. Содержание ацетилхолина сыровотки уменьшается до $M = 133,0$, $\sigma \pm 38,4$, $m \pm 6,0$, ацетилхолина эритроцитов — до $M = 110,6$, $\sigma \pm 29,8$, $m \pm 4,7$, активность холинэстеразы сыровотки увеличивается до $M = 15,5$, $\sigma \pm 5,3$, $m \pm 0,8$, холинэстеразы эритроцитов — до $M = 23,0$, $\sigma \pm 6,9$, $m \pm 1,1$, количество серотонина уменьшается до $M = 76,7$, $\sigma \pm 17,2$, $m \pm 2,5$.

¹ Прим. ред. При подозрении на инвагинацию обязательно экстренное рентгенологическое обследование.

Канд. мед. наук **О. Б. Лисицына, М. Д. Усачева (Москва)**. Редкая аномалия развития кишечника

Т., 51 года, поступила в хирургическую клинику по поводу стеноза привратника язвенного происхождения.

Во время операции, которую производили под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом, обнаружена весьма редкая аномалия. Большой сальник отходит от желудка свободно и не соединен с поперечноободочной кишкой. Двенадцатиперстная кишка не разделена на отделы, не имеет изгибов и располагается вертикально на длинной брыжейке, переходит в тонкую кишку без определенных анатомических границ. Поперечноободочная кишка находится за брюшиной, как бы в туннеле позади двенадцатиперстной кишки, и пальпируется на уровне 3—4-го поясничных позвонков, неподвижна, не имеет брыжейки и покрыта брюшиной только спереди. Слепая кишка покрыта брюшиной со всех сторон и имеет длинную брыжейку, расположена несколько выше обычного ее места.

В связи с рубцовым стенозом привратника произведена резекция двух третей желудка по Мойнингану.

УДК 616.62—616—089.844

Н. В. Билюкин и Н. М. Иванов (Казань). Колоцистопластика демукозирванным отрезком

Реконструктивные пластические операции на мочевых путях являются одной из актуальных проблем современной урологии.

Нами была поставлена цель выработать более рациональный метод пластики мочевого пузыря отрезком толстого кишечника, а также изучить наступающие изменения в резецированном мочевом пузыре и кишечном трансплантате. В поисках оптимальных методов оперативных вмешательств на мочевом пузыре мы использовали способ закрытия обширных дефектов мочевого пузыря распластанным демукозирванным отрезком толстой кишки на сосудистой ножке.

Поставлено 40 опытов на собаках. Глубокий наркоз достигался внутривенным введением 3—5 мл 5% раствора тиопентала натрия. Далее операцию проводили под эфирно-кислородным интубационным наркозом.

После рассечения брюшины в рану выводили мочевой пузырь. Из толстой кишки в месте, соответствующем расположению сигмовидной кишки у человека, резецировали отрезок длиной от 10 до 15 см, с сохраненной сосудистой ножкой. Непрерывность толстой кишки восстанавливали анастомозом конец в конец с помощью двухрядного шва. Далее следовала тщательная демукозация выключенного отрезка путем введения новокаина в толщу стенки кишки (рис. 1).



Рис. 1. Резекция и этапы демукозации отрезка толстой кишки. Пластика дефекта мочевого пузыря.

Иссекали $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$ мочевого пузыря, проводили косую или клиновидную резекцию, а в некоторых случаях оставляли только треугольник Лъето (рис. 2). Такой обширный дефект пузыря замещали демукозирванным отрезком толстого кишечника на брыжечной ножке при помощи двухрядных швов. Мочевой пузырь опускали в брюшную

полость и прикрывали сальником. В ряде случаев сальник подшивали к месту анастомоза для большей герметичности и прочности шва. В брюшную полость вводили 500 000 МЕ бензилпенициллина и 1 000 000 МЕ стрептомицина, после чего ее зашивали наглухо, а место кожных швов смазывали клеем БФ-6.

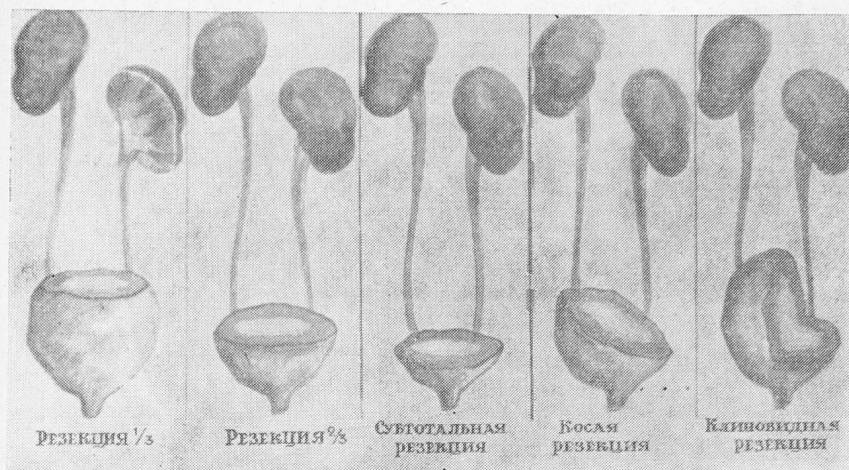


Рис. 2. Варианты резекций мочевого пузыря.

После операции у всех собак наблюдалась пиурия и микрогематурия, которая исчезала через 10—15 дней. Остаточный азот и хлориды крови были в норме. При экскреторной уроцистографии, проводившейся в разные сроки после операции, констатирована нормальная функция почек и отсутствие расширения полостной системы почек и мочеточников. Емкость мочевого пузыря у оперированных животных была достаточной, она увеличивалась за счет растяжения оставшейся части мочевого пузыря и трансплантата. Экспериментальных животных забивали в разные сроки после операции — от 1 недели до 12 месяцев. На секции мочевой пузырь был такой же формы и величины, как у неоперированных животных. Исследование макропрепаратов пузыря у забитых животных показало, что кишечный трансплантат, как правило, хорошо приживается к мочевому пузырю заметным соединительно-тканнным рубчиком, а со стороны слизистой — нежным истонченным эпителиальным слоем. При гистологическом исследовании установлена полная регенерация слизистой мочевого пузыря в области трансплантата у всех оперированных животных. Гистологическому исследованию подвергался рубец между мочевым пузырем и трансплантатом. Нервные элементы выявлялись методом Бильшовского — Грос, Кампоса и Рассказовой. В течение месяца после операции отмечена обильная васкуляризация тканей рубца. Сначала возникают капилляры, а в последующем формируются артериолы, венулы и вены. Нервные элементы рубца на данных сроках представлены большим количеством тонких безмякотных волоконцев, которые образуют многочисленные переплетения. На более поздних сроках после операции увеличивается количество мякотных нервных волокон в рубце. Наряду с нервными волокнами в тканях рубца на втором месяце и позднее после операции удается найти и нервные клетки.

Таким образом, при обширных дефектах мочевого пузыря колоцистопластика демукозированным отрезком может явиться надежным способом их закрытия. Регенерация слизистой мочевого пузыря и нервно-сосудистого аппарата происходит в довольно короткие сроки. После операции резорбция электролитов мочи мышечной стенкой демукозированного трансплантата мала и не приводит к развитию гиперхлоремии и азотемии.

УДК 616.71—018.46—002—616.716.1—616.716.4

Канд. мед. наук Ф. С. Хамитов (Казань). Хронические остеомиелиты челюстей по материалам клиники

Мы проанализировали материалы исследования 256 больных хроническими остеомиелитами челюстей, у 16 из которых были радиоостеомиелиты. Наряду с хроническими одонтогенными остеомиелитами челюстей встречаются и остеомиелиты челюстей, которые обусловлены применением лучистой энергии для лечения опухолей челюстно-лицевой области. Такие поражения челюстей именуется как лучевые остеомиелиты или радиоостеомиелиты. Клиническое течение хронических одонтогенных остеомиелитов

тов и радиоостеомиелитов челюстей обычно характеризуется частыми обострениями и вызывает целый ряд трудностей в их радикальном лечении.

Характеристика больных по возрасту, полу и локализации процесса представлена в табл. 1.

Таблица 1

Локализация	Пол	Возраст					Всего
		до 14 лет	15—20	21—30	31—40	41—60	
Нижняя челюсть	мужчины .	29	19	25	26	58	153 45
	женщины .	10	14	9	6	6	
Верхняя челюсть	мужчины.	6	3	5	10	12	36 18
	женщины.	6	1	2	2	7	
Всего . . .		51	37	41	44	83	256

Своевременно проведенное хирургическое лечение имеет важное значение для благоприятного исхода хронического остеомиелита челюсти. Сроки оперативных вмешательств при хронических остеомиелитах челюстей в практике стоматолога часто не могут быть точно установлены. Нередко больные, в зависимости от характера процесса, сроков поступления в клинику, довольно длительно находятся в стационаре (табл. 2).

Таблица 2

Среднее количество койко-дней пребывания в стационаре больных хроническим остеомиелитом челюсти

Локализация	Возраст					В среднем
	до 14 лет	15—20	21—30	31—40	41—60	
Нижняя челюсть . . .	14,2	27,3	20,3	20,5	20,8	20,6
Верхняя челюсть . . .	16,9	8,5	13,0	17,08	15,6	14,2

Длительное течение хронических остеомиелитов челюстей, а также трудности в определении оптимальных сроков операции секвестрэктомии побудили нас использовать ганглиоблокирующие средства, которые могли способствовать отграничению патологического очага в кости челюсти. Применение гексония позволило достичь хорошей секвестрации при вяло протекающем хроническом остеомиелите челюсти.

Мы склонны считать, что направленное вмешательство в процессы нервной регуляции жизнедеятельности организма путем назначения гексония является одним из эффективных способов лечения хронических остеомиелитов челюстей.

УДК 617.7—073

Канд. мед. наук Т. В. Зубарева (Москва). О сравнительной оценке калибровочных таблиц для тонометра Маклакова

В последние годы в нашей стране и за рубежом различными авторами был предложен ряд таблиц для тонометра Маклакова. Перед нами стояла задача оценить точность предложенных таблиц и выбрать одну из них для применения в практике. Был использован опытный образец модифицированного тонометра Гольдмана, разработанный ВНИИМП и институтом им. Гельмгольца (1964).

Помимо таблиц С. С. Головина, уточненных впоследствии С. Ф. Кальфа (1935), в нашей стране имеются также таблицы М. Б. Вургафта, А. П. Нестерова, А. А. Авдюковича. Практически используют номограмму Б. Л. Поляка.

Для выяснения интересующего нас вопроса было исследовано 64 глаза у 33 здоровых лиц.

Внутриглазное давление мы измеряли модифицированным тонометром Гольдмана, затем тонометром Маклакова весом 5,0. После точного измерения диаметра сплющивания находили по нему значение офтальмотонуса по номограмме Б. Л. Поляка и калибровочным таблицам А. П. Нестерова, М. Б. Вургафта и А. А. Авдыковича. Для определения истинного ВГД мы пользовались таблицей А. П. Нестерова. В калибровочной таблице А. А. Авдыковича, как известно, приведены два значения ВГД для каждого диаметра кружка сплющивания. Мы принимали в расчет наименьшее значение.

Каждое из указанных значений по таблицам сравнивали с данными, полученными при тонометрии по Гольдману. Результаты обработаны статистически.

В табл. 1 приведены крайние варианты ВГД у лиц исследуемой группы и средние значения офтальмотонуса.

Таблица 1

Авторы	Диапазон колебаний ВГД	М
Гольдман	13,0 — 20,0	$M_1 = 17,7$
А. П. Нестеров	13,7 — 20,6	$M_2 = 18,5$
М. Б. Вургафт	15,1 — 23,9	$M_3 = 18,6$
А. А. Авдыкович	14,9 — 24,7	$M_4 = 19,1$
С. С. Головин, С. Ф. Кальфа, Б. Л. Поляк	15,0 — 21,0	$M_5 = 18,4$

Следует отметить, что при тонометрии по Гольдману исследуемый находится в вертикальном положении, а по Маклакову — в горизонтальном, с учетом чего понятна небольшая разница в величине среднего уровня ВГД.

В табл. 2 представлены данные о средней разности между ВГД, найденным по указанным калибровочным таблицам, и ВГД, полученным при тонометрии по Гольдману, а также коэффициенты достоверности разности (t).

Таблица 2

Разность средних величин ВГД по авторам	t	
$M_2 - M_1$	$0,8 \pm 0,15$	5
$M_3 - M_1$	$0,9 \pm 0,18$	5
$M_4 - M_1$	$1,4 \pm 0,2$	7
$M_5 - M_1$	$0,7 \pm 0,13$	5

Как видно из таблицы, разность между средними величинами ВГД, найденными с помощью указанных таблиц, и ВГД, определенным тонометром Гольдмана, оказалась статистически достоверной и практически одинаковой для таблиц А. П. Нестерова, М. Б. Вургафта, Головина — Поляка.

При определении ВГД по калибровочным таблицам А. А. Авдыковича отклонения от результатов тонометрии по Гольдману более значительны.

Приведенные выше данные указывают на необходимость дальнейшей работы по уточнению калибровочных таблиц для эластотонметра Филатова — Кальфа.

УДК 616.681—616—005.98—616—098

Канд. мед. наук Л. И. Никошин (Казань). К технике операции при двусторонней водянке яичек

В имеющихся пособиях по оперативной хирургии приводятся доступы, рассчитанные на вмешательство при заболеваниях только с одной стороны, описания способов одномоментной операции при двусторонних заболеваниях отсутствуют. Л. А. Гинзбург в подобных случаях предлагает поперечный разрез на передней поверхности у корня мошонки (Вестн. хир., 1959, 4).

При двусторонней водянке яичек мы производим операцию одномоментно из одного разреза следующим образом.

Под местной анестезией методом ползучего инфильтрата по А. В. Вишневному 0,25% раствором новокаина обычным продольным разрезом на передней поверхности мошонки ближе к ее корню и ко шву на одной из сторон (при разнице величин водянки — на стороне большего скопления жидкости) послойно обнажаем яичко и извлекаем в рану. Иногда предварительно (перед извлечением яичка в рану) пункцией выпускаем жидкость и в рану выводим уменьшенное в объеме яичко.

После операции на яичке через операционную рану рассекаем перегородку мошонки на протяжении 4—5 см. При большой водянке второго яичка через образованную в перегородке рану можно произвести пункцию и выпустить жидкость, тогда уменьшенное в объеме яичко легче выводится в рану; этому способствует также и эластичность тканей мошонки. После операции помещаем яички на место. Ушиваем редкими швами рану перегородки и послойно зашиваем операционную рану.

Описанную методику операции мы применили с хорошими ближайшими и отдаленными результатами (свыше 14 лет наблюдения) у 4 больных различного возраста и с разной давностью заболевания.

УДК 616.366—006

Л. В. Харин, Р. Г. Бадиков (Уфа). Первичный рак желчного пузыря

Первичный рак желчного пузыря — заболевание довольно редкое. Прижизненная диагностика крайне трудна. Согласно нашим данным за 16 лет рак желчного пузыря был обнаружен у 6 (0,03%) из 20 087 онкологических больных. Больные (5 женщин и 1 мужчина) были в возрасте 50—54 лет. До оперативного вмешательства правильный диагноз был поставлен лишь у 1 больной. 2 наши больные экзистировали вскоре после операции, одна прожила после операции 1 год 3 месяца.

УДК 616.65—616.151.5

И. И. Азрапкин (Саранск). О гемокоагулирующих факторах предстательной железы

Мы исследовали 24 предстательные железы, взятые у трупов, и 14 аденом простаты, удаленных при операции. Экстракты готовили из расчета 1 г на 9 мл физиологического раствора. Их гемокоагулирующие свойства изучали общепринятыми методами.

Экстракты трупных простат повышают степень тромботеста, укорачивают время рекальцификации и увеличивают потребление протромбина бестромбоцитной плазмы до разведения в 10 000 раз ($P < 0,001$). Наряду с этим они на 90,6% ($P < 0,001$) повышают толерантность плазмы к гепарину. Такое действие экстрактов связано главным образом с тромбопластическими факторами предстательной железы.

Экстракты влияют и на вторую фазу свертывания. Они на 12% ($P < 0,01$) сокращают протромбиновое время обычной плазмы, но на 49% ($P < 0,01$) удлиняют его в безакцелериновой плазме. Экстракты простаты удлиняют тромбиновое время плазмы (с 37,5 до 87,8 сек.; $P < 0,001$) и 1% раствора фибриногена (с 27,3 до 34,1 сек.; $P < 0,001$). После внесения в реагирующую смесь толуидинового синего (ингибитор гепарина) тромбиновое время укорачивается с 87,8 до 55 сек., что указывает на наличие в простате кроме гепарина антикоагулянтов и иного характера. Одновременно экстракты простаты задерживают растворение сгустка мочевиной на 27,3% по сравнению с контролем. Этот факт свидетельствует о присутствии в простате фермента, подобного плазменному фибринстабилизирующему фактору.

Фибринолитические свойства экстрактов изучали зуглобулиновым методом. Результаты опытов показали, что в ткани простаты наряду с активаторами содержатся и ингибиторы фибринолиза.

Ткань аденомы простаты содержит более мощные тромбопластические вещества, чем экстракты простаты. Их активность сохраняется даже при разведении в 50 000 раз ($P < 0,001$). Однако фибринолитическая активность экстрактов аденоматозных узлов ниже, чем простаты. Последние ускоряют лизис сгустка в 1; 2 и 3-й серии опытов соответственно на 63; 55 и 34% по сравнению с контролем. Гемокоагулирующие субстанции изученных тканей более устойчивы к разведению, чем фибринолитические. Причем тромбопластическая активность аденомы выше, а фибринолитическая ниже, чем в ткани неизменной простаты.

УДК 616.981.51—618.4

А. И. Хомяков (Рязанская область). Рождение здорового ребенка у больной сибирской язвой

Заболевание сибирской язвой человека — явление сравнительно редкое. Еще труднее встретить сибирскую язву у женщины в момент рождения ребенка.

И. С. Безденежных и Л. Н. Девятова (1963) считают, что в весьма редких случаях возможно внутриутробное заражение сибирской язвой. Однако в доступной литературе мы не нашли подобных сообщений.

Мы наблюдали рождение здорового ребенка от женщины, больной сибирской язвой.

Р., 38 лет, домохозяйка, поступила в больницу 23/X 1959 г. с жалобами на недомогание, слабость, головную боль. Заболела 21/X. Заболевание началось с появления на указательном пальце левой руки красного пятнышка, которое увеличивалось в размерах, зудело, было приподнято над уровнем кожи; окраска его изменялась до медно-красного цвета с багровым отливом. Диагноз: сибирская язва указательного пальца левой кисти (кожная форма) средней тяжести.

Температура 37,5°, пульс 78, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД 120/75. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Лимфатические железы в левой подмышечной области увеличены, болезненны при пальпации.

На тыле указательного пальца левой руки пустула 0,5×0,3 см с багрово-фиолетовым содержимым. В дальнейшем на месте пустулы образовался западающий ниже поверхности кожи струп. От области центрального некроза развился отек мягких тканей левой кисти. В области отека и в центре пораженного участка на месте струпа нет болевой чувствительности. Кожа в области отека напряжена, лоснится. Вокруг черного некротического струпа узкая желтовато-гнойная каемка, на периферии — багровый вал.

Беременность около 9 месяцев. Положение плода продольное, предлежащая часть — головка. Сердцебиение плода ясное, слева.

Больной вводили противосибирезвенную сыворотку по 50 мл 2 раза в день (400 мл), пенициллин, биомидин, сердечные средства, поливитамины, внутривенно глюкозу. Местно — повязка с синтомициновой мазью, обкалывание в зоне поражения (300 000 ЕД пеницилина на 0,5% растворе новокаина).

17/X 1959 г. в личном хозяйстве была вынужденно убита корова. Разделкой туши занимались больная и ее муж. Муж заболел 19/X и скончался 24/X.

Из органов животного, а также содержимого язв больных была выделена сибирезвенная культура.

6/XI (на 17-й день болезни) у Р. родился здоровый доношенный мальчик. От матери его не изолировали. Питался он грудью. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые.

Мать и ребенок выписаны 20/XI в удовлетворительном состоянии.

Внутрикожная проба с антраксом у матери через 4; 7 и 9 лет после заболевания положительная (гиперемия с инфильтратом от 16 до 25 мм в диаметре), у ребенка в эти же сроки — отрицательная.

УДК 616—006.314.03

Канд. мед. наук Ю. А. Акимов, В. А. Бушмелев (Ижевск). Огромная лимфангиома шеи у новорожденного

В., 20 дней, поступила 30/I 1967 г. с врожденной прогрессирующей увеличивающейся опухолью в правой надключичной области. Общее состояние ребенка средней тяжести. Вес — 6 кг. Инспираторная одышка. Число дыханий — 22 в мин. Другой патологии со стороны органов грудной клетки и брюшной полости не обнаружено.

Справа в подключичной области — опухоль 15×18×16 см. Кожа над ней синюшного цвета с многочисленной сетью расширенных и извитых кровеносных сосудов. Мягкие участки опухоли чередуются с туго-эластичными. Опухоль спаяна с подлежащими тканями, малоподвижна, безболезненна.

2/II 1967 г. под интубационным наркозом с капельным переливанием жидкостей (кровь — 100 мл, 5% раствор глюкозы — 200 мл и раствор Рингера — 100 мл) произведено удаление опухоли (В. А. Бушмелев). Для уменьшения кровопотери и облегчения выделения опухоли применена гидравлическая препаровка тканей 0,25% раствором новокаина 200 мл с 0,3 мл раствора адреналина 1:1000. Основание опухоли прилежало к ветвям плечевого нервного сплетения и правой подключичной артерии. Частично пересечены, но в последующем ушиты трапециевидная, лопаточно-подъязычная и переднелестничная мышцы. Опухоль удалена в пределах здоровых тканей без повреждения крупных сосудов и нервов. Рана ушита с двумя резиновыми выпускниками, которые удалены через 2 дня.

Опухоль (вес — 550 г) состоит из множества кистозных полостей различных размеров, заполненных прозрачной белковой жидкостью желтоватого цвета или кровью. Стенки кист построены из рыхлой соединительной ткани с включением лимфатических узелков и крупных эозинофильных клеток. Стенки полостей выстланы эндотелиальными клетками. Гистологический диагноз: кистозная лимфангиома с включениями эозинофильных клеток.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 8-е сутки. Девочка выписана на 20-й день в хорошем состоянии.

Осмотрена через 3 года. Справа на шее — линейный белесоватый рубец, не спаянный с подлежащими тканями, безболезненный. Признаков рецидива опухоли не обнаружено. Движения головой не ограничены.

С. С. Позднов, З. Н. Зеленина (Иркутск). Болезнь Миньковского у 4 братьев

Мы наблюдали врожденную гемолитическую желтуху у 4 братьев: Якова, 38 лет, Григория, 36 лет, Ивана, 28 лет, и Александра, 24 лет.

Первым поступил младший брат, Александр, с жалобами на сильные ноющие боли в правом подреберье, не зависящие от приема пищи, резкую общую слабость, головокружение, быструю утомляемость, желтушное окрашивание кожных покровов и склер, которое отмечалось у больного с раннего детства.

Селезенка и печень значительно увеличены. Выраженная гипохромная анемия, микросфероцитоз, ретикулоцитоз; осмотическая стойкость эритроцитов понижена. Билирубина в крови 4 мг%, непрямая реакция Ван-ден-Берга.

Были вызваны три его брата. У Ивана и Якова оказалась яркая гемолитическая желтуха. У обоих были увеличены селезенка и печень.

Григорий жалоб не предъявлял, у него отмечена лишь легкая иктеричность склер и слизистых, билирубин крови 1,24 мг%, непрямая реакция по Ван-ден-Бергу, несколько снижена осмотическая стойкость эритроцитов.

Двум младшим и старшему братьям была рекомендована спленэктомия как единственно радикальный способ лечения. Иван и Александр прооперированы, старший брат от операции отказался. После удаления селезенки состояние обоих братьев стало быстро улучшаться: исчезли общая слабость и головокружение, боли в правом подреберье.

С момента операций прошло более 5 лет. Оба брата в настоящее время жалоб не предъявляют, желтухи нет, нормализовался состав крови, исчезла анемия, уменьшилось количество ретикулоцитов, лишь несколько снижена осмотическая стойкость эритроцитов.

Младших братьев можно считать практически здоровыми. Старший брат Яков, лечившийся консервативно, по-прежнему страдает гемолитической желтухой.

УДК 616—056.52

Канд. мед. наук Н. А. Гланцберг, В. С. Цыганкова, И. К. Каргин (Владимир). Синдром Пиквика

Синдром Пиквика в нашей стране впервые описан Б. Б. Коганом в 1962 г. Учитывая редкость и своеобразие клинических проявлений этого страдания, а также трудности, встречаемые в процессе терапии, приводим наше наблюдение.

А., 55 лет, начала полнеть с 1943 г. Особенно быстро стала прибавать в весе в течение последних 15 лет; прогрессирование тучности ни с чем не связывает. Приблизительно в это же время появились первые признаки недостаточности кровообращения: одышка, пастозность голени и стоп, периодическое уменьшение суточного диуреза. В продолжение 20 лет отмечает постоянную сонливость, влечение ко сну при различных внешних обстоятельствах и в любое время суток; одышка и отеки ног постепенно прогрессировали, однако больная продолжала работать, и лишь резкое ухудшение самочувствия — нарастание одышки и отечного синдрома — заставило ее обратиться в конце 1969 г. к участковому терапевту, который и направил ее в стационар.

Заболеваний дыхательных путей в прошлом не отмечает, но за последние несколько лет стал беспокоить постоянный кашель со скудным отделением мокроты, частые простудные заболевания.

Поступила в отделение 9/XII 1969 г. с жалобами на одышку в покое, сонливость, головную боль, повышенный аппетит, жажду, отеки на ногах, небольшой продуктивный кашель с отхождением скудной серозно-слизистой мокроты. Рост 160 см, вес 130 кг. Отложение жира преимущественно на животе, груди и бедрах. Состояние тяжелое. Выраженный цианоз. Дыхание в покое до 30. Отеки ног и поясницы. Пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 130/80. Тоны сердца глухие, усиление II тона на легочной артерии; короткий систолический шум на верхушке сердца. Дыхание жесткое, ослабленное, в нижних отделах множественные сухие хрипы, обильные мелкопузырчатые незвучные хрипы в заднебоковых отделах. Язык чистый, влажный. Печень увеличена на 3 см, плотноватая, болезненная. Суточный диурез — 400—500 мл. Температура 37,3°. Гем.—14,6 г%; Э.—4 200 000; Л.—10 000, э.—1%, п.—4%, с.—61%, л.—24%, м.—10%, РОЭ 27 мм/час. В моче белка 0,033‰, лейкоцитов 3—5, гиалиновые цилиндры — 0—1, эпителий плоский — 2—4 в поле зрения. Холестерина в сыворотке крови 160 мг%, лецитина 200 мг%, остаточный азот — 30 мг%, ДФА — 0,270, С-белок ++++, серомукоид — 0,340; сиаловые кислоты — 0,370; билирубин крови — 0,4 мг%; сулемовая проба 1,8; β-липопротеиды — 37 ед.; коагуляционная лента Вельтмана — 8-я пробирка; сывороточные трансминазы (по Капетанани): АЛТ-6 ед., АСТ — 2,5 ед.; электрофорезграмма крови: альбумины — 42%, α₁-глобулины — 6,3%, α₂ — 10,5%, β — 14%, γ — 27,2%.

Понижение прозрачности в базальных сегментах нижних долей легких, больше справа, за счет усиления легочного рисунка и периваскулярной инфильтрации; корни плотные, сердце увеличено в размерах за счет правого и левого желудочков, дуга аорты расширена в восходящем отделе.

На ЭКГ: отклонение электрической оси вправо, диффузные изменения миокарда. Объемная скорость воздуха на вдохе 0,5 л/сек., на выдохе — 0,7 л/сек.

По поводу нижнедолевой пневмонии назначен пенициллин (1 млн. 200 тыс.), стрептомицин (1 млн.), этазол (4,0 в сутки), йодистый калий (по 1 ст. л. 6 раз в день); в связи с отечным синдромом — фуросемид (80—120 мг в день). Внутривенно капельно: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; 0,5 мл 5% раствора эфедрина; 1 мл 1% раствора димедрола; 1 мл 0,025% раствора дигоксина; 1 мл 0,1% раствора атропина; 100 мг кокарбоксилазы; 200 мл физиологического раствора. Назначен строгий постельный режим, диета № 10, курс кислородной терапии в палатке 40% кислородно-воздушной смесью.

Несмотря на лечение, состояние больной не улучшалось. Назначены морфоциклин внутривенно по 300 тыс. в сутки и мадрибон по 0,5 4 раза в день; парентеральное введение дигоксина заменено строфантином, подключены инъекции новурита, прогестерона, сделано кровопускание. Перечисленные мероприятия оказались неэффективными, и при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности на исходе 14-го дня пребывания в стационаре больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: ожирение, хронический бронхит, эмфизема легких, гипертрофия миокарда и трабекулярных мышц правого желудочка, гидроторакс слева, гидроперикард, мускатная печень, застойное полнокровие внутренних органов, очаговая пневмония нижней доли правого легкого; выраженное ожирение брыжейки, сальника, забрюшинного пространства, небольшие проявления атеросклероза аорты и коронарных артерий.

Представленное наблюдение наглядно иллюстрирует характерные признаки синдрома Пиквика: развернутая картина правожелудочковой недостаточности как проявление легочного сердца, ожирение, сонливость. Гибель больной явилась логическим завершением прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне присоединившейся пневмонии.

ОБЗОРЫ

УДК 616.34.9

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Проф. А. Е. Резник, доц. Д. Ш. Еналеева

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

Несмотря на большие успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями, острые кишечные инфекции до сих пор еще значительно распространены.

Разумеется, в ликвидации инфекционных заболеваний, в частности группы острых кишечных болезней, основная роль принадлежит профилактическим мероприятиям, однако в общем комплексе противоэпидемических мер существенное значение имеет и лечебный раздел работы. В настоящей статье освещены некоторые вопросы клиники дизентерии и пищевых токсикоинфекций.

Ранняя диагностика инфекционного заболевания — основной фактор эффективности всего комплекса противоэпидемических мер.

Дизентерия, сальмонеллез, колиты, вызванные энтеропатогенной кишечной палочкой, протекают с колитным синдромом и с более или менее выраженными общетоксическими явлениями. Степень тяжести течения болезни всей группы острых кишечных инфекций чрезвычайно вариабельна — от легчайших клинических форм до случаев очень тяжелого течения болезни. Затруднения в диагностике обычно появляются при стертом, атипичном течении болезни, когда те или иные признаки заболевания выпадают или носят неопределенный характер. Четкое знание не только типичного течения болезни, но и ее вариантов повышает наши диагностические возможности. Тщательно собранный эпидемиологический анамнез, учет всех нюансов клинического течения болезни, своевременно и правильно проведенные бактериологические и серологические исследования, использование инструментальных методов позволяют установить достоверный диагноз.

В настоящее время дизентерия характеризуется преимущественно легким течением. Иллюстрацией этого являются данные I и II инфекционных больниц г. Казани за последние 10 лет (см. табл.).

Группа больных	Легкая форма	Среднетяжелая форма	Тяжелая форма
Взрослые .	72,7%	24,7%	2,6%
Дети . . .	58,0%	35,3%	6,7%

Преобладающим возбудителем в последние годы является бактерия Зонне, что в определенной степени сказывается на течении болезни. Если в 1960 г. палочка Флекснера высевалась у взрослых в 70%, у детей — в 62%, а палочка Зонне — соответственно в 29 и 36%, то в 1969 г. палочка Флекснера высевалась у взрослых в 18%, у детей — в 4%, а Зонне — соответственно в 76 и 95%.

Среднетяжелая форма дизентерии у взрослых чаще начинается остро. Возникают боли в животе, вначале разлитые, затем фиксированные в левой подвздошной области. С первого же дня заболевания появляются учащенные позывы на низ, испражнения становятся скудными и приобретают вид «ректального плевка», состоящего из слизи и прожилки крови. Боли в животе схваткообразные, с выраженными тенезмами. У 50% больных в первые 3—4 дня наблюдается повышение температуры до 38°, у остальных температура нормальная или субфебрильная. Явления общей интоксикации выражены нерезко.

Тяжелые формы заболевания начинаются более бурно. В первые же часы заболевания появляются сильные боли в животе, испражнения становятся очень частыми (от 10 до 20—40 и более дефекаций за сутки). Количество испражнений в каждой порции незначительное, в основном выделяются слизь и кровь. На первый план выступают симптомы общей интоксикации; слабость, рвота, нарушение деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем. Пульс малого наполнения и напряжения, наблюдается склонность к коллапсу, могут быть явления эксикоза, расстройство теплорегуляции. На основании многолетнего опыта хотелось бы подчеркнуть прямую связь между выраженностью колитного синдрома и степенью интоксикации. Хотя тяжелые формы заболевания встречаются редко, особенно у взрослых (по нашим данным, за последние 10 лет у взрослых — в 2,6%, у детей — в 6,7%), все же они должны привлекать особое внимание клиницистов в связи с необходимостью срочной достоверной диагностики и правильной организации лечебного процесса. В таких случаях наряду со специфической терапией следует широко применять патогенетическую и симптоматическую, в первую очередь в связи с расстройством водно-солевого обмена и значительными нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы.

В то время как клиническая диагностика среднетяжелых и тяжелых форм дизентерии не представляет большой сложности, легкие формы заболевания распознаются довольно трудно из-за нечеткости и малой выраженности основных клинических симптомов. Как отмечалось выше, за последние годы преобладает возбудитель типа Зонне. В то же время наметился значительный сдвиг в сторону большого процента легких форм течения болезни (72,7% у взрослых и 58% у детей). Несомненно, есть все основания считать, что возбудитель типа Зонне обуславливает более легкое течение болезни.

При легкой форме, так же как при других формах заболевания дизентерией, болезнь начинается внезапно, появляются позывы на низ (5—6 раз в сутки, иногда и реже). Испражнения полужидкие или жидкие, в ряде случаев напоминают энтеритный стул, в них имеется слизь, иногда прожилки крови, но все же чаще они сохраняют каловый характер. Боли в животе обычно незначительные, чаще появляются перед актом дефекации. Температура у большинства больных нормальная или субфебрильная.

Кроме легких форм течения заболевания, протекающих с определенной выраженностью клинической картины, могут наблюдаться стертые и бессимптомные формы течения болезни, выявляемые чаще всего при профосмотрах работников пищеблока и детских учреждений. При стертых формах в течение 1—2 дней могут отмечаться боли в животе, кратковременная дисфункция кишечника. Испражнения в этих случаях полуоформленные, без примесей слизи и крови. Бессимптомные же формы протекают без всяких жалоб и выявляются только при бактериологическом исследовании.

Диагноз дизентерии ставят на основании учета эпидемиологических данных, течения болезни, ректороманоскопии и бактериологических исследований. Значительную помощь в диагностике оказывает ректороманоскопия. Чаще всего при ней отмечаются явления катарального проктосигмоидита и на этом фоне — точечные кровоизлияния, местами эрозии, увеличение фолликулярного аппарата. Более глубокие патоморфологические изменения наблюдаются редко. Однако следует помнить, что подобные состояния слизистой толстого кишечника встречаются и при других заболеваниях, протекающих с колитным синдромом.

Наиболее достоверный метод диагностики — бактериологическое исследование испражнений, но оно является решающим лишь при положительных результатах исследований. К сожалению, процент положительных бактериологических исследований при обычно применяемой бактериологической методике весьма низок (по нашим данным, он колеблется в пределах 30). Несомненно, на сегодняшний день лучшим способом бактериологического исследования является люминесцентная микроскопия с типоспецифическими сыворотками.

Лечение дизентерии следует начинать по возможности с первого дня заболевания. Оно должно быть комплексным и обязательно индивидуализированным по отношению к данному больному.

В лечении острой дизентерии на первом плане стоит этиотропная терапия (сульфаниламиды и антибиотики). В ряде случаев необходимо применять симптоматические и патогенетические средства лечения, особенно при явлениях инфекционно-токсического шока. Следует учитывать и средства, повышающие общую сопротивляемость организма (диетотерапия, витаминотерапия, переливание крови и ее аналогов и т. д.), а также

средства, направленные на лечение сопутствующих заболеваний. Подробное изложение схем лечения острой дизентерии приведено в соответствующих руководствах и методических указаниях. Патогенетическая терапия при тяжелых формах дизентерии, протекающих со рвотой и поносом, во многом принципиально схожа с терапией тяжелых форм пищевых токсикоинфекций, на которой остановимся ниже.

Пищевые токсикоинфекции вызываются большой группой возбудителей, из которых наибольший удельный вес имеют возбудители рода сальмонелл. Разумеется, каждый тип возбудителя накладывает некоторую специфику на течение болезни, но все же клиническая картина всех пищевых токсикоинфекций бактериальной природы довольно однородна. По данным Е. С. Красицкой, в Советском Союзе около $\frac{2}{3}$ случаев токсикоинфекций вызывается сальмонеллами. Причем за последние 10—15 лет отмечается рост сальмонеллезов по всему миру.

Клиническую картину пищевых токсикоинфекций мы разберем на примере сальмонеллеза. По клиническому течению сальмонеллезы можно разделить на 5 основных групп: гастроэнтерическую, энтероколитическую, тифоидную, септическую и гриппоподобную. Несмотря на разнообразие течения сальмонеллезных заболеваний, чаще всего регистрируются гастроэнтероколитические формы. Генерализованные формы встречаются реже. Так, Р. И. Рудакова выявила у 17,1% больных тифоподобную форму, у 1,2% — септическую, у 10,2% — гриппоподобную. По А. Ф. Билибину, генерализованные формы наблюдаются в 3—9%. Таким образом, сальмонеллез протекает чаще всего как гастроэнтерит или энтероколит. Обращает на себя внимание большая вариабельность тяжести течения болезни — от самых легких, стертых форм до тяжелых, подчас чрезвычайно тяжелых, угрожающих жизни больного. Наш многолетний практический опыт показывает, что при этой болезни возможен очень быстрый переход от вполне удовлетворительного состояния больного до тяжелого. Мы наблюдали случаи, когда у больных, поступивших в стационар с вполне удовлетворительным общим состоянием, мало нарушенной деятельностью сердечно-сосудистой системы, с незначительными диспепсическими явлениями, вдруг через короткое время наступало резкое ухудшение общего состояния с бурно нарастающими явлениями интоксикации и тяжелым коллаптоидным состоянием. Поэтому врачи должны относиться всегда с большой осторожностью в оценке общего состояния больных с пищевыми токсикоинфекциями.

Инкубационный период длится от 5 до 24 часов, иногда и дольше. Заболевание чаще всего начинается остро — появляется головная боль, боль в животе, преимущественно диффузная, тошнота, рвота. Как правило, рвота предшествует появлению учащенного жидкого стула. Рвотные массы вначале содержат остатки пищи, а затем становятся жидкими, иногда с примесью желчи. Вскоре начинается понос. Каловые массы жидкие, зеленоватого цвета, довольно обильные. У некоторых больных появляется в кале слизь, иногда кровь. Частота стула — до 10—15 раз в сутки. Язык у большинства больных обложен бело-серым налетом, в ряде случаев наблюдается сухость языка. Обычно в течение нескольких часов температура достигает высоких цифр. Температурная реакция отмечается у большей половины больных. Длительность лихорадки — от 1 дня до 2 недель.

При тяжелых формах уже с первых часов заболевания отмечается значительное ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при сальмонеллезах индивидуально различны и зависят от длительности интоксикации и степени обезвоженности организма. Нарастает частота пульса, уменьшается наполнение и напряжение его, снижается уровень артериального и венозного давления вплоть до коллапса, замедляется скорость кровотока. В результате изменения водно-солевого обмена (потеря воды и электролитов со рвотой и поносом) повышается вязкость крови, появляется сгущение крови. В силу развивающегося токсикоза происходит повреждение клеток с потерей ими способности удерживать ионы калия.

По данным А. Д. Брискер, у 40,2% больных сальмонеллезами заболевание началось с поражения желудочно-кишечного тракта, а в дальнейшем выступали явления общей интоксикации. У 21,3% признаки общей интоксикации и нарушения функции желудочно-кишечного тракта появлялись одновременно.

В основе многих патологических процессов при сальмонеллезе лежит поражение центральной и вегетативной нервной системы. Симптоматика нервных сдвигов зависит от степени интоксикации и проявляется в виде адинамии, головной боли, бессонницы, головокружения; в тяжелых случаях наблюдается бред, потеря сознания. У 10% больных отмечаются судороги конечностей.

В результате токсикоинфекционного воздействия на почки возникает альбуминурия, микрогематурия, нарушается выделительная функция.

Тифоподобные, гриппоподобные и септические формы встречаются, как мы отметили ранее, сравнительно редко. Заболевание может начинаться с явлений гастроэнтерита, причем начальный период протекает со всей симптоматикой, характерной для гастроэнтерических форм сальмонеллеза. Однако через несколько дней от начала болезни рвота, понос прекращаются, температура несколько снижается, а через 1—2 дня вновь поднимается и принимает волнообразный или ремиттирующий характер. В ряде случаев заболевание может начаться сразу по тифоподобному или септическому типу без явлений гастроэнтерита. При тифоподобных формах заболевание весьма напоминает клинику брюшного тифа или паратифов в отношении общей симптоматики (головная боль, обложенный язык, метеоризм, увеличение печени, селезенки, брадикар-

дия, лейкопения и т. д.). При гриппоподобных формах отмечается кашель с мокротой, явления фарингита, тонзиллита, трахеита. Длительность лихорадки при вышеописанных формах — от 6 до 14 дней. При септической форме течения сальмонеллеза лихорадка более продолжительная, носит неправильный ремиттирующий характер, сопровождается ознобами с последующим пототделением. Может наблюдаться помрачение сознания, пульс становится мягким, частым. Встречаются явления менингоэнцефалита. Кожа приобретает желтушную окраску, иногда может быть выраженная желтуха. На коже в некоторых случаях появляются петехии или геморрагии. Нередко при септической форме возникают пиелонефриты, циститы. При этой форме заболевания также могут присоединиться явления энтероколита.

Диагностика пищевых токсикоинфекций базируется на тщательно собранном анамнезе с фиксацией особого внимания на употребленных больным за 1—2 суток до начала болезни пищевых продуктах. Клинические проявления характеризуются нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта на фоне той или иной степени интоксикации. В дифференциальной диагностике сальмонеллезов с дизентерией следует учесть, что, по данным многих авторов, у больных пищевыми токсикоинфекциями при ректороманоскопии обнаруживаются изменения слизистой толстого кишечника в значительном проценте случаев. А. Д. Брискер почти у 60% больных нашел более или менее выраженные явления проктосигмоидита (катарального, катарально-геморрагического, катарально-эрозивного).

Во всех случаях пищевых токсикоинфекций необходимо провести бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, подозрительных пищевых продуктов, употребленных больным, а также серологические исследования в динамике.

По данным Н. Е. Бучель, реакция по типу реакции Видаля при сальмонеллезе, поставленная 2—3 раза (особенно с 11 по 20-й день заболевания), позволяет подтвердить диагноз при средней и тяжелой форме сальмонеллеза в 71%, при легкой — в 41%. При транзиторном бактериовыделении реакция Видаля бывает отрицательной. В случае генерализованных форм необходимо делать посевы крови в разгаре заболевания.

При лечении пищевых токсикоинфекций, протекающих со рвотой и поносом, обязательно тщательное промывание желудка теплой кипяченой водой до чистых промывных вод (через толстый зонд с использованием 8—10 л воды). Лучше, если в воду добавляется активированный уголь или толченый карболен (2—3 ст. л. на 1 л воды). Можно теплую воду заменить 2—4% раствором двууглекислой соды или слабым раствором марганцовокислого калия (1:2000) либо раствором таннина (1:500). Если у больного нет резкого обезвоживания и судорог, можно дать (или ввести через зонд) после промывания желудка 25,0—30,0 сернокислой магнезии. Проводят короткий (3—4-дневный) курс антибиотикотерапии (левомицетин, тетрациклин и др.). Ввиду того, что у больных пищевыми токсикоинфекциями, в особенности при тяжелых формах, на высоте заболевания происходит потеря жидкости и нарушается электролитный баланс, необходимо вводить внутривенно капельно до 1,5—3 л жидкости в сутки (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы) с добавлением витаминов С и группы В. Желательно 2—3 раза в день внутривенно струйно вводить гипертонический раствор поваренной соли (10—20 мл). Часть вводимой жидкости целесообразно заменить внутривенным введением плазмы (100—150 мл) и плазмозаменителей направленного дезинтоксикационного действия — неокомпенсан, гемодез (200—500 мл). Так как при пищевых токсикоинфекциях уменьшается объем циркулирующей крови, сердечно-сосудистые средства (строфантин, коргликон, кордиамин и т. д.) лучше вводить одновременно с жидкостью. Это следует особенно учитывать при назначении таких сосудистых средств, как норадреналин или мезатон при коллаптоидных состояниях.

В. Н. Никифоров и соавт. отмечают хороший эффект у больных с тяжелыми формами сальмонеллеза от введения раствора Филлипа (5,0 хлористого натрия, 4,0 двууглекислой соды и 1,0 хлористого калия в 1 л бидистиллированной воды).

УДК 616.33—002.44—612—017.3

РОЛЬ АЛЛЕРГИИ И ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. Г. Вайнштейн, А. В. Чумакова

Кафедра терапии № 2 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (научные руководители — проф. О. С. Радбиль и проф. И. М. Рахматуллин)

Значение нервных и эндокринных факторов в патогенезе язвенной болезни в настоящее время не вызывает сомнений. В части случаев, по-видимому, в патоморфоз заболевания включаются также иммунокомпетентные системы.

Андреевич и соавт., наблюдавшие 264 больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, отмечали у них пищевую аллергию, особенно к говяжьему мясу, значительно чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием. Изменения слизистой оболочки

желудка при язвенной болезни (гиперемия, отек, подэпителиальная эозинофилия) напоминают явления при шоке, вызываемом реакцией аллергена с антителом. Часто, по наблюдениям авторов, аллергическое состояние и язва развиваются одновременно, посему в отдельных случаях аллергический механизм язвообразования не может быть исключен. По данным Янчика и Банковича, из 60 больных язвенной болезнью у 28 были положительные кожные пробы на пищевые аллергены (мясо, молоко, сардины и т. д.). Гераци наблюдал при аллергии отек, спазм и гиперсекрецию в желудочно-кишечном тракте. Рабаса сообщил о развитии острой язвы желудка у больной после профилактического введения противостолбнячной сыворотки. Рентгенологически язва определялась уже на 8-й день после введения сыворотки. Шестидневный курс инъекций АКТГ по 25 мг привел к полному клиническому выздоровлению с образованием рубца на месте «ниши». Валенте и Агрести описали две перфоративные язвы двенадцатиперстной кишки у больного 16 лет. Найденные при гистологическом изучении препарата иссеченного участка кишки изменения расценены авторами как повреждения аллергического типа (фибриноидный некроз, эозинофильная инфильтрация и пр.).

И. П. Лернер и Е. С. Брусилловский, приводя литературные данные о наличии эозинофилии при язвенной болезни, подчеркивают, что этот факт свидетельствует об аллергическом компоненте и о сенсибилизации организма. Часто находят эозинофильную инфильтрацию в подслизистой оболочке вокруг язвы желудка.

Согласно концепции Барретта, во время возникновения язвы элементы слизистой оболочки желудка теряют свой физиологический «иммунитет» по отношению к собственным пищеварительным сокам.

Иммунологические реакции при язвенной болезни изучались с помощью различных методик, и все же получены сходные результаты.

У большинства больных язвенной болезнью реакцией гемагглютинации Бойдена обнаружены антитела в разведениях 1:64—1:256 к антигенам, приготовленным из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В. П. Салупере выявил флюоресцирующие антитела к слизистой оболочке желудка (непрямым методом Кунса — Каплана) у 30 из 33 больных язвой желудка и у 31 из 42 больных язвой двенадцатиперстной кишки.

Реакция связывания комплемента (РСК) с эфирно-алкогольными экстрактами, приготовленными по Закс — Витебскому из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, была положительной у 138 (90,8%) из 152 больных язвенной болезнью: при первичном исследовании РСК была резко положительной (++++) у 31 больного, положительной (+++) у 103 и слаболожительной (++) у 4; при повторном исследовании после лечения РСК стала отрицательной у 60 больных, у остальных интенсивность ее уменьшилась на 1—2 креста.

Свободные, неполные аутоантитела к отмытой от плазменных белков лиофилизированной слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки выявлены реакцией Штеффена у 38,2% больных язвенной болезнью. Аутоантитела, как правило, были в низком титре, который обычно не менялся после 4—6-недельного курса лечения. В контрольной группе ни у одного из 10 исследуемых антитела не были обнаружены.

Вероятное значение иммунологических механизмов в патогенезе язвенной болезни подтверждается некоторыми экспериментальными работами. Е. С. Брусилловский и В. Н. Медведева отметили через 1 и 6 месяцев после введения собаке гастрцитотоксической сыворотки (ГЦС) образование в теле и антруме желудка животного нескольких язв. Авторы констатировали тенденцию к повышению кислотности и незначительное увеличение объема желудочного сока при введении собакам ГЦС. Сенсибилизация собак лошадиной сывороткой вызвала значительное повышение количества желудочного сока и его протеолитической активности. Выявлено резкое учащение и удлинение желудочных сокращений, повышение тонуса желудка и средней амплитуды желудочных сокращений у сенсибилизированных собак. При вызывании пассивной анафилаксии слизистой желудка у морских свинок и собак путем введения в нее растворимого комплекса антиген — антитело либо первичного введения в слизистую антигена с последующей дачей антигена внутрь в пределах двух часов после инъекции отмечалось появление эрозий и язв в слизистой оболочке желудка животных. Локальное введение сенсибилизированным кроликам антигена (лошадиной сыворотки) в большой дозе вызывало образование желудочной язвы. Окабаяси сообщает об образовании острых желудочных язв у сенсибилизированных кроликов при введении им антигена (яичного белка) в подслизистую оболочку желудка, желудочную артерию и орально (феномен Артюса в желудочной стенке).

Однако значение иммунных реакций в патогенезе язвенной болезни некоторыми авторами оспаривается. Хетеньи, замечая, что аллергические болезни во многих отношениях похожи на вегетативные заболевания, отрицает все же аллергическое происхождение язвенной болезни.

Л. И. Геллер и соавт., изучая частоту и титр аутоантител против обкладочных клеток слизистой оболочки желудка (с помощью реакции пассивной гемагглютинации по Бойдену и РСК) у больных с дуоденальной язвой с повышенной кислотообразовательной функцией желудка, не нашли существенного различия исследуемых показателей по сравнению со здоровыми людьми (по 100 человек в сравниваемых группах). По мнению авторов, это подтверждает связь аутоантител только с секреторной недостаточностью желудка (resp. атрофией слизистой оболочки). Ирвин и соавт. также не обнаружили антител к обкладочным клеткам при гиперхлоргидрии, вне зависимости от

нозологической формы страдания. Кравец и соавт. выявили антитела к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка лишь у 2,5% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и расценили это как доказательство вторичного к гастриту развития антител.

Полагают, что присутствие в сыворотке крови у больных язвенной болезнью аутоантител к тканям желудка и двенадцатиперстной кишки не может служить достаточно убедительным доказательством аутоиммунной природы заболевания. Известно, что аутоантитела при ряде патологических процессов возникают как реакция на поступление во внутренние среды организма продуктов тканевого распада. При этом антитела далеко не всегда обладают способностью повреждать соответствующие структуры. Леонард и Ламберт считают, что патогенная роль антител против элементов слизистой оболочки желудка является спорной, так как еще не доказано, что антитела, реагирующие с клетками эпителия слизистой оболочки *in vitro*, действуют подобным же образом *in vivo*.

Г. С. Сильченко и соавт. обнаружили антитела к слизистой оболочке желудка в сыворотке крови у 6 из 80 обследованных здоровых людей. По О. Я. Гриншпуну, РСК и реакция пассивной гемагглютинации были положительными у 5 из 121 донора в возрасте от 19 до 23 лет. При обследовании 629 доноров Ирвин выявил антитела к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка непрямой реакцией иммунофлюоресценции по Кунсу в 5%. Гласс показал, что такие антитела имеются у 2% здоровых людей в возрасте до 20 лет, у 6—8% в возрасте между 30 и 60 годами и у 16% людей старше 60 лет. Между тем другие авторы не нашли антител против обкладочных клеток желудка при исследовании здоровых людей.

Л. Т. Пяй совершенно справедливо отмечает, что свободные противотканевые антитела свойственны также нормальному организму, поэтому их обнаружение у больных и в эксперименте отнюдь не всегда свидетельствует в пользу существования аутоагрессии. С другой стороны, противотканевые антитела в высоких титрах выявляются лишь при патологических состояниях, при наличии глубоких нарушений иммунологической реактивности организма. Поэтому можно говорить об иммунопатологии даже в тех случаях, когда элементы аутоагрессии не доказаны.

Приведенные литературные данные свидетельствуют, что интенсивно изучаемые в последние годы аллергическая и иммунная теории патогенеза язвенной болезни не получили пока абсолютно достоверного клинического и экспериментального подтверждения. Дальнейшие исследования (в частности, на наш взгляд, иммунных реакций замедленного типа) несомненно прольют свет на некоторые стороны патогенеза болезни, а возможно, и помогут провести четкую грань между язвенной болезнью и симптоматическими (аллергического и иммунного генеза) язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусиловский Е. С., Медведева В. Н. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.—
2. Геллер Л. И. и соавт. Там же.—3. Гельфман А. Е. и соавт. Научн. тр. Новосибирского гос. мед. ин-та, 1969, т. 46.—4. Гриншпун О. Я. Тер. арх., 1966, 5.—
5. Гриншпун О. Я., Подкопаева А. М. Врач. дело, 1966, 9.—6. Лемелева Е. Г., Богоявленская О. Н. Тез. 1-й научн. конф. Центр. научн.-иссл. лабор., Самарканд, 1969, 15.—7. Лернер И. П., Брусиловский Е. С. Аллергические эозинофильные заболевания. Медгиз, УССР, Киев, 1961.—8. Лурья Р. А. Проблемы теоретич. и практич. медицины. М., ЦИУ, 1937.—9. Николаевский В. В. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.—10. Пяй Л. Т. Тер. арх., 1967, 7.—11. Салупере В. П. Клин. мед., 1969, 1.—12. Сильченко Г. С. и соавт. Врач. дело, 1969, 2.—13. Сильченко Г. С., Кутлиев Ю. К. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.—
14. Andrejević M. a. o. 36. радова Сриска АН, 1959, 64, 53.—15. Barrett M. K. Gastroenterology, 1956, 30, 900.—16. Geraci V. Minerva med., 1961, 52, 4128.—
17. Glass G. Am. J. dig. Dis., 1965, 10, 376.—18. Hetenyi G. Actuell Fragen der Ulkuserkrankheit. Acad. Kiado, Budapest, 1954, 46.—19. Irvine W. J. Proc. Roy. Soc. Med., 1966, 59, 695.—20. Irvine W. J. a. o. Ann N. Y. Acad. Sci., 1965, 124, 657.—21. Jasic M., Bankovic S. 36. радова Сриска АН, 1959, 64, 69.—22. Kravetz R. E. a. o. Lancet, 1967, 1, 235.—23. Leonard J.-P., Lambert R. Presse Med., 1967, 75, 2545.—24. Okabayashi A. Compt. Rend. sixil'me conf. Soc. Internat. Patholog. Geograph., Paris, 1957, 490.—25. Ragoza J. P. Medicina espanola, 1960, 43, 208.—26. Valente P., Agresti A. Riforma med., 1959, 26, 719.

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ ТЕОРИИ ОТКАЗОВ В МЕДИЦИНЕ

Г. А. Аминева, Р. С. Чувашаева

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—
проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского
института им. С. В. Курашова*

За последние 5—7 лет интенсивно разрабатывается теория отказов, которая применяется для исследования причин неисправностей сложных технических систем (И. Б. Герцбах, Х. Б. Кордонский, 1966, и др.). В данном сообщении ставится цель показать возможности и пути использования этой теории в медицине. Прежде чем перейти к конкретным примерам, остановимся кратко на некоторых основных понятиях.

1. Воздействующий (повреждающий) фактор. Под последним обычно подразумевается так называемый пуассоновский поток случайных единичных воздействий, распределение временных интервалов между которыми выражается экспоненциальным уравнением:

$$f(t) = \lambda e^{-\lambda t}, \quad (1)$$

где f — частота соответствующего интервала,

λ — интенсивность потока повреждающих воздействий, или, иначе, среднее число повреждающих воздействий в единицу времени.

Воздействующий фактор может быть дискретным по своей природе (например, поток нервных импульсов), а также может возникать в моменты, когда величина некоторого флуктуирующего показателя (давление крови, активность гормонов, ферментов и т. п.) начинает превышать физиологически допустимый уровень.

2. Объект воздействия наделяется различными свойствами, определяющими его сложность, например:

а) «пассивный» объект, отвечающий на каждое воздействие;

б) «пороговый» объект, который отвечает не на каждое воздействие, а лишь после определенного числа (порог) повреждающих воздействий.

Это связано с тем, что в таком объекте происходит постепенное накопление повреждений, и как только величина этого повреждения достигает критического значения, объект дает отказ;

в) третий вид объекта обладает не только пороговым свойством, но и свойством «саморемонта». Последнее выражается в том, что величина повреждения в интервале между очередными воздействиями постепенно уменьшается. Не исключаются и всевозможные другие варианты объектов.

3. Реакция объекта, называемая отказом, в клинике может интерпретироваться как пароксизмальный синдром или очередные рецидивы болезни (бронхиальная астма, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, стенокардия, эпилепсия, хорея, маниакально-депрессивный психоз), родовые схватки, утомление и др.

Теория отказов занимается математическим изучением законов распределения временных интервалов между очередными реакциями объекта на повреждающие воздействия, т. е. вычисляет, какой характер должны иметь гистограммы (полигоны частот) указанных интервалов.

Для первого типа объекта это распределение должно быть экспоненциальным, т. е. должно описываться уравнением (1), в котором уже t надо заменить на T , означающее величину интервалов между кризами болезни. По параметрам уравнения (1) можно определить интенсивность воздействия. Для второго типа должно иметь место так называемое гамма-распределение интервалов между очередными кризами (И. Б. Герцбах, Х. Б. Кордонский, 1966):

$$f(T) = \frac{1}{\Gamma(r)} \lambda^r T^{r-1} e^{-\lambda T}, \quad (2)$$

где r — число повреждений, необходимых для возникновения отказа;

λ — среднее число повреждающих воздействий в единицу времени.

По параметрам уравнения (2) также можно определить интенсивность воздействия и величину порога объекта. Важно подчеркнуть, что если этот порог достаточно велик ($r > 10$), то гамма-распределение переходит в нормальное.

Третий тип наиболее сложный. Вид распределения зависит от закона восстановления объекта и может быть логарифмически нормальным (И. Б. Герцбах, Х. Б. Кордон-

ский, 1966) или для биологических объектов экспоненциально-нормальным (Г. А. Аминеv, 1970):

$$f(T) = \frac{\lambda}{\sqrt{2\pi\sigma}} \exp \left\{ - \frac{\left[\frac{\lambda}{k} (1 - e^{-\kappa T}) - c \right]^2}{2\sigma^2} - \kappa T \right\}, \quad (3)$$

где k — показатель степени самовосстановления. Параметры c и σ связаны с порогом объекта и интенсивностью повреждающих воздействий следующими соотношениями:

$$c = \frac{\lambda}{k} (1 - \bar{u}) \text{ и } \sigma^2 = \frac{\lambda^2}{k^2} (1 - S_u^2),$$

где u и S_u — соответственно среднее арифметическое и среднее квадратическое отклонение величин $e^{-\kappa T}$.

Приведем пример из психоневрологической клиники. Ставилась цель — разработать точный метод оценки нарушения речи у больных параноидной формой шизофрении. На основании ряда психофизиологических данных мы предположили, что каждому слову соответствует в мозгу определенная констелляция нервных клеток (словесный центр), которая по своим свойствам соответствует модели третьего типа. Следовательно, интервалы между очередными появлениями одного и того же слова в речи должны описываться функциональным гамма-распределением (уравнение 3). Проверка на письменноречевом материале полностью подтвердила эту гипотезу и позволила по параметрам уравнения (3) оценить пороги словесных центров.

Установлено, что словесный центр в норме дает реакцию лишь после суммации ряда выходных сигналов (порог больше 10,9 условной единицы), т. е. афферентного синтеза по П. К. Анохину (1968). В то же время у больных словесные центры, образующие лейтмотив бредовой системы, обладают крайне низкими значениями порогов (до 2,1 условной единицы), что является объективным проявлением «сверхдоминантности».

Важно подчеркнуть, что если характеризовать появление слова в речи по среднему арифметическому значению межсловесных интервалов (как это часто принято в медицине), то различие между нормой и патологией не обнаруживается, и только применение теории отказов, как показано выше, дает эффективные результаты.

В данном сообщении мы не могли охватить всевозможные аспекты использования методов теории отказов в медицине. Цель была лишь привлечь внимание медицинских работников к этой интересной, новой области математической науки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминеv Г. А. XI съезд Всесоюзного физиологического общества им. Павлова. Тезисы сообщений. Наука, Л., 1970.— 2. Герцбах И. Б. Модели отказов. М., изд. «Советское радио», 1966.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—092 (092 Сперанский)

АКАДЕМИК АЛЕКСЕЙ ДМИТРИЕВИЧ СПЕРАНСКИЙ

Проф. П. Н. Карташов

(Саратов)

Алексей Дмитриевич Сперанский (1888—1961) был замечательным экспериментатором, создателем оригинальной школы патологов, выдающимся представителем неврологии.

В 1911 г. А. Д. Сперанский окончил с отличием медицинский факультет Казанского университета и был оставлен прозектором при кафедре анатомии. Одновременно он работал ординатором хирургической клиники, а затем земским врачом. С 1914 по 1919 г. он — военный хирург, работает в госпиталях и армейских перевязочных отрядах. С 1920 г. Алексей Дмитриевич — профессор оперативной хирургии и топографической анатомии в г. Иркутске. Однако здесь он оставался только до 1922 г.

Оставив кафедру в Иркутске, А. Д. Сперанский переехал в Ленинград. С 1923 г. он — ассистент в лаборатории И. П. Павлова.

Наблюдая «срывы» в поведении подопытных собак при нарушении баланса возбуждения и торможения в результате действия разрушительного раздражения большой

силы, А. Д. Сперанский ввел термин «невроз страха». Подобное состояние у больных, перенесших тяжелую травму, в годы после первой мировой войны получило название «травматический невроз». В лаборатории И. П. Павлова А. Д. Сперанским был разработан оригинальный метод замораживания отдельных участков коры головного мозга без повреждения мозговых оболочек. Исследования над подопытными собаками с замороженными участками коры головного мозга не только способствовали изучению генеза эпилепсии, но и позволили подойти к выяснению механизма развития различных патологических процессов, в частности бешенства, столбняка и др.

В 1930 г. вышла из печати монография «Нервная система в патологии», в которой изложены результаты исследований А. Д. Сперанского с участием ряда сотрудников, а через два года опубликована другая монография — «Эпилептический приступ». В 1934 г. издан сборник «Нервная трофика в теории и практике медицины», а в 1935 г. — книга «Элементы построения теории медицины».

На основании огромного экспериментального материала и многочисленных клинических наблюдений А. Д. Сперанским было сформулировано положение, по которому можно было в патологии объединить по сходству то, что раньше разделялось по различию: ведущим звеном патологических процессов является нервный компонент.

С 1937 г. в связи с организацией Всесоюзного института экспериментальной медицины (ВИЭМ) научная деятельность А. Д. Сперанского продолжается в Москве. Его назначают заведующим отделом общей патологии ВИЭМ. К этому времени он организовал большой коллектив научных сотрудников самых различных специальностей. Лаборатории А. Д. Сперанского привлекали и врачей различных специальностей, и видных ученых — представителей теоретической и клинической медицины. Среди видных ученых, имевших рабочий контакт с лабораторией А. Д. Сперанского, был микробиолог проф. В. М. Аристовский, офтальмолог действ. чл. АМН СССР проф. В. В. Чирковский. Совместно с А. Д. Сперанским на известном этапе работал проф. А. В. Вишневский. В лаборатории А. Д. Сперанского в первый период своей деятельности работал сын А. В. Вишневского — А. А. Вишневский. В содружестве с А. Д. Сперанским проводил свои исследования один из крупнейших нейрогистологов Советского Союза проф. Б. И. Лаврентьев.

Алексей Дмитриевич становится признанным главой созданной им школы патологов. В 1937 г. за свои исследования он был награжден премией им. И. П. Павлова.

В годы Великой Отечественной войны А. Д. Сперанский выполнял ответственную работу в Главном санитарном управлении Советской Армии.

Полученные в лабораториях А. Д. Сперанского материалы, опубликованные в сборниках «Современные вопросы общей патологии и медицины» (1950), «Заболевание, лечение и выздоровление» (1952), «Проблема реактивности в патологии» (1954), способствовали углублению анализа процессов, лежащих в основе патогенеза и механизмов выздоровления.

Алексей Дмитриевич был не только выдающимся ученым, но и видным общественным деятелем, педагогом, организатором медицинской науки. Он принимал самое деятельное участие в организации ВИЭМ, АМН.

Все свои силы и свой большой талант он отдавал Родине. За большие заслуги в развитии отечественной медицины и за непрерывный труд в общественной деятельности он был награжден двумя орденами Ленина, двумя орденами Красного Знамени и медалями. Он был академиком (с 1939 г.) и действительным членом АМН СССР (с 1944 г.), лауреатом Ленинской премии. У всех, кто общался с А. Д. Сперанским, сохранилось воспоминание о нем, как о необычайно чутком, отзывчивом человеке.

Учение А. Д. Сперанского, сформулированное как стройная система, является неотъемлемой частью общезиологического учения о нервизме советской физиологической школы, физиологического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. Г. Соловей. Желудок и нарушение обмена (клинико-морфологические исследования).
Медицина, 1969

Монография посвящена относительно новому вопросу — роли функции желудка в обменных процессах организма в целом. Дело в том, что желудочный сок, продуцируемый слизистой оболочкой желудка, содержит ряд элементов, имеющих непосредственное отношение к обмену веществ всего организма, — воду, электролиты, белки и остаточный азот. Это обстоятельство позволило в свое время Ашофу (1923) назвать слизистую желудка с ее железистым аппаратом «гастральной системой». В дальнейшем клиницисты выдвинули положение о роли желудка как «мембраны» между тканями, кровью и внешней средой. Эта идея и положена в основу многолетних исследований автора монографии — о функции желудка в выделении ряда элементов обмена при нарушении последнего. Основная функция желудка, которая интересует автора и на которой построена вся его работа, — экскреторная. С этой точки зрения, разумеется,

понятия «секреция» и «эксекреция» представляются нам условными, так как обменные элементы, составляющие желудочный сок, желудок черпает из крови и тканей.

Развивая свою идею, автор предварительно высказывает теоретическое положение, что при нарушении в организме обмена веществ изменения его должны выявляться в желудке раньше, чем в крови, так как в последней эти вещества, благодаря существующей буферной системе, представляют собой биологическую константу, могущую противостоять тем факторам, внешним и внутренним, которые могли бы ее нарушить. В отношении же желудка мы такой системы буферов не знаем.

При изучении роли желудка в водном обмене оказалось, что эта роль имеет две стороны. Первая состоит в том, что привратник регулирует поступление воды из желудка в кишечник — сколько бы мы ни пили, постепенный переход жидкости в кишечник предохраняет организм от гипергидратации. Автор задался целью выяснить, каково влияние обильного питья у тех, кто лишился привратника после резекции. Оказалось, что у этих лиц после приема даже 600 мл воды в 1 раз натошак в крови отмечаются явления гидремии, в то время как у лиц с нормальным желудком этой гидремии нет. Этот факт имеет большое практическое значение в хирургии. Больному после резекции привратника следует назначать режим не только в еде, но и в питье. Эти лица не должны работать в горячих цехах или находиться в других условиях, где будут вынуждены много пить, им грозит гипергидратация с развитием водной интоксикации.

Другая сторона вопроса сводится к тому, что при гипергидратации в желудке наблюдается гиперсекреция. Клинически и экспериментально на фистульных собаках автор показал, что диуретические средства оказывают свое влияние на весь организм, наблюдается переход жидкости в ткани и в кровь, а желудок, до наступления диуретического эффекта, выделяет эту жидкость в свою полость, обуславливая гиперсекрецию. Этот факт — внепочечное действие диуретиков — имеет практическое значение, так как отсюда вытекает, что нельзя начинать лечение сердечных больных с отеками с мочегонных без предварительного укрепления миокарда сердечными. В противном случае мы заставим и без того ослабленный миокард производить работу, равносильную приему неумеренного количества жидкости.

Когда мы говорим о водном обмене, то имеем в виду водно-солевой обмен, и вполне естественно, что, продолжая свою мысль, автор в последующей главе переходит к вопросу о роли желудка в обмене электролитов. Автор показывает, что у беременных, когда их организм тратит много Са на формирование плода, в желудочном соке величины Са значительно снижены, в то время как в крови они остаются на нормальном уровне, опять-таки в силу той же биологической константы, какую мы имеем в крови.

При хронических нефритах содержание Са в желудочном соке значительно возрастает. Клиницисты и патологоанатомы давно знают о наличии «нефрогенного остеопороза» или «ренального рахита». Этот остеопороз обусловлен тем, что из костей извлекаются основные валентности в процессе борьбы организма с ацидозом при развивающейся азотемии, разумеется, не без участия парацитовидных желез. В этом процессе Са выделяется кишечником и желудком. К и Na в составе желудочного сока находятся в тесной связи с таковыми во всем организме.

Автор приводит ряд микрофотограмм пораженных остеопорозом костей больных, погибших от уремии, у которых при жизни Са в желудке был повышен.

Особое внимание автор посвящает вопросу о выделении желудком белков и остаточного азота при нефритах, при нарушении мочевыделения и при гипертонической болезни. При этих заболеваниях, когда так или иначе имеет место поражение почек, в желудке содержатся белки и остаточный азот в повышенном количестве, в то время как в крови они остаются на нормальном уровне. Автор рассматривает это как вспомогательный акт со стороны организма («желудок мочится»). К этому ранее известному положению автор прибавил один чрезвычайно важный факт. Оказывается, что «помощь» со стороны желудочных желез не бесконечна. Рано или поздно наступает декомпенсация желез, остаточный азот в желудке начинает снижаться, что и предшествует азотемии и уремии. Это положение автор мог вывести лишь потому, что изучаемых им больных он наблюдал в течение 10, 12 и более лет, исследовал у них белок и остаточный азот в крови и в желудке на всех этапах заболевания. Этот факт имеет прогностическое значение.

Автор выделяет специальную главу — патоморфология желудка с нейростологией различных отделов желудка тех же больных, которых он ранее изучал функционально при наблюдении в течение ряда лет, а также экспериментальных животных, которых он наблюдал месяцами.

Оценивая монографию М. Г. Соловей, следует сказать, что мы имеем перед собой работу, содержащую ряд новых мыслей и новых фактов, имеющих теоретическое и практическое значение. Нельзя не согласиться с мнением действ. чл. АМН СССР проф. Б. Е. Вотчала, который в своем предисловии пишет: «монография представляет интерес для широкого круга врачей — патофизиологов, терапевтов, хирургов, урологов».

Монография не свободна от некоторых недочетов. Обращает на себя внимание разбросанность в книге микрофотограмм морфологии желудка в других главах, хотя автор выделяет для этого вопроса отдельную главу. Не все источники, приводимые в тексте, указаны в списке литературы.

Книга написана хорошим, доходчивым языком и в целом представляет значительный интерес как вклад в клиническую медицину.

Чл.-корр. АМН СССР проф. Б. В. Огнев (Москва)

ДОЦЕНТ ВАСИЛИЙ ПЕТРОВИЧ АНДРЕЕВ

17 февраля 1971 г. после продолжительной болезни скончался заслуженный врач ТАССР, кандидат медицинских наук доцент кафедры психиатрии Казанского медицинского института Василий Петрович Андреев.

Более 40 лет жизни В. П. Андреев отдал служению психиатрии. Он начал работать в психиатрической клинике в 1926 г., будучи еще студентом медицинского факультета Казанского университета, и после получения диплома остался в ней сначала ординатором, затем ассистентом и доцентом.

В. П. Андреев много сделал для оказания помощи душевнобольным, пользовался большим авторитетом и любовью у пациентов и врачей.

Многие поколения врачей-психиатров начинали свой путь в психиатрии со слушания лекций В. П. Андреева и практических занятий под его руководством. Его интересные, глубокие разборы больных и яркие клинические примеры из богатой практики привлекали всегда большую аудиторию студентов и врачей.

На постах главного психиатра Министерства здравоохранения ТАССР и председателя правления Татарского филиала Всероссийского научного медицинского общества невропатологов и психиатров В. П. Андреев много сделал для улучшения психиатрической службы в ТАССР. При его участии были открыты городской психоневрологический диспансер им. В. М. Бехтерева и сеть районных психиатрических кабинетов в г. Казани, организована психиатрическая больница в г. Свияжске. Под его руководством проводились республиканские и городские конференции психиатров и невропатологов. Им написан ряд статей и брошюр на медицинские темы в популярном изложении. Он неоднократно выступал по телевидению, радио и перед населением с лекциями о профилактике психических заболеваний, о борьбе с алкоголизмом.

Перу В. П. Андреева принадлежит более 40 научных работ по актуальным проблемам психиатрии. Им разрабатывалась одна из сложнейших проблем современной психиатрии — отграничение шизофрении от сходных с ней состояний при органических поражениях головного мозга. Указанные исследования предполагалось оформить в докторскую диссертацию, однако болезнь помешала осуществлению этих планов. Даже будучи тяжело больным, он продолжал заниматься научными исследованиями. Его последняя работа посвящена анализу диагностических ошибок в общемедицинской и психиатрической практике (Клин. мед., 9, 1970).

Нельзя не отметить высокие душевные качества В. П. Андреева. При решении даже самых трудных вопросов он всегда оставался спокойным, корректным, вежливым, уважающим в споре собеседника. Его никогда не покидали присущие ему мягкость, доброжелательность и интеллигентность.

Таким и запомнят Василия Петровича все, кто его знал.

Сотрудники и ученики

УДК 616.281 (092 Лепская)

ПРОФЕССОР РЕВЕККА ИЗРАИЛЕВНА ЛЕПСКАЯ

17 марта 1971 г. после продолжительной и тяжелой болезни на 86-м году жизни скончалась заслуженный деятель науки профессор Ревекка Израилевна Лепская.

В 1909 г., после окончания Парижского университета, она приехала в Казань и через год сдала государственные экзамены в Казанском университете. Дальнейшую специализацию она получила в госпитальной клинике медицинского факультета, где работала под руководством профессоров Н. А. Засецкого, В. Ф. Орловского, С. С. Зимницкого и Н. К. Горяева. В годы Первой мировой, а затем гражданской войны Р. И. Лепская была ординатором госпиталей в Казани. Продолжая работать в клинике, она одновременно заведовала терапевтическим отделением I рабочей больницы, в организации которой принимала активное участие. С 1920 г., когда в Казани был

создан ГИДУВ, жизнь Ревекки Израилевны была тесно связана с этим институтом. Ординатор клиники, ассистент, приват-доцент, доцент, а с 1930 г. профессор — заведующий кафедрой — вот этапы ее деятельности.

Исключительная требовательность к себе и своим сотрудникам, строгая логика мысли, воспитанная в старой клинической казанской школе, широкая эрудиция, непрестанное стремление к дальнейшему обогащению знаний о природе и средствах борьбы с заболеваниями создали Р. И. Лепской авторитет квалифицированного терапевта-клинициста, требовательного воспитателя врачей. Чуждая стремления к внешним эффектам в работе, Ревекка Израилевна добивалась наибольшей ее результативности. Педантичная в исследовательской деятельности, она требовала от сотрудников и учеников, многие из которых заняли в последующем кафедры в Казани и других центрах страны, строжайшей объективности.



Ее работы посвящены в основном патологии печени, почек, болезням обмена веществ и витаминологии. В ее клинических и экспериментальных исследованиях большое место заняли вопросы дистрофии печени. Ревекка Израилевна явилась основоположником современного представления о подострых, субхронических и хронических дистрофиях печени как связующем звене между многими острыми и хроническими заболеваниями печеночной паренхимы. Ей принадлежит описание дистрофий печени и гепатитов при эндокардитах; она одной из первых обобщила результаты изучения гипербилирубинемий в клинике, воспроизвела экспериментальный гепатит, разработала вопросы инсулин-углеводной и белковой терапии при поражениях печени. Ею

впервые в СССР было предложено применение инсулина при недиабетических формах упадка питания. Значительная часть исследований Р. И. Лепской и ее учеников была посвящена проблеме функциональной диагностики печени.

В области патологии почек Р. И. Лепской с помощью нефротоксической сыворотки и методом сенсibilизации к бактериальному антигену удалось вызвать экспериментальный диффузный нефрит.

Еще в 1931 г. ею была показана возможность уремии при амилоидозе почек и описан амилоидный нефроз при ревматоидном полиартрите. В клинике ей принадлежит описание синдрома двустороннего тромбоза почечных вен, о чем упоминает Е. М. Тареев. Ряд работ Р. И. Лепской посвящен внепочечной уремии, гипохлоремическому синдрому. В годы Великой Отечественной войны и в первые послевоенные годы исследовательская мысль Ревекки Израилевны центрировалась на вопросах витаминологии. В работах ее и учеников отражены проблемы патологии и клиники недостаточности витаминов С, А, витамина К. Монографии о гипо- и авитаминозе в клинике болезни Боткина не утратили своего значения и поныне.

Заслуженный деятель науки ТАССР проф. Р. И. Лепская в течение ряда лет возглавляла Научное терапевтическое общество республики. Она была награждена орденом Ленина и медалями. Одной из первых она заслужила значок «Отличник здравоохранения».

Память о Ревекке Израилевне Лепской навсегда сохранится в сердцах всех, кто ее знал.

Сотрудники и ученики

УДК 616.8 (092 Омороков)

ПРОФЕССОР ЛЕОНИД ИВАНОВИЧ ОМОРОКОВ

30 марта 1971 г. на 90-м году жизни скончался старейший ученый-невропатолог нашей страны — заслуженный деятель науки ТАССР, профессор Леонид Иванович Омороков.

Еще учеником гимназии он был вынужден зарабатывать на жизнь уроками. 1905 год застал его студентом Петербургской медико-хирургической Академии, которую он добровольно оставил и отправился в Маньчжурию. Военский подвиг войскового лекаря был отмечен георгиевским крестом.

В 1907 г. по окончании курса он был оставлен при Академии для усовершенствования по избранной им специальности — нервные и душевные болезни. Под руководством всемирно известного психоневролога В. М. Бехтерева он изучает основы клиники нервных и психических болезней. Большие способности, трудолюбие, целеустремленность позволили ему в короткий срок выполнить клинико-экспериментальное исследование

дование о газообмене при душевных болезнях, которое он защитил в 1911 г. как диссертацию на степень доктора медицины.

Оценив лекторские способности молодого ученого, руководство Академии направило его на казенный счет в заграничную командировку для подготовки к профессорскому званию.

В течение трех лет он работал в лучших лабораториях и клиниках Европы, изучая нервные болезни у Оппенгейма, Дежерина, Бабинского, психические болезни у Крепелина, анатомию нервной системы у Копша, патогистологию нервной системы у Ашофа и Альдгеймера, биохимию и микробиологию в Пастеровском институте, серологию у Эрлиха. Это был период подлинно творческого учения, во время которого он выполнил и опубликовал несколько работ, принесших ему известность в кругах специалистов.

Солидная подготовка по патогистологии, биохимии, иммунологии предопределила методически безукоризненное решение поставленных клиникой задач во всей его дальнейшей научной деятельности психоневролога.

В течение короткого времени он читает приват-доцентский курс серологии, патоморфологии и семиотики нервных болезней в Академии.

С 1914 по 1917 г. он был на фронте в качестве пачальника госпиталя. В 1917 г. его избрали профессором невропатологии в Томский университет, где он организовал первую в Сибири кафедру нервных болезней. В течение последующих 50 лет он руководил кафедрами сначала в Томске, а с 1936 г. — в Казани.

Круг научных интересов Л. И. Оморокова был необычайно широк и охватывал вопросы как невропатологии, так и психиатрии. В работах дореволюционного периода им получены новые данные, характеризующие нарушение газового и пуринового обмена, а также серологических свойств сыворотки крови при душевных болезнях. Он описывает патогистологические изменения при раннем слабоумии. В этих работах как бы намечены основные направления исследований патогенеза психических болезней, которые развернулись в наше время. Одним из первых он успешно применил лечение душевнобольных инфекциями. На XIII Пироговском съезде врачей он сообщил о диагностическом значении серологических, биохимических и морфологических изменений ликвора.

Необычная талантливость исследователя особенно проявилась в двух работах того периода, не имеющих прямого отношения к его врачебной деятельности. Он изучил изменения в мозгу животных, возникающие на почве перегревания — тема, которая приобретает все большее практическое значение в наше время. Л. И. Омороков первым разработал специальную методику выращивания нервных клеток в искусственной среде, которая была высоко оценена авторитетами в области гистологии и во многом предвосхитила современные направления культивирования тканей.

В период эпидемии летаргического энцефалита им описаны патогистологические изменения, лежащие в основе поздних прогрессивных фаз этой болезни. Он провел серию патогистологических исследований, выяснивших происхождение и семиологическое значение анизотропных кристаллов в головном мозгу: обосновал представления об «амилоидных тельцах» как продуктах взаимодействия клетки с нейроинфекцией.

Самый значительный цикл работ, принесший проф. Л. И. Оморокову мировую известность, был посвящен исследованию кожевниковской эпилепсии в Сибири. Он изучил эпидемиологию, клинику и патоморфологию этой самостоятельной нозологической формы, представив доказательства ее инфекционного происхождения и природной очаговости. Задолго до открытия клещевого энцефалита он высказал мнение о нозологическом единстве кожевниковской эпилепсии и прогрессирующего полиомиелита взрослых, в этиологии которых придавал значение инфекции, связанной с лесом. Разработав концепцию кортикального происхождения «постоянной частичной эпилепсии», он показал особое значение повреждений клеток второго слоя коры моторной зоны для ее происхождения на почве инфекции, травмы или цистоцеркоза, совместно с хирургами внедрил в практику оперативное лечение этой болезни.

Проф. Л. И. Омороков представил клинико-физиологические и фармакологические критерии дифференцирования ритмических гиперкинезов кортикального и мезэнцефального происхождения. В своих теоретических обобщениях он проводил идею рефлекторного происхождения судорожного разряда и иллюстрировал в клинике значение афферентов для возникновения эпилептического припадка. Им был выяснен патоморфологический субстрат особой формы эпилепсии — «хореической падучей» В. М. Бехтерева.

Леонид Иванович обогатил семиотику нервных болезней описанием нового тибиального феномена поражения каллезного тела. Он нашел в клинической невропатологии иллюстрации к вопросу о перестройке нервных центров при травматических анастомозах периферических нервов, о роли химических передатчиков нервного импуль-



са при офтальмоплегии и о физиологических особенностях коры головного мозга у эпилептиков.

Во время Великой Отечественной войны на основе обширных гистологических исследований материала эвакуогоспиталей Казани он разработал показания и противопоказания к оперативному вмешательству при ранениях периферических нервов. В послевоенный период им выполнено несколько работ по клинике и патоморфологии опухолей центральной нервной системы.

Проф. Л. И. Омороков был тесно связан с медицинской практикой, в течение десятилетий собирал картотеку случаев неврологических заболеваний в Татарии, послужившую основой для изучения эпидемиологии нервных болезней.

65 лет отдал профессор Л. И. Омороков высшей школе, им разработана система преподавания невропатологии в медицинском вузе, признанная образцовой. Его учебник «Введение в клиническую невропатологию», переиздававшийся несколько раз, сочетал высокую научность с ясностью изложения и был талантливо иллюстрирован оригинальными рисунками самого автора.

Одаренность Леонида Ивановича была многообразной: большой ученый, он занимался музыкой, живописью и спортом. Его дружбой дорожили выдающиеся невропатологи страны — Г. И. Россолимо, С. Н. Давиденков.

В последние годы он состоял редактором отдела Большой медицинской энциклопедии, почетным членом Всесоюзного общества невропатологов и психиатров. Он был награжден орденом Ленина.

В памяти учеников и сотрудников он остался мудрым, доброжелательным и снисходительным учителем.

Сотрудники и ученики

УДК 618.2/7—618.1 (092 Третьяков)

ПРОФЕССОР ВЛАДИМИР ВСЕВОЛОДОВИЧ ТРЕТЬЯКОВ

31/1 1971 г. скоропостижно скончался профессор Уфимского медицинского института Владимир Всеволодович Третьяков.

В. В. Третьяков родился в 1890 г. в Свияжске. В 1915 г., по окончании медицинского факультета Казанского университета, он был мобилизован в армию и в качестве полкового врача участвовал в Первой мировой войне.

С 1920 по 1924 г. В. В. Третьяков работал штатным ординатором акушерско-гинекологической клиники медицинского факультета Томского университета. В 1924 г. был избран старшим ассистентом той же клиники.

С 1935 г. В. В. Третьяков заведовал кафедрой акушерства и гинекологии Туркменского медицинского института в г. Ашхабаде. В 1937 г. Наркомздрав Туркменской ССР присвоил ему ученую степень кандидата медицинских наук (без защиты диссертации). В 1941 г. после защиты докторской диссертации «О плацентарных трансплантатах» ему была присвоена ученая степень доктора медицинских наук и ученое звание профессора.

В 1946 г. проф. В. В. Третьяков был избран заведующим кафедрой акушерства и гинекологии Башкирского медицинского института. Одновременно он являлся председателем Башкирского филиала Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов. Высококвалифицированный специалист акушер-гинеколог, отличный педагог и замечательный лектор, проф. В. В. Третьяков вел также большую научную работу. Им написано более 40 научных работ, под его руководством защищено 15 кандидатских диссертаций. Основные направления научных исследований, над которыми он работал,— обезболивание родов, применение вакуум-терапии

в акушерстве и гинекологии, лечение женского бесплодия.

Правительство высоко оценило заслуги проф. В. В. Третьякова, наградив его орденом Ленина. Он был удостоен звания заслуженного деятеля науки БАССР. Светлую память о В. В. Третьякове сохраняют его ученики, товарищи по работе и все, кому он вернул жизнь и здоровье.

Сотрудники и ученики



В 1970 г. Татарское книжное издательство выпустило в свет три брошюры, посвященные терапевтам медицинского факультета Казанского университета (в последующем — медицинского института) профессорам С. С. Зимницкому, М. Н. Чебоксарову и А. Г. Терегулову. Брошюры написаны клиницистами В. Ф. Богоявленским, В. Е. Анисимовым, К. А. Маянской.

Профессор Семен Семенович Зимницкий (1873—1927) — воспитанник Военно-медицинской академии, ученик проф. С. С. Боткина (сына проф. С. П. Боткина) и проф. И. П. Павлова. С 1907 г. проф. С. С. Зимницкий читал курс частной патологии и терапии внутренних болезней (включая туберкулез и инфекционные болезни) на медицинском факультете Казанского университета, а с 1918 г. возглавлял также клинику госпитальной терапии. Он был одним из организаторов Казанского ГИДУВа, с 1920 по 1924 г. читал прикомандированным врачам циклы лекций по заболеваниям сердечно-сосудистой системы и болезням почек.

В 1926 г. проф. С. С. Зимницкий принял кафедру пропедевтики внутренних болезней, но в декабре 1927 г. скончался от инфаркта миокарда.

Из многочисленных научных работ проф. С. С. Зимницкого необходимо отметить следующие: «Маньчжурский тиф, его клиническая картина и возбудитель» (совместно с проф. С. С. Боткиным), «Основы бактерио-биологического распознавания туберкулеза (легких)», «Заболевания легочной паренхимы и плевры», «Лекции по сердечным болезням», «Лекции по сердечным и почечным болезням», «Болезни почек», «Лечение брайтовой болезни», «О расстройствах секреторной деятельности желудочных желез с точки зрения функциональной диагностики». Проба Зимницкого при исследовании почечных больных получила всеобщее признание и распространение.

Ученик проф. С. С. Зимницкого проф. Л. М. Рахлин возглавляет кафедру терапии в Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина.

Профессор Михаил Николаевич Чебоксаров (1878—1932) — воспитанник медицинского факультета Казанского университета. Ординатуру он проходил у проф. А. Н. Казем-Бека — ученика проф. Н. А. Виноградова, который в свою очередь был учеником проф. С. П. Боткина.

Свою диссертацию «О секреторных нервах надпочечников» М. Н. Чебоксаров выполнил на кафедре физиологии у Н. А. Милославского.

22/IV 1917 г. Михаил Николаевич был избран заведующим кафедрой врачебной диагностики. В мае 1920 г. он уже возглавил кафедру факультетской терапии, которую занимал до кончины.

Из научных работ проф. М. Н. Чебоксарова следует отметить кроме диссертации (перездана в 1949 г.) ряд статей о функции надпочечников, статью о нефритических отеках (1912), доклад об одной своеобразной форме тифа (тиф *x*) (1923), статью совместно с проф. А. Ф. Самойловым «К клинике сердечных блоков» (1926), статью о пилородуоденитах (1928).

Из учеников проф. М. Н. Чебоксарова ныне здравствуют проф. З. И. Малкин (возглавлявший клинику с 1932 по 1969 г.) и проф. Б. Л. Мазур. Сейчас кафедру занял проф. В. Е. Анисимов, ученик проф. З. И. Малкина.

Профессор Абубакир Гиреевич Терегулов (1885—1966) — воспитанник медицинского факультета Казанского университета. Он проходил ординатуру в факультетской терапевтической клинике вначале у проф. А. Н. Казем-Бека, а затем у Л. Л. Фофанова. В 1927 г. он защитил докторскую диссертацию «О роли продолговатого мозга в регуляции дыхания», выполненную на кафедре физиологии под руководством проф. Н. А. Миславского. В этом же году скончался проф. С. С. Зимницкий, и А. Г. Терегулов был избран на должность заведующего пропедевтической терапевтической клиникой.

В 1944 г., после кончины проф. Н. К. Горяева, проф. А. Г. Терегулов вступил в заведование кафедрой госпитальной терапии. В 1963 г. проф. А. Г. Терегулов вышел на пенсию, передав клинику своей сотруднице К. А. Маянской. С 1970 г. эту клинику возглавляет В. Ф. Богоявленский, ученик проф. А. Г. Терегулова.

Из научных работ проф. А. Г. Терегулова помимо диссертации заслуживают внимания его труды по патологии легких, желудочно-кишечного тракта, почек, по атеросклерозу, монография «Клинико-лабораторное исследование и курация больного с заболеваниями внутренних органов». Ему принадлежит ряд обзорных статей о терапевтах медицинского факультета Казанского университета и медицинского института.

Все три брошюры — прекрасное пособие для изучающих историю медицины, для воспитания студентов и молодых врачей.

В плане издательства — еще ряд брошюр, посвященных деятелям медицинского института. Следует приветствовать такое внимание учеников к своим учителям.

СОДЕРЖАНИЕ

Богоявленский В. Ф., Медведев Н. П., Абдрахманова Р. Ш. Кислотно-щелочное равновесие и его изменения при некоторых заболеваниях	I
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Лещинский Л. А., Певчих В. В. Применение препаратов анаболизирующего действия	8
Гороховский Б. И., Китаева И. Т. О лечении больных инфарктом миокарда анаболическими гормонами	15
Кудрявцев Ю. Н., Маркузе С. М. О влиянии глюкокортикоидов и анаболических стероидов на сердечно-сосудистую систему	18
Кузнецов В. А., Булатов А. П. Центральная гемодинамика у больных перитонитом	21
Моисеев С. Г., Устинова Е. З. Современные лекарственные методы лечения и профилактики эктопических аритмий сердца	27
Рыжиков В. Н. Состояние слизистой желудка по данным гастроскопии при гастродуоденальных кровотечениях	29
Исмагилов Г. Г. Наш опыт организации лапароскопического кабинета в центральной районной больнице	32 33
Мизин В. Т. Двигательная функция желудка у больных язвенной болезнью	33
Базаревич Г. Я., Айдаров М. А., Белокопытова Г. М., Уханова Ю. А. Предоперационная подготовка холиномиметическими препаратами у больных раком желудка	39 40
Агафонов А. А. Послойная хирургия желудка	42
Баулин Н. А. и Баулин В. А. Некоторые экспериментальные и клинические аспекты резекции желудка с редупликацией отводящей петли	42
Гречко О. А. О клиническом значении потенциальных свойств кровеносного русла поджелудочной железы	44
Матюшин И. Ф., Самотесов П. А., Романов В. С. Обмен микроэлементов при оперативных вмешательствах на поджелудочной железе	45 47
Шалимов А. А., Веллер Д. Г. Ретроректальный терминальный анастомоз	47
Ситдыков Э. Н., Комиссаров Ю. И. Об обезболивании при цистэктомии с замещением мочевого пузыря сегментом кишечника	49
Есенов К. Т., Завалишина О. А. Клинико-морфологические особенности болезни Гиршпрунга	52 54
Миронов С. П. Изолированные повреждения селезенки у детей	54
Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. О затяжном течении кишечных колиинфекций у детей	55
Корнилова А. Ф., Рогова А. Д. Об отслойке сетчатки при дисклеральном удалении магнитных инородных тел	57 59
Воробьев В. Н. Доступ к эпи-метафизарным очагам дистального отдела бедра	59
Ерзин М. А., Сотникова Л. Г. Иммуногенетическая концепция поздних токсикозов беременных	61
Озерец И. А., Федорова З. Д. Свертывающая система крови у женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности	64
Бжасо З. Х. Влияние ультрафиолетового облучения на активность серотонина у беременных женщин	66
Макацария А. Д., Большакова Т. Д., Лукичева Т. И. Участие симпатoadrenalной системы в послеабортном септическом процессе	67
Архангельская Н. В. О медикаментозном обезболивании родов	69
Козлов Л. А. Наш опыт кольпопоза при аплазии влагалища	71
Николаева-Грачева Ю. П. О саркомах матки	75
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
Ефман А. М., Ларюшкина Н. А. Выявление активности туберкулеза легких посредством модифицированной РОЭ, поставленной с туберкулином	77
Дорofейчук В. Г., Ручкина М. В. Дисбактериоз кишечника у детей с хронической пневмонией	77
Силишев Р. Ф. Хирургическое лечение рубцовых сужений желудка	77
Андреева Г. П. Изменение секреторной и моторной функции желудка у больных язвенной болезнью под влиянием ультразвука	79
Ануфриева В. К., Жигалкович Ж. К. О секреторной функции поджелудочной железы при сахарном диабете	79
Филиппов Д. Л. Изолированные закрытые повреждения желчного пузыря	80
Пушкарев Н. И. Воспаление аппендикса, расположенного в слепкишечном вывороте	81
Мухамедов З. А. Устранение пареза кишечника при разлитых перитонитах	81
Лисицына О. Б., Усачева М. Д. Редкая аномалия развития кишечника	82
Билюкин Н. В., Иванов Н. М. Колоцистопластика демукозированным отрезком	82
Хамитов Ф. С. Хронические остеомиелиты челюстей по материалам клиники	83
Зубарева Т. В. О сравнительной оценке калибровочных таблиц для тонометра	84
Маклакова	84

Никошин Л. И. К технике операции при двусторонней водянке яичек	85
Харин Л. В., Бадыков Р. Г. Первичный рак желчного пузыря	86
Азрапкин И. И. О гемокоагулирующих факторах предстательной железы.	86
Хомяков А. И. Рождение здорового ребенка у больной сибирской язвой	86
Акимов Ю. А., Бушмелев В. А. Огромная лимфангиома шеи у новорожденного	87
Позднов С. С., Зеленина З. Н. Болезнь Миньковского у 4 братьев	88
Гланцберг Н. А., Цыганкова В. С., Каргин И. К. Синдром Пиквика	88

Обзоры

Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. Острые кишечные инфекции	89
Вайнштейн С. Г., Чумакова А. В. Роль аллергии и иммунных реакций в патогенезе язвенной болезни	92

Организация здравоохранения

Аминев Г. А., Чувашаев Р. С. К вопросу о применении теории отказов в медицине	95
---	----

История отечественной медицины

Карташов П. Н. Академик Алексей Дмитриевич Сперанский	96
---	----

Библиография и рецензии

Огнев Б. В. На кн.: М. Г. Соловей. Желудок и нарушение обмена	97
---	----

Некрологи

Доцент Василий Петрович Андреев	99
Профессор Ревекка Израилевна Лепская	99
Профессор Леонид Иванович Омороков	100
Профессор Владимир Всеволодович Третьяков	102

CONTENTS

<i>Bogoyavlensky V. F., Metvedev N. P., Abdrahmanova R. Sh.</i> Acidbase balance and its changes in some diseases	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

<i>Leshchinsky L. A., Pevchikh V. V.</i> The employment of anabolic preparations	8
<i>Gorohovskiy B. I., Kitaeva I. T.</i> About the treatment of myocardial infarction patients with anabolic hormones	15
<i>Kudryavtsev Yu. N., Markuze S. M.</i> Concerning the effect of glucocorticoids and anabolic steroids on cardiovascular system	18
<i>Kuznetsov V. A., Bulatov A. P.</i> Central hemodynamics in patients with peritonitis	21
<i>Moiseev S. G., Ustinova E. Z.</i> Modern medicamentous therapy and prevention of ectopic cardiac arrhythmias	27
<i>Rizhikov V. N.</i> Gastric mucosa state according to the findings in gastroduodenal bleeding	29
<i>Ismagilov G. G.</i> Our experience in organization of laparoscopic department in a central district hospital	32
<i>Mizin V. T.</i> Motor gastric function in patients with ulcer	33
<i>Bazarevich G. Ya., Aidarov M. A., Belokopitova G. M., Uhanova Yu. A.</i> Cholinomimetic preoperative medication of gastric cancer patients	39
<i>Agafonov A. A.</i> Stratified gastric surgery	40
<i>Baulin N. A., Baulin V. A.</i> Some experimental and clinical aspects of gastrectomy with abduktion loop redublication	42
<i>Grechko O. A.</i> Concerning clinical value of potential properties of pancreatic blood flow	44
<i>Matyushin I. F., Samotesov P. A., Romanov V. S.</i> Microelement exchange in pancreatic surgery	45
<i>Shalimov A. A., Veller D. G.</i> Retrorectal terminolateral anastomosis	47
<i>Sitdikov E. N., Komissarov Yu. I.</i> Concerning anaesthetization in replacement of bladder by intestinal segment in cystectomy	49
<i>Esenov K. T., Zavalishina O. A.</i> Clinical and morphological peculiarities of Hirschprung's disease	52
<i>Mironov S. P.</i> Isolated spleen injuries in children	54
<i>Belogorskaya E. V., Kuznetsova L. A.</i> About the prolonged course of intestinal coli infection in children	55

<i>Kornilova A. F., Rogova A. D.</i> Concerning retinal detachment in diascleral removal of magnetic foreign bodies	57
<i>Vorobiev V. N.</i> The approach to epimetaphysar foci in distal femoral part.	59
<i>Erzin M. A., Sotnikova L. G.</i> Immunogenetic conception of late toxemias in pregnancy	61
<i>Ozerets I. A., Fedorova Z. D.</i> Coagulative blood system in women suffering from toxemia in the second half of pregnancy	64
<i>Bzhasso Z. H.</i> The effect of ultraviolet radiation on serotonin activity in pregnant women	66
<i>Makatsaria A. D., Bolshakova T. D., Lukicheva T. I.</i> The participation of sympathetic and adrenal system in septic process after abrasion	67
<i>Arhangelskaya N. V.</i> About medicamentous anaesthesia in labour	69
<i>Kozlov L. A.</i> Our experience in colpopsis in vaginal aplasia	71
<i>Nikolaeva-Gracheva Yu. P.</i> About uterine sarcomas	75
<i>Sharing of experience and annotations</i>	
<i>Efman A. M., Laryushkina N. A.</i> The detection of lung tuberculosis activity with the aid of modified RSE with tuberculin	77
<i>Dorofeichuck V. G., Ruchkina M. V.</i> Intestinal disbacteriosis in children with chronic pneumonia	77
<i>Silishchev P. F.</i> Surgical approach to gastric cicatricial stricture	77
<i>Andreeva G. P.</i> The change of secretory and motor gastric function in patients with ulcer under the influence of ultrasonics	79
<i>Anufrieva V. K., Zhigalkovich Zh. K.</i> Concerning secretory function of pancreas in diabetes mellitus	79
<i>Filippov D. L.</i> Isolated closed injuries of gall bladder	80
<i>Pushkarev N. I.</i> The inflammation of appendix located in cecal prolapse	81
<i>Muhamedov Z. A.</i> The elimination of intestinal paresis in diffuse peritonitis	81
<i>Lisitsina O. B., Usacheva M. D.</i> Rare anomaly of intestinal development	82
<i>Bilyukin N. V., Ivanov N. M.</i> Colocystoplastics with demucosative segment	82
<i>Hamitov F. S.</i> Chronic osteomyelitis of jaw according to clinical data	83
<i>Zubareva T. V.</i> To the comparative evaluation of calibrated tables for Maklakov's tonometer	84
<i>Nikoshin L. I.</i> To the technique in bilateral hydrocele operation	85
<i>Harin L. V., Badikov R. G.</i> Primary cancer of gall bladder	86
<i>Azrapkin I. I.</i> Concerning hemocoagulative factors of prostate	86
<i>Homyakov A. I.</i> A healthy child in a patient with anthrax	86
<i>Akimov Yu. A., Bushmelev V. A.</i> Enormous neck lymphangioma in a new born	87
<i>Pozdnov S. S., Zelenina Z. N.</i> Minkovsky's disease in 4 brothers	88
<i>Glantsberg N. A., Tsigankova V. S., Kargin I. K.</i> Pickwickian syndrome	88
<i>Reviews</i>	
<i>Reznick A. E., Enaleeva D. Sh.</i> Acute intestinal infections	89
<i>Vinestain S. G., Chumakova A. V.</i> The role of allergy and immune reactions in pathogenesis of ulcer disease	92
<i>Health protection organization</i>	
<i>Aminev G. A., Chuvashaeu R. S.</i> To the employment of denial theory in medicine	95
<i>History of home medicine</i>	
<i>Kartashov P. N.</i> Academician Aleksey Dmitrievich Speransky	96
<i>Bibliography and reviews</i>	
<i>Ognev B. V.</i> To the book: M. G. Solovey. Stomach and metabolic disturbance	97
<i>Obituary</i>	
Professor assistant Vasily Petrovich Andreev	99