

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LIX

2

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявлен-
ский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв.
секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора),
Н. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, Н. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Ашенимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
(Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова
(Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Кам-
чатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), И. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Куз-
нецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горь-
кий), Н. П. Медведев (Казань), И. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нес-
теров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокитский (Казань), Л. Г. Сватко
(Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов
(Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

Издается с 1901 года

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР,
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2; тел. 3-56-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Губернаторова
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 24/II-1978 г. Подписано к печати 17/IV-1978 г.
ПФ 07052. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 п. л.
Заказ В-77. Тираж 8470 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1978
2
ТОМ
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.015:616.34—056.3

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ В СТОМАТОЛОГИИ

Проф. Г. Д. Овруцкий

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова*

Реферат. Систематизированы данные о клинике лекарственных аллергических реакций, встречающихся в стоматологической практике, и с их учетом предложены обоснованные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике аллергических реакций, проявляющихся на слизистой оболочке полости рта и вне полости рта при введении в организм лекарственных препаратов различными путями.

На слизистой оболочке полости рта, как и на кожных покровах, весьма часто проявляются аллергические реакции. В свою очередь патологические процессы в полости рта и нередко их медикаментозное лечение могут обусловить аллергическую перестройку организма. Поэтому врач-стоматолог должен быть сведущ в вопросах диагностики, терапии и профилактики аллергических реакций, проявляющихся как во рту, так и вне полости рта.

Данные литературы свидетельствуют о резком учащении за последние годы аллергических реакций и заболеваний, связанных с использованием лекарственных средств [1, 2, 10]. Практически целесообразно выделение трех групп аллергических реакций на лекарственные вещества. К первой группе следует отнести аллергические реакции со стороны слизистой оболочки полости рта на лекарственные вещества, вводимые в организм парентерально, энтерально или наружно, но не через ткани полости рта. Вторую группу составляют аллергические поражения, возникающие в виде общей реакции организма либо патологических изменений вне полости рта при локальном медикаментозном воздействии на ткани полости рта. Третья группа включает изменения в тканях полости рта, преимущественно слизистой оболочке, связанные с непосредственным воздействием того или иного медикамента (контактная аллергия).

Развитие аллергических поражений всех трех упомянутых групп возникает при введении в sensibilizированный организм соответствующий

щего медикамента и обусловлено реакцией антиген — антитело. Медикаменты или простые химические вещества (гаптены) обычно становятся антигенами лишь в результате их взаимодействия с белками сыворотки крови, кожи, слизистой оболочки и др. Принципиально любой медикамент может служить причиной развития аллергии. Вместе с тем если одни медикаменты относительно часто сенсибилизируют организм, то другие способны оказать такое воздействие лишь на фоне уже имеющихся расстройств реактивности организма, нарушений функционального состояния нервной системы и др.

Аллергенную активность медикаментов связывают с особенностями химической структуры гаптана. Установлено, что отчетливо выраженной аллергенностью обладают препараты, в формуле которых содержится бензольное кольцо (сульфаниламиды, новокаин, анестезин и др.). Это свойство усиливается присоединенной к нему аминогруппой (особенно в параположении) или хлором. Аналогично действуют медикаменты, в формуле которых содержится пиримидиновое ядро (многие антибиотики, витамин В₁, фенотиазин и др.). Обладают аллергенными свойствами и некоторые металлы (кобальт, хром, ртуть и др.). Общеизвестна также выраженная аллергенность биопрепаратов. Необходимо учитывать способность ряда медикаментов повышать чувствительность организма и к другим веществам, имеющим сходную химическую структуру. Например, особенно большое число групповых (перекрестных) реакций вызывает широко применяющийся зарубежными стоматологами прокаин — аналог отечественного новокаина.

Симптоматика аллергических поражений слизистой оболочки полости рта, кожи и общих реакций не находится в сколько-нибудь определенной зависимости от примененного препарата. Различные медикаменты могут вызвать сходные симптомы, а один и тот же препарат у разных лиц либо в разное время вызывает неодинаковую аллергическую реакцию. Определенную роль играет способ введения препарата. Рассмотрим основные черты каждой из указанных групп аллергических реакций.

1. Аллергические реакции слизистой оболочки полости рта при энтеральном, парентеральном и накожном применении лекарств наблюдаются как в виде изолированных поражений, так и в сочетании с поражениями кожных покровов и внутренних органов. На слизистой оболочке полости рта при этом обычно образуются буллезно-эритематозные, эрозивные, реже пузырьковые элементы, что нередко сопровождается общими явлениями. Такие элементы, как правило, возникают в переднем отделе полости рта, особенно часто поражая красную кайму губ. Поражаются и ткани краевого пародонта [4]. В некоторых случаях эрозии на слизистой оболочке изъязвляются. Этому может способствовать травма зубами, коронка которых разрушена, а пульпа инфицирована. В отличие от неосложненных элементов поражения, которые после отмены соответствующего препарата обнаруживают тенденцию к эпителизации, изъязвления сохраняются, нередко прогрессируя и после отмены препарата-аллергена. Общие явления в виде повышения температуры обычно исчезают после отмены препарата.

Аллергические реакции на слизистой оболочке полости рта особенно часто наблюдаются при введении антибиотиков, барбитуратов, сульфаниламидов, ацетилсалициловой кислоты, фенацетина, ПАСК, кортикостероидов, кодеина, наперстянки, препаратов ртути и др. Диагностике таких поражений способствует тщательно собранный аллергологически направленный анамнез и кожные пробы с соответствующим аллергеном, читаемые через 20—30 мин. после их постановки. Используются и серологические реакции. Наиболее надежны так называемые экспозиционные (провокационные) пробы с соответствующими медикаментами, которые, однако, допустимы лишь при условии абсолютного исключения

роковых последствий [8]. Райка (1966) подчеркивает, что экспозиционную пробу необходимо проводить тем же путем, которым медикамент первоначально попал в организм.

Заслуживает внимания и своеобразное поражение слизистой оболочки в виде фиксированной эритемы полости рта.

Особый интерес с точки зрения генеза, клинического течения и диагностики представляют язвенные поражения слизистой оболочки полости рта, развивающиеся в результате аллергических реакций, приводящих к повреждению зернистых элементов крови. Обнаружение в полости рта, преимущественно в заднем его отделе, язвенно-некротических элементов должно навести врача на мысль об агранулоцитозе как следствии аллергии к ацетилсалициловой кислоте, анальгину, бутадону и др. В таких случаях даже при отрицательных пробах с соответствующими препаратами важное диагностическое значение приобретает исследование крови, выявляющее резкое снижение числа лейкоцитов (до 500) после приема небольших доз препарата.

Лечение во всех случаях состоит в исключении контакта больного с препаратом-аллергеном и назначении десенсибилизирующих средств. При эрозиях в полости рта достаточной мерой являются индифферентные или обволакивающие полоскания; при появлении язвенных элементов необходима, кроме того, оксидация изъязвленной поверхности слизистой, интенсивная ирригация полости рта, устранение возможных травмирующих факторов, общеукрепляющая терапия и нераздражающее калорийное питание.

Профилактика сводится к борьбе с бесконтрольным применением лекарственных препаратов населением и ранней индикации чувствительности больных к наиболее распространенным в данное время лекарством. Не меньшее значение приобретает оценка врачом состояния реактивности организма больного при определении курса медикаментозного лечения.

II. Аллергические реакции, проявляющиеся вне полости рта в связи с медикаментозными воздействиями на ткани и органы полости рта, изучены в меньшей степени. Обычно речь идет о двух типичных видах реакций. Первый тип поражения связан с внутриротовой инъекцией раствора того или иного медикамента. Клинические проявления в таких случаях фактически не отличаются от аллергических реакций, возникающих при подкожной, внутримышечной, внутривенной или другой инъекции соответствующего препарата [5]. При этом могут наблюдаться как анафилактический шок или анафилактоидные реакции, так и поражения кожи с весьма неспецифическими высыпаниями и изменениями внутренних органов. В равной степени могут возникать и энантемы в полости рта. Однако поражение слизистой оболочки полости рта при внутриротовом введении отнюдь не обязательно.

Другой тип аллергических реакций вне полости рта связан с введением того или иного медикамента, обладающего выраженными аллергенными свойствами, в кариозную полость, в корневые каналы, а также в патологический десневой карман либо в виде аппликаций на слизистую оболочку рта. Проявляющиеся при этом общая реакция, поражения кожи или внутренних органов характеризуются нерезкой симптоматикой и торпидным течением. При этом уместна аналогия с так называемым очаговым действием, обусловленным хроническим околоверхушечным воспалительным процессом.

По-видимому, оба типа аллергических поражений «на периферии» при действии медикаментов в полости рта следует рассматривать как реакции немедленного типа. В нашей клинике установлено, что после пломбирования корневых каналов зубов йодоформом или биомицном при верхушечном периодонтите в крови больных появляются соответствующие антитела. Так, при обследовании сыворотки крови 39 больных

реакция связывания комплемента на холоду была положительной у 7, а реакция Бойдена — у 6 [3]. У значительно большего числа больных обнаружены положительные внутрикожные пробы.

Диагностика таких поражений нередко весьма затруднительна. Наконные и внутрикожные пробы, а также серологические реакции в состоянии определить лишь наличие сенсibilизации, выявить аллерген. Найти же источник аллергизации бывает очень трудно. Такие больные могут ведь и не обратиться к стоматологу. Между тем в случаях, когда источник сенсibilизации кроется в зубе, особенно в его полости, выявление причины аллергической реакции доступно только врачу-стоматологу.

Лечение больных второй группы всецело зависит от того, удалось ли обнаружить источник сенсibilизации в полости рта. Без его устранения даже настойчивая антигистаминная терапия оказывается безуспешной. Если источником сенсibilизации является поступление лекарств через слизистую оболочку или патологический десневой карман, то их введение легко прекратить. Если же аллерген находится в полости зуба или в карнозной полости, его устранение весьма сложно. Так, если речь идет о пломбе из амальгамы или акриловой пластмассы, то недостаточно ее удалить. Следует также произвести иссечение твердых тканей, соприкасающихся с пломбой. Удаление корневой пломбы связано с большими трудностями. К тому же после ее удаления необходимо многократное промывание стенок корневого канала, аспирация содержимого канала с помощью шприца или вакуума, а также значительное расширение просвета корневого канала с помощью эндоканальных инструментов. После этого в корневой канал вводят белую глину или другой, абсорбент. Окончательное пломбирование корневого канала возможно только после исчезновения признаков аллергического поражения. При этом используются пломбировочные материалы, обычно не вызывающие сенсibilизации организма.

Если из корневого канала зуба не удается полностью извлечь аллерген (препарат), которым заполнена полость зуба, прибегают к удалению зуба. В случаях с невыявленным очагом сенсibilизации можно предпринять попытку провести специфическую десенсibilизацию. Надо, однако, иметь в виду, что вопросы специфической десенсibilизации к химическим соединениям разработаны недостаточно.

Профилактика поражений этой группы требует: а) учитывать состояние реактивности организма при проведении медикаментозного лечения; б) ограничить круг средств, обладающих заведомо выраженной аллергенной активностью. В первую очередь это касается препаратов, вводимых в организм на длительное время (пломбировочные материалы и пасты), а также медикаментов, предназначенных для частого повторного введения (для обработки патологических зубо-десневых карманов); в) шире изучать аллергенные свойства медикаментозных средств и материалов, применяющихся в стоматологии [7].

III. Поражения слизистой оболочки полости рта вследствие повторного или длительного локального действия медикаментов и материалов аллергической природы (контактная аллергия) связаны с повышенной чувствительностью замедленного типа. Клинические проявления контактной аллергии в полости рта крайне разнообразны. Это обусловлено прежде всего полиморфизмом элементов поражения на слизистой оболочке полости рта, розовой кайме губы и коже приротовой области. Наряду с эритематозными, папулезными, афтозными и буллезно-эрозивными элементами нередко обнаруживаются явления кератоза, десквамации и помутнения. У некоторых больных элементы поражения по своей картине напоминают красный плоский лишай. Проявления контактной аллергии могут сочетаться с другими поражениями слизистой оболочки полости рта либо способствовать их обострению. Весьма часто

приходится сталкиваться с проявлениями, выражающимися главным образом в субъективных ощущениях различной интенсивности, — от чувства жжения и боли до чувства парестезии и «неловкости» во рту. Больные жалуются на зуд во рту, вязкость слюны и извращение вкуса. Общие явления в виде слабости и повышения температуры у таких больных редки. Как правило, у них наблюдается нарушение функционального состояния нервной системы. Такие больные раздражительны, страдают бессонницей, нередко они депрессивны и склонны к канцерофобии.

Контактная аллергия в полости рта вызывается местным применением антибиотиков, сульфаниламидов, новокаина, анестезина и др. [6, 9]. Причиной контактной аллергии в стоматологической практике могут служить аппликации синтомициновой эмульсии, анестезина, сосание таблеток пенициллина, тетрациклина, повторные интрамукозные инъекции растворов пенициллина, стрептомицина, новокаина, витамина В₁ и др.

Не меньшее значение в происхождении контактной аллергии слизистой оболочки полости рта имеет ее длительный контакт с обычно безвредными пломбирочными и зубопротезными материалами. В частности это касается зубных протезов, их деталей и пломб из акриловых пластмасс, стальных протезов, амальгамовых пломб. Общей чертой контактных поражений акрилатами следует считать относительную ограниченность очага поражения зоной протезного лома. Кстати, наблюдавшиеся нами поражения слизистой оболочки губ, вызванные искусственными зубами, облицованными пластмассой, также строго соответствовали месту контакта пластмассы со слизистой оболочкой.

Принято считать, что нарушения технологии изготовления протеза, приводящие к неполной полимеризации пластмассы, способствуют сенсибилизации организма. Вместе с тем даже технологически и технически полноценный протез может явиться причиной аллергического поражения. Аллергизации способствует и нарушение целостности эпителиального слоя слизистой оболочки.

Относительно часто наблюдается аллергия к хрому у лиц, пользующихся зубными протезами из стали: у них появляется жжение, боли и пощипывание в языке, слизистой оболочке собственно полости рта и ее преддверия, десен, чувство неловкости во рту; иногда преобладают ощущения привкуса металла и вязкости на губах. Употребление кислой и соленой пищи, как правило, вызывает у таких лиц усиление перечисленных выше ощущений. Кроме того, некоторые больные жалуются на сухость в полости рта и извращение вкуса [7, 11]. Отмечено повышение чувствительности к хрому при хронически рецидивирующем афтозном стоматите и красном плоском лишае.

В плане диагностики аллергии к хрому, наряду с направленным сбором анамнеза, анализом клинической картины и ее динамики, важнейшее место занимают накожные пробы, оказавшиеся более чувствительными, чем внутрикожные. Титрированные накожные пробы позволяют количественно оценивать результаты пробы. Косвенным подтверждением диагностической ценности кожных проб служит то, что у ряда больных после их постановки обостряются (или провоцируются) симптомы заболевания.

Лечение аллергии к хрому состоит в устранении контакта с ним. В первую очередь следует удалить зубные протезы и детали съемных протезов из стали. Необходимо иметь в виду, что аллергические реакции могут продолжаться и после удаления зубных протезов, при контакте с хромом на производстве и нередко в быту, при пользовании хромированными ложками, вилками и т. п., а также при ношении обуви из кожи, обработанной солями хрома [11].

Симптомы аллергии к хрому не всегда исчезают сразу после удаления протезов из стали. Иногда приходится весьма длительное время

проводить антигистаминную и симптоматическую терапию; в отдельных случаях, обычно затяжных, полная ликвидация проявлений достигается лишь после применения транквилизаторов.

Для профилактики контактной аллергии к хрому очень важно при определении показаний к применению зубных протезов из стали учитывать состояние реактивности организма. Лицам, склонным к аллергическим и особенно парааллергическим реакциям, нежелательно вводить в полость рта стальные протезы. Наконец, известную роль может играть и технология изготовления стальных зубных протезов, пайка их отдельных звеньев и др.

Практическое значение имеет аллергическая чувствительность организма к ртути. В частности, этот вопрос представляет интерес в связи с широким использованием амальгам для пломбирования полостей в зубах. Контактные аллергические поражения, вызываемые ртутью, считаются редкими. Вместе с тем такие поражения описаны у людей, имеющих в зубах пломбы из ртутной амальгамы. Накожные пробы с раствором сулемы, проведенные у ряда здоровых лиц и у пациентов с патологией слизистой оболочки рта, имеющих амальгамовые пломбы, оказались у всех обследованных отрицательными.

Описана аллергическая реакция на проволочную шину из нержавеющей стали при повышенной чувствительности к никелю [13].

Контактную аллергию могут вызвать зубные пасты, зубные порошки, губная помада. В качестве аллергенов, входящих в состав зубных порошков, называют дихлорфенол, гексилрезорцин и другие ингредиенты, а в состав губной помады — красители группы эозина и эфирные масла.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости тщательного анализа, с точки зрения развития аллергозов, всей медикаментозной терапии, проводимой как стоматологами, так и другими специалистами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршанский Н. Д. Стоматология, 1976, 6. — 2. Горчаков Л. Б. Аллергия и социально-гигиенические проблемы. Автореф. докт. дисс., Саратов, 1975. — 3. Зайденштейн А. Ю. В кн.: Кариез зуба и реактивность организма. Казань, 1966. — 4. Захарова-Богатырева В. А. В кн.: Современные вопросы проблемы кариеса зубов. Казань, 1968. — 5. Коротный Д. Л., Овруцкий Г. Д. Неотложные состояния в клинике терапевтической стоматологии. Алма-Ата, 1976. — 6. Лукомский И. Г. Терапевтическая стоматология. М., 1955. — 7. Овруцкий Г. Д. Труды V Всесоюз. съезда стоматологов. М., 1970; Тез. докл. II Всеросс. съезда стоматологов. М., 1970; Материалы 6 научно-практ. конф. врачей Ульяновской области. Ульяновск, 1970. — 8. Овруцкий Г. Д., Зайденштейн А. Ю. В кн.: Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе. Казань, 1972. — 9. Рыбаков А. И. Стоматиты. М., 1964. — 10. Рыбаков А. И., Гранин А. В. В кн.: Руководство по терапевтической стоматологии. М., 1967. — 11. Ульянов А. Д. В кн.: Вопросы стоматологии. Казань, 1971; Аллергия к хрому при пользовании зубными протезами из стали. Автореф. канд. дисс., Казань, 1974. — 12. Райка Э. Аллергия и аллергические заболевания. Будапешт, 1966. — 13. Schriver W. R., Shereff R. H. a. o. Oral. Surg., 1976, 42, 5.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.314—002+616.316—056.3

КАРИЕС ЗУБА И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Доц. Х. М. Сайфуллина

Кафедра стоматологии детского возраста (зав. — доц. Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. В клинике и в эксперименте изучено влияние нарушения функционального состояния слюнной железы на развитие кариеса зубов. Установлена зависимость развития и остроты течения кариеса зубов от уровня неспецифической реактив-

ности организма и влияние на них процесса аллергизации слюнной железы. Констатируется возможность использования объективных тестов в дифференциальной диагностике различных клинических форм кариеса зубов.

Патологии слюноотделения придается особое значение в возникновении кариеса зубов. Вместе с тем до настоящего времени этот вопрос остается мало изученным. Наше исследование имело цель определить возможность сенсибилизации организма гомологичной тканью слюнной железы и связь неспецифических изменений реактивности с кариесом зубов. Для решения этих вопросов были поставлены задачи выяснить влияние аллергической перестройки организма при гетеросенсибилизации на функциональное состояние околоушной слюнной железы; изучить характер сенсибилизации гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, оценив при этом изменения состава и свойств слюны; определить влияние нарушений функционального состояния слюнной железы на возникновение кариеса зубов. Показатели неспецифической реактивности организма и биохимические изменения слюны и крови, установленные в условиях сенсибилизации чужеродным белком и тканью околоушной слюнной железы у подопытных животных, мы сопоставляли с теми же показателями у человека при различных вариантах клинического течения кариеса зубов.

Клинически обследовано 137 лиц в возрасте 20—25 лет, страдающих острым, острым и хроническим кариесом зубов. Проведен сопоставительный анализ данных о составе паротидной и смешанной слюны, а также сыворотки крови при различных клинических формах кариеса зубов (всего выполнено 6192 определения общего белка и белковых фракций, лизоцима, щелочной фосфатазы, амилазы, калия, натрия, кальция, неорганического фосфора слюны и крови).

Экспериментальные исследования выполнены на 91 собаке (самцах и самках весом от 12 до 21 кг), в том числе иммунологические и биохимические — на 62, гистологические — на 29. Операции по выведению протока околоушной слюнной железы осуществляли методом Павлова — Глинского. После предварительного определения в течение месяца фоновой секреции проводили сенсибилизацию одной группы животных чужеродным белком (нормальная лошадиная сыворотка), другой — экстрактом гомологичной ткани околоушной слюнной железы. Для выявления сенсибилизирующего действия вводимого антигена использовали реакции преципитации в пробирках, связывания комплемента на холоду, пассивной гемагглютинации таннизированных эритроцитов. После каждой сенсибилизирующей инъекции и на отдаленных сроках в слюне и крови исследовали плотный остаток, содержание белка и белковых фракций, лизоцима, щелочной фосфатазы и амилазы, калия, натрия, кальция и фосфора. Всего сделано 6978 исследований. На разных этапах сенсибилизации проведено гистологическое исследование 272 препаратов околоушной слюнной железы, окрашенных по ван-Гизону и гематоксилин-эозином.

В эксперименте удалось вызвать состояние сенсибилизации гомологичным антигеном из околоушной слюнной железы без применения стимулятора. Процесс ауто (изо) сенсибилизации гомологичным антигеном околоушной слюнной железы сопровождается закономерными изменениями белкового спектра слюны и крови (см. рис. 1). Как в слюне, так и в сыворотке крови понижается содержание общего белка, повышается количество β - и γ -глобулинов. Кроме того, отмечается понижение содержания альбуминов и повышение фракции α_2 -глобулинов в крови. Увеличение содержания α_2 -глобулинов является ранней реакцией на вводимый антиген, так как оно наблюдалось уже после первой сенсибилизирующей инъекции в тот период, когда иммунологическими тестами антигена не удавалось обнаружить. Гипергаммаглобулинемия выявлялась значительно позднее и оставалась довольно стабильной и в весьма отдаленные сроки после сенсибилизации. По-видимому, стабильное повышение содержания гамма-глобулиновой фракции белка

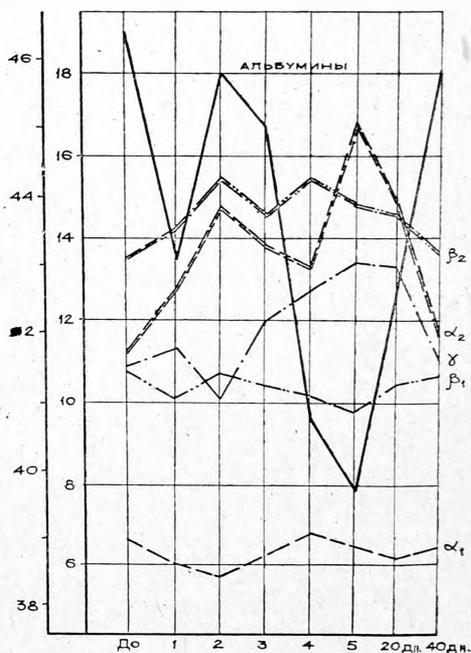


Рис. 1. Белковые фракции сыворотки крови собак в динамике сенсибилизации антигеном околоушной слюнной железы. По оси абсцисс — время сенсибилизации в днях и порядковый номер сенсибилизирующей инъекции; по оси ординат — содержание белковых фракций, %.

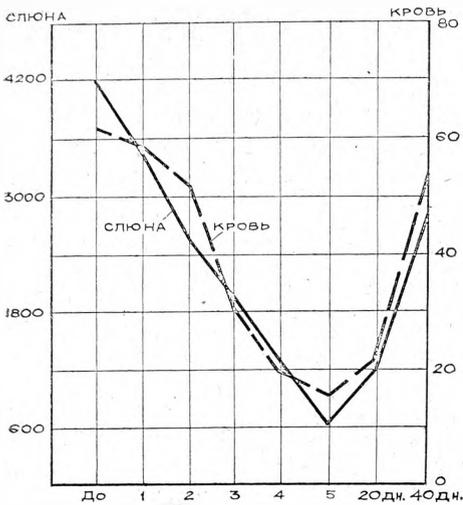


Рис. 2. Активность лизоцима слюны и сыворотки крови собак в динамике сенсibilизации антигеном околоушной слюнной железы.

По оси абсцисс — время сенсibilизации в днях и порядковый номер сенсibilизирующей инъекции; по оси ординат — титр лизоцима.

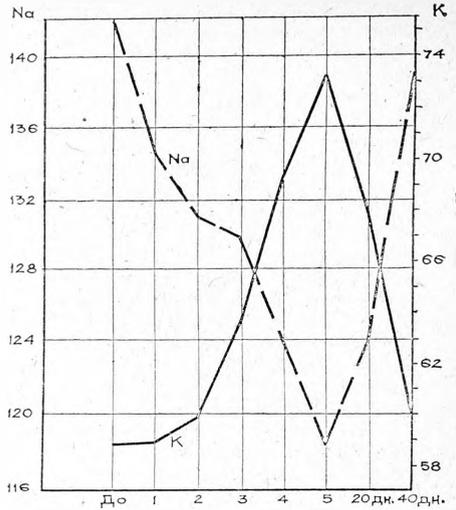


Рис. 3. Сравнительное содержание кальция и натрия в слюне собак при сенсibilизации антигеном околоушной слюнной железы.

По оси абсцисс — время сенсibilизации в днях и порядковый номер сенсibilизирующей инъекции; по оси ординат — концентрация К и Na в слюне, мг%.

может быть объяснено усилением синтеза специфических антител. Именно в поздний период были обнаружены антитела у большинства животных.

У всех животных, сенсibilизированных гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, установлено угнетение активности лизоцима слюны и крови на поздних сроках сенсibilизации (см. рис. 2). Известно, что процесс сенсibilизации сопровождается понижением неспецифической резистентности организма [4]. Уменьшение активности амилазы и щелочной фосфатазы в слюне проявляется на более ранних сроках, чем в крови. Так, активность щелочной фосфатазы оказалась достоверно пониженной в слюне после 2-й, а в сыворотке крови — после 3-й сенсibilизирующей инъекции антигена, активность амилазы — соответственно после 3-й и после 4-й инъекции, возвращение к исходному уровню отмечено лишь через 40 дней после введения завершающей инъекции антигена.

Изменения минерального состава крови и слюны касались прежде всего калия (см. рис. 3). Выраженное повышение содержания этого микроэлемента отмечалось после 2-й сенсibilизирующей инъекции в сыворотке крови и после 3-й в слюне. Возвращение к исходному уровню зарегистрировано лишь через 40 дней после завершающего введения антигена. Одновременно с нарастанием количества калия понижалось содержание натрия. Значительно менее существенным было повышение концентрации кальция, выявляемое в сыворотке крови раньше, чем в слюне. Увеличение содержания неорганического фосфора было обнаружено только в слюне, причем лишь после 4-й инъекции. По мере развития алергизации организма происходит уменьшение плотного остатка слюны (как органических, так и неорганических ее компонентов).

При гетеросенсibilизации наблюдались сходные изменения, но наступали они в более ранние сроки. Уже в первые дни сенсibilизации чужеродным белком в слюне и сыворотке крови определялось выраженное уменьшение количества протеинов и увеличение фракции гамма-глобулинов. В сыворотке крови, кроме того, установлено понижение содержания альбуминов, увеличение фракции α_2 -глобулинов. Только спустя 40 дней после введения разрешающей дозы антигена соотношение белковых фракций возвратилось к исходному уровню. Как и при сенсibilизации антигеном околоушной слюнной железы, наблюдалось резкое угнетение активности лизоцима, к тому же в довольно ранние сроки. Так, достоверное понижение титра лизоцима было отмечено как в слюне, так и в крови в первые дни сенсibilизации — соответственно до $1:1792 \pm 220$ и $1:43 \pm 9,0$; на высоте сенсibilизации титр лизоцима понижался еще в большей степени — до $1:168 \pm 20$ и $1:33 \pm 3$ при исходном титре $1:3704 \pm 190$ и $1:99 \pm 5$.

При тяжелом анафилактическом шоке в сыворотке крови активность лизоцима не выявлялась. Несмотря на то, что в отдаленные сроки после введения разрешающей дозы антигена активность лизоцима повышалась, в течение всего срока опыта она достоверно отличалась от исходной ($1:2263 \pm 269$ в слюне и $1:58 \pm 5$ в крови).

Угнетение щелочной фосфатазы, также наблюдавшееся после первой сенсibilизи-

зирующей инъекции, сохранялось вплоть до 40-го дня после введения разрешающей дозы антигена. В отличие от лизоцима и щелочной фосфатазы, активность амилазы под влиянием гетеросенсибилизации угнеталась в гораздо меньшей степени.

Определение минерального состава слюны и крови показало, что содержание калия повышалось после первой сенсибилизирующей инъекции, достигая весьма высоких цифр при анафилактическом шоке; концентрация натрия слюны и сыворотки крови понижалась. Нормализация уровня калия и натрия как в слюне, так и в сыворотке крови наступала спустя 40 дней после введения разрешающей дозы антигена. Изменение содержания кальция и неорганического фосфора — повышение в крови и слюне — оказалось незначительным и выявлялось на поздних сроках сенсибилизации. Уменьшение плотного остатка слюны наблюдалось в поздние сроки сенсибилизации.

Следовательно, аллергическая перестройка организма отражается на функциональном состоянии околушной слюнной железы. Процесс сенсибилизации организма животных как гомологичным антигеном околушной слюнной железы, так и чужеродным белком сопровождается сходными закономерными изменениями состава слюны и крови. Установлено существенное угнетение неспецифической резистентности организма, выражающееся в понижении активности лизоцима, уменьшении содержания общего белка и альбуминов. Характерной особенностью также является повышение концентрации калия с одновременным понижением количества натрия в слюне и крови. Менее достоверным было повышение содержания в слюне кальция и неорганического фосфора, угнетение щелочной фосфатазы. При сенсибилизации чужеродным белком эти изменения проявлялись в ранние сроки, у животных, сенсибилизированных антигеном околушной слюнной железы, они наступали на поздних сроках.

Изменения слюны и отчасти крови при сенсибилизации, в частности такие, как понижение общего белка, альбуминов, повышение гамма-глобулинов, угнетение активности лизоцима и щелочной фосфатазы, повышение содержания калия и понижение натрия, обнаруживали некоторое сходство с результатами клинко-лабораторных исследований [5]. Так, при острейшем (цветущем) карисе выявлено понижение содержания общего белка, альбуминов и повышение уровня гамма-глобулинов. Изменения такой же направленности, но менее выраженные, найдены при остром течении кариса зубов. Результаты наших исследований совпадают с данными других авторов [1]. А. В. Гринина (1973) установила, что у больных с острым течением кариса зубов уменьшение содержания общего белка и альбуминов в сыворотке крови достоверно более значительное, чем при хроническом карисе зубов.

Выявленные изменения белковой картины крови и слюны больных с острым и острейшим течением кариса зубов вызывают интерес в связи с тем, что они могут быть использованы для суждения о состоянии неспецифической реактивности организма. Наряду с этими сдвигами наблюдалась и низкая активность в слюне и крови лизоцима — одного из факторов естественной резистентности организма. Особенно отчетливо это проявлялось у лиц с острейшим течением кариса зубов. Наши данные согласуются с современными представлениями о развитии кариса зубов на фоне угнетения неспецифической реактивности организма [3].

У больных с острым и особенно острейшим карисом зубов отмечено угнетение активности щелочной фосфатазы в слюне и сыворотке крови, а при хроническом течении кариса — в смешанной слюне. Как известно, активность фосфатаз изменяется при различных нарушениях минерального обмена. Изучение показателей минерального обмена в паротидной и смешанной слюне и сыворотке крови при различном клиническом течении кариса зубов показало повышение содержания калия. Высокий уровень калия чаще встречается у лиц с острейшим течением кариса зубов. У них средний уровень калия в паротидной слюне составлял $124,0 \pm 16,8$ мг%, тогда как у лиц с хроническим течением — $102 \pm 11,8$ мг%, а в контрольной группе — $99,0 \pm 9,2$ мг%. У больных с острейшим карисом отмечены бледность кожных покровов, понижение тургора; дермографизм разлитой и устойчивый.

Таким образом, изменения показателей слюны и отчасти крови при сенсибилизации организма подопытных животных как гомологичным антигеном околушной слюнной железы, так и чужеродным белком, обнаружили некоторое сходство с данными клинко-лабораторных исследований. Это касается таких параметров, как понижение содержания общего белка, альбуминов, увеличение фракции гамма-глобулинов. Установлена зависимость состава и свойств слюны от тяжести клинического проявления кариозного процесса. Обнаружена корреляция в изменениях состава слюны и крови.

Исследования общего белка и белковых фракций, ферментативной активности и некоторых минеральных компонентов слюны могут дать ценную информацию при решении вопроса об остроте течения кариозного процесса, при определении методов рациональной патогенетической терапии, а также разработке профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильман Л. А., Киселева М. М. *Стоматология*, 1964, 4. — 2. Гринина А. В. *Изучение состояния реактивности организма при карисе и его осложнениях*. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973. — 3. Овруцкий Г. Д. *Казанский мед. ж.*, 1975, 3. — 4. Плещитый Д. Ф., Аверьянов Л. Л., Будко Р. М. *Журн. микробиол.*, 1973, 3. — 5. Сайфуллина Х. М. В кн.: *Проблемы патологии в эксперименте и клинике*. Медицина, М., 1974; *Казанский мед. ж.*, 1975, 5.

Поступила 15 ноября 1977 г.

О ВЛИЯНИИ МИКРОДОЗ ФТОРА НА СОСТОЯНИЕ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА

А. Ю. Зайденштейн, Т. Н. Яшкова

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. Г. Д. Овруцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.

Реферат. На основании обследования 1037 детей и подростков установлено, что у детей, которые в течение всей жизни потребляли воду, богатую фтором, пародонт обладает большей устойчивостью, чем у детей, употребляющих фтордефицитную воду.

В результате ряда исследований установлено, что содержание фтора в питьевой воде не только предопределяет уровень заболеваемости флюорозом и кариесом зубов, но и влияет на заболеваемость краевого пародонта [1—3]. К сожалению, в этих работах содержатся сведения о частоте поражаемости пародонта только у взрослых и пожилых людей. Влияние содержания фтора в питьевой воде на устойчивость пародонта в юношеском возрасте прежде не изучалось.

Нами в очаге эндемии флюороза (концентрация фтора в питьевой воде — 1,6—2,0 мг/л) исследовано состояние пародонтальных тканей у 1037 детей и подростков в возрасте от 12 до 17 лет. Для контроля изучено состояние пародонтальных тканей у 644 человек того же возраста, потребляющих фтордефицитную воду (0,12—0,2 мг/л). О состоянии пародонта судили на основании клинико-лабораторных данных, при необходимости проводили рентгенографию.

Результаты клинических обследований регистрировали в виде пародонтального индекса P_i , индекса РМА и показателя R. Цитологически в обоих районах обследовано по 100 человек (по 50 с зубными отложениями и по 50 без них).

Частота поражений в очаге эндемии флюороза и в районах с фтордефицитной водой приведена в табл. 1.

Таблица 1

Частота поражения краевого пародонта

Содержание фтора в воде, мг/л	Число обследованных	Обнаружены признаки патологии пародонта	P
0,12—0,2	644	у 104	<0,01
1,6—2,0	1037	у 107	

В очаге эндемии флюороза признаки изменения пародонта установлены у 10,3% обследованных, в контрольной группе — у 16% ($P < 0,01$).

Характеристика состояния краевого пародонта в соответствии с индексами P_i , РМА и показателем R представлена в табл. 2.

Таблица 2

Показатели состояния краевого пародонта

Содержание фтора в питьевой воде, мг/л	Число обследованных	R	P	P_i	P	РМА				
						000	от 100—210	от 210—520	от 521—832	от 931 и больше
0,12	644	1,1	<0,01	3,5—40% (ср. 16,4%)	<0,01	540	17	49	39	4
1,6—2,0	1037	0,3		3,5—28% (ср. 12,5%)		930	31	57	19	—

Процентный показатель P_i в целом для детей, потребляющих фтордефицитную воду, оказался более высоким, чем для детей из очага эндемии флюороза. Различные значения P_i для детей в возрасте 13, 14, 16, 17 лет достоверно ($P < 0,01$), а в возрасте 12 и 15 лет несущественно ($P > 0,01$). Показатель R, определяющий глубину поражения пародонта и его распространенность, у детей, потребляющих фтордефицитную

воду, в 3,5 раза больший. Это различие во всех возрастных группах было достоверным ($P < 0,01$).

По индексу РМА можно судить о большей глубине поражения пародонта у детей, потребляющих фтордефицитную воду. Если в очаге эндемии флюороза на долю глубоких поражений приходится в среднем 17,7% всех поражений, то у потребляющих фтордефицитную воду — 40,4%.

Очень тяжелые поражения пародонта (РМА от 931 и более) наблюдались только у детей, потребляющих фтордефицитную воду. У детей из очага эндемии флюороза такие поражения не встречались вовсе, а тяжелые (РМА от 521 до 832) выявлялись не во всех возрастных группах.

Цитологическое исследование показало, что картина мазков-отпечатков у детей с интактным пародонтом и без отложений зубного камня была одинаковой в очаге эндемии флюороза и в районе с фтордефицитной питьевой водой. У детей, проживающих в очаге эндемии флюороза, при наличии зубного камня воспалительный процесс был выражен в меньшей степени, чем у детей с зубными отложениями, потребляющих фтордефицитную воду.

Полученные данные свидетельствуют о несомненно большей устойчивости пародонта у детей, которые в течение всей жизни потребляли воду, содержащую значительное количество фтора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габович Р. Д., Овруцкий Г. Д. Фтор в стоматологии и гигиене. Казань, 1969. — 2. Овруцкий Г. Д. Флюороз зубов. Казань, 1962. — 3. Forrest J. M., Parfett G. J., Bransby E. A. *Month. Bull. Min. Health*, 1951, 10.

Поступила 27 декабря 1977 г.

УДК 616.314.18—002.4—08:577.164.2

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Ф. Г. Гасимов, С. А. Хамидуллина

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — доц. Ф. Г. Гасимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Ввиду того, что обеспеченность организма аскорбиновой кислотой при различных формах заболевания пародонта изучена недостаточно, в клинике она обычно при лечении пародонтоза применяется без учета формы и степени патологического процесса. Результаты исследования выявили неодинаковое содержание аскорбиновой кислоты в крови больных с различными формами заболеваний пародонта и изменение его в динамике лечения. На основании полученных данных рекомендуется включать аскорбиновую кислоту в комплекс лечебных средств при активной форме пародонтоза и остром гингивите.

Задача настоящей работы состояла в изучении возможности дифференцированного подхода к назначению аскорбиновой кислоты (АК) при различных формах и степенях заболевания пародонта, так как в клинике витамин С нередко применяется шаблонно. С этой целью проведено исследование уровня обеспеченности АК организма больных, страдающих различными заболеваниями пародонта, и ее динамики в процессе лечения, включающего, наряду с другими мерами, насыщение организма препаратами витамина С.

В зависимости от активности течения заболевания пародонта [5] больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили пациенты, у которых определялась стабилизированная форма пародонтоза, 2-ю — страдающих активной формой пародонтоза, 3-ю — больные острыми формами гингивитов. Контролем являлась группа практически здоровых лиц без клинических признаков пародонтопатии. Возраст большей части обследованных — от 30 до 50 лет.

Об обеспеченности организма АК судили по ее содержанию в крови. Исследование крови производили сразу после выявления заболевания пародонта, а у части больных — и после лечения.

Было установлено, что у больных, страдающих заболеваниями пародонта, содержание АК понижено (см. табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, при пародонтозе, протекающем торпидно, обеспеченность АК ниже, чем у лиц контрольной группы; при активной форме пародонтоза обнаруживается выраженный дефицит АК, а при остром гингивите он достигает еще большей степени.

В процессе наблюдения за больными было выявлено заметное различие показателей концентрации АК в крови в зависимости от времени года. Так, у лиц контрольной

Таблица 1

Содержание аскорбиновой кислоты в крови больных пародонтопатиями (мкмоль/л)

Диагноз	Число обследованных	Среднее содержание АК	P
Пародонтоз, стабилизированная форма . . .	55	26,5±2,8	<0,05
Пародонтоз, активная форма	22	20,0±3,4	<0,01
Острый гингивит	16	17,4±2,3	<0,001
Контроль	48	50,3±2,8	

и острым гингивитом, тогда как у лиц с пародонтозом в стадии стабилизации его содержание практически не изменяется.

Полученные нами данные согласуются с представлением о роли АК как фактора, влияющего на неспецифическую резистентность организма [1, 3, 4, 6].

В отличие от Г. Д. Гурошевой (1972), нами не было найдено прямой связи между степенью поражения пародонта и обеспеченностью организма АК. Поэтому при

группы в сентябре — ноябре среднее содержание АК было $57,9 \pm 6,8$ мкмоль/л, а в марте — мае существенно меньше — $30,7 \pm 7,9$ мкмоль/л ($P < 0,01$). На сезонные колебания обеспеченности организма АК указывают и другие авторы [2, 6].

Больным с особенно низким содержанием витамина С в крови помимо местного лечения назначали внутрь АК по 1 г в сутки в течение 2 недель при остром гингивите и до 4 недель при активной форме пародонтоза.

Результаты исследования крови после насыщения АК представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, прием внутрь витамина С приводит к некоторому повышению его концентрации в крови у больных активной формой пародонтоза

Таблица 2

Содержание АК в крови (в мкмоль/л) до и после лечения

Диагноз	Число обследованных	Содержание АК в крови		P
		до лечения	после лечения	
Пародонтоз, стабильная форма . . .	7	32,0±11,4	32,4±13,1	>0,5
Пародонтоз, активная форма . . .	10	27,1±9,6	39,1±8,5	>0,4
Острый гингивит	10	18,2±4,5	29,5±6,8	>0,2

решении вопроса о назначении общей стимулирующей терапии мы предлагаем учитывать не столько степень резорбции альвеолярной кости, сколько характер течения заболевания пародонта, активность его и остроту. *

Таким образом, аскорбиновую кислоту целесообразно назначать больным с активной формой пародонтоза, а также при остром гингивите как средство, повышающее резистентность организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баянская Г. З. Стоматология, 1964, 2.— 2. Гурошева Г. Т. К вопросу о содержании аскорбиновой кислоты у больных пародонтозом. Автореф. канд. дисс., Львов, 1972.— 3. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., 1963.— 4. Иванов И. С. Изучение некоторых показателей неспецифической иммунологической реактивности организма в динамике комплексного лечения поражения пародонта. Автореф. канд. дисс., Омск, 1974.— 5. Овруцкий Г. Д. Пародонтоз М., 1967.— 6. Полинг Л. Витамин С и здоровье. М., «Наука» 1974.

Получена 16 ноября 1977 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ РЕГУЛЯТОРАМИ ФУНКЦИИ

Л. М. Демнер, С. А. Дубивко (Казань), Ю. М. Малыгин, Л. В. Серикова, Ф. Я. Хорошилкина (Москва), Р. Френкель, Ф. Фальк, К. Френкель (Цвикау, ГДР)

Реферат. Проанализированы результаты исправления аномалий прикуса по методу Р. Френкеля у 209 больных в возрасте от 6 до 16 лет. На основании изучения 836 диагностических моделей их челюстей и 254 боковых телерентгенограмм головы, полученных до и после ортодонтического лечения, сделано заключение, что успех терапии обусловлен одновременным устранением морфологических и функциональных нарушений путем применения регуляторов функции I, II и III типов в периодах активного роста челюстей.

С целью определения эффективности лечения регуляторами функций Р. Френкеля были обобщены результаты исправления аномалий прикуса у 209 больных в возрасте от 6 до 16 лет. У 77,4% больных аномалии прикуса в сагитальном направлении сочетались с сужением зубных дуг и у 83,3% — с глубоким фронтальным перекрытием.

При дистальном прикусе (129 чел.) для лечения применялись регуляторы функций I типа, при дистальном блокирующем (37 чел.) — регуляторы II типа, при мезиальном (43 чел.) — регуляторы III типа (у 44 больных были использованы модификации основных типов функциональных регуляторов).

По степени выраженности морфологических и функциональных нарушений и трудности их лечения больные разделены на 4 группы. Средние сроки лечения больных 1-й группы были равны $8,0 \pm 1,6$ мес.; 2-й — $11,6 \pm 1,6$; 3-й — $14,4 \pm 1,3$; 4-й — $20,8 \pm 1,6$ мес.

Изучение диагностических моделей челюстей и статистическая обработка результатов измерений позволили заключить, что под влиянием регуляторов функций I типа верхний зубной ряд расширился в области 4±4 зубов в среднем на 1,74 мм ($P < 0,01$) и в области 6±6 зубов — на 5,4 мм ($P < 0,01$). Большое расширение зубной дуги наблюдалось в участках наибольшего сужения по отношению к индивидуальной норме и средним данным, характерным для ортогнатического прикуса. Одновременно с расширением верхнего зубного ряда при аномалиях II класса I подкласса по Энглю расширялся и его апикальный базис в среднем на 1,73 мм ($P < 0,01$); при аномалиях II класса II подкласса расширение происходило в большей степени за счет небулярного отклонения боковых зубов; при аномалиях III класса расширялись зубной ряд и его апикальный базис — в среднем на 2,5 мм ($P < 0,01$).

При лечении аномалий I и II классов по Энглю зубной ряд расширился в области 4±4 зубов в среднем на 1,29 мм ($P < 0,01$), в области 6±6 зубов — на 1,4 мм ($P < 0,01$), в области апикального базиса — на 0,9 мм ($P < 0,01$).

Длину переднего отрезка верхней зубной дуги уменьшали при лечении аномалий II класса I подкласса по Энглю в среднем на 1,27 мм ($P < 0,01$) и увеличивали при лечении аномалий II класса I подкласса на 1,88 мм ($P < 0,01$), а при лечении аномалий III класса — на 2,9 мм ($P < 0,01$).

Эффективность ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий с помощью регуляторов функций была оценена также на основании анализа 254 боковых телерентгенограмм головы, полученных у 93 больных с дистальным прикусом и у 34 больных с мезиальным прикусом до ортодонтического лечения и после его окончания.

В процессе роста челюстей отмечены значительные индивидуальные особенности направления роста и количественного прироста костной ткани. В связи с этим проведен анализ величин 8 параметров, определенных до лечения и после его окончания, и их сравнение с данными нормы (Ос—Se; Ос—Na; Ос—S Pp; Ос—A; Ос—6; Ос—6; Ос—B; Ос—Pg). Всего сделано 2032 измерения.

В результате лечения аномалий II класса I подкласса по Энглю существенными и достоверными были изменения размеров нижней челюсти — рост зубоальвеолярной дуги (Ос—B) и тела (Ос—Pg), в итоге лечения аномалий III класса по Энглю достигнуты существенные и достоверные изменения размеров верхней челюсти — рост зубоальвеолярной дуги (Ос—A) и тела (Ос—SPp).

Данные телерентгенометрического и статического исследований свидетельствуют об эффективности примененного метода Р. Френкеля, позволяющего стимулировать рост недоразвитой и задерживать рост противоположной челюсти. В связи с этим достигаются более устойчивые функциональные, морфологические и эстетические результаты. Однако следует подчеркнуть, что исходы лечения аномалий прикуса зависят от правильного выбора начала лечения, совпадающего с периодом активного роста челюстей и прорезыванием постоянных зубов.

У детей от 3 до 5 лет не наблюдается активного роста тела челюстей, они с трудом осваивают регулятор функции и еще малы, чтобы сознательно относиться к лечению. В этом возрастном периоде показана ортодонтическая профилактика и лечение

с помощью вестибулярных пластинок Крауса, Шенхера. Такая терапия в сочетании с лечебной ортодонтической гимнастикой должна быть направлена в первую очередь на устранение вредных привычек* и функциональных нарушений в зубочелюстной системе. После предварительного пользования вестибулярными пластинками дети в более старшем возрасте быстрее осваивают регулятор функции.

Начинать лечение регулятором функции целесообразно в конечном периоде молочного прикуса, а также в начальном периоде сменного или постоянного прикусов. В это время имеются устойчивые молочные клыки или прорезываются постоянные, на которые опираются проволочные детали аппарата. Отмечается активный рост челюстей, который можно стимулировать в нужном направлении.

При применении регуляторов функции после окончания активного роста челюстей — у девочек в возрасте 13—14 лет и у мальчиков в возрасте 16—17 лет и более — не всегда возможно достигнуть желаемых результатов. Исправление формы зубных дуг происходит без значительного улучшения их соотношений в прикусе. Для устранения функциональных нарушений требуются более длительные сроки, причем не всегда удается ликвидировать их полностью. В процессе пользования регулятором происходит перестройка функции мышц в течение 2—3 месяцев. Однако она не закрепляется в дальнейшем ростом челюсти. Больные с дистальным прикусом могут смыкать зубы при двух положениях нижней челюсти: переднем и заднем. Изучение расположения суставных головок в суставных ямках на томограммах височно-нижнечелюстных суставов свидетельствует, что при смыкании зубных рядов суставные головки находятся в переднем положении на скате суставного бугорка, т. е. в неблагоприятном с физиологической точки зрения положении. При задней окклюзии суставные головки находятся в середине суставных впадин.

При лечении в старшем возрасте целесообразно сочетать применение регуляторов функций с внеротовой тягой, предварительными хирургическими мероприятиями и лечебной ортодонтической гимнастикой. Это позволяет активнее воздействовать на нейромоторные процессы в зубочелюстной системе.

После исправления прикуса регуляторами функции обычно не требуется применения ретенционных аппаратов. Регулятор функции на определенном этапе лечения может рассматриваться как ретенционный аппарат в тот период, когда у больного появилось правильное смыкание боковых зубов.

Частичный рецидив наблюдался у 5,9% больных, у которых были показания к удалению 4±4 зубов, но в связи с отказом родителей эти зубы не были удалены.

Успех лечения по методу Р. Френкеля зависит от одновременного сочетанного устранения морфологических и функциональных нарушений, т. е. от правильного применения регуляторов функции в периодах активного роста костей.

На основании опыта исправления аномалий прикуса функциональным методом Р. Френкеля можно констатировать, что этот метод дает хорошие и устойчивые результаты лечения в периоде активного роста челюстных костей. Наши данные позволяют положительно оценить действие регуляторов функции и рекомендовать этот метод с учетом возрастных показаний для широкой ортодонтической практики.

Поступила 14 декабря 1977 г.

УДК 615.477.2:616.314

ПРИМЕНЕНИЕ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ С ВНУТРЕННИМИ КЛАММЕРАМИ

Канд. мед. наук В. Н. Паршин, *Н. В. Смоленцева*

*Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. Л. М. Демнер) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Двенадцатилетние наблюдения за лицами, у которых применены съемные протезы с внутренними кламмерами, свидетельствуют, что данная конструкция зубных протезов обеспечивает достаточный функциональный результат и хороший косметический эффект.

Поиски новых способов фиксации съемных протезов при дефектах зубного ряда не потеряли актуальности, так как, несмотря на большое разнообразие применяющихся для этих целей кламмеров, почти все они имеют существенные недостатки. В последние годы предложен ряд конструкций кламмерной фиксации, которые особенно часто используются в бюгельном протезировании.

Нами разработана и применяется в течение нескольких лет простая конструкция внутреннего опорно-удерживающего кламмера по В. Н. Паршину, простая в изготовлении, хорошо фиксирующая бюгельные и пластинчатые протезы верхней и нижней челюсти, обеспечивающая правильное распределение жевательного давления и удовлетворительная в эстетическом отношении.

Последовательность изготовления кламмеров этой конструкции следующая. На опорные зубы изготавливают коронки. После их припасовки снимают слепок вместе с коронками и, определив центральную окклюзию модели, фиксируют в окклюдатор. На проксимальную поверхность коронок опорных зубов, направленных в сторону дефектов, приклеивают параллельно друг другу (для чего желательно пользоваться параллелометром) стержни из проволоки нержавеющей стали толщиной в 1,5—2,0 мм, которые припаивают. Стержни должны не доходить на 1,0 мм до жевательной поверхности коронки зуба и отступать от десны на 1,5—2,0 мм. Затем из проволоки диаметром 0,8—1,0 мм изгибают плечо кламмера в виде буквы «Л», которое накладывают на стержень, а отросток, изогнутый под углом 110—120°, вводят в базис протеза. Плечо кламмера устанавливают на стержень коронки и обмазывают тонким слоем фосфатцемента для удержания в правильном положении, производят гипсовку, паковку и полимеризацию с коронками, которые переходят в контрформу кюветы вместе с искусственными зубами. Во избежание попадания пластмассы в коронки их заполняют ватой. После обработки участок протеза вокруг плеча освобождают от цемента, чем создается необходимый промежуток для рессорности кламмера. Припасовку протеза во рту большого проводят вместе с коронками, которые затем фиксируют цементом.

Эта методика с 1960 г. широко применяется на кафедре ортопедической стоматологии Казанского медицинского института и в других поликлиниках Казани и ТАССР.

Отдаленные результаты фиксации съемных протезов внутренними кламмерами прослежены у 106 человек, на протяжении 6—8 лет находившихся под постоянным наблюдением. В течение первого года пользования такими протезами жевательная эффективность их возросла в среднем на 24%, что свидетельствует о хорошей адаптации больных к ним.

Вторая методика изготовления внутреннего кламмера заключается в том, что стержни округлой формы моделируют из воска, отливают и припаивают или непосредственно прилипают к коронкам. Это особенно показано в тех случаях, когда коронка опорного зуба низкая. Для большей площади спайки или прилива стержень моделируется с лапкой на язычной или небной поверхности коронки зуба.

Из встречающихся осложнений можно отметить поломку плеча кламмера, которая наблюдается не чаще, чем у обычного гнутого проволочного кламмера, и легко поддается починке.

При починке снимают гипсовый слепок с опорного зуба (без протеза), модель отливают из легкоплавкого металла. Из соответствующей проволоки изгибают новый кламмер, который фиксируют в протезе самотвердеющей пластмассой на модели или непосредственно в полости рта.

ВЫВОДЫ

1. Двенадцатилетний опыт применения внутреннего опорно-удерживающего кламмера в пластиночных и в бюгельных протезах показал, что он создает хорошую устойчивость протеза и рационально, по вертикальной оси зуба, передает жевательное давление на опорные зубы. Кламмер может быть изготовлен в любой зуботехнической лаборатории.

2. При низких коронках и повышенном давлении могут быть рекомендованы литые стержни с увеличенной площадью соединения к коронке и безопасное их крепление.

Поступила 14 декабря 1977 г.

УДК 616.716—018.46—002:616.316—008.8+616.151.5(577.164.18)

СОСТОЯНИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ СЛЮНЫ И КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ОСТЕОМИЕЛИТАМИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Ф. С. Хамитов

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Л. А. Кольцова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследованиями, проведенными у 107 больных острым и хроническим одонтогенным остеомиелитом челюстей, установлено, что при этих процессах происходит уменьшение активности холинэстеразы слюны и увеличение активности холинэстеразы эритроцитов крови. Концентрация ацетилхолина в крови уменьшена, в слюне существенно не изменена. Определение нейромедиаторов в патогенезе остеомиелитов челюстей может открыть широкие перспективы применения ганглиоблокаторов, патогенетических средств терапии.

Изучение нейрогуморальной регуляции организма больных одонтогенным остеомиелитом челюсти может дополнить наши представления о механизме трофических нарушений при остеомиелитических процессах челюстей, так как известна роль медиаторов не только как химических посредников в передаче возбуждения в синаптических

структурах, но и как трофических агентов, влияющих на функциональное состояние иннервируемого объекта и самой нервной системы.

Мы исследовали активность холинэстеразы слюны и крови, а также концентрацию ацетилхолина у 107 человек с одонтогенным остеомиелитом челюсти — у 97 с хроническим и у 10 с острым. Среди больных хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти было 55 мужчин и 42 женщины. Контрольную группу составили доноры и практически здоровые люди, находившиеся на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии по поводу различных косметических операций. Активность холинэстеразы слюны у них составляла $0,59 \pm 0,05$, плазмы — $12,2 \pm 0,7$, эритроцитов крови — $25,05 \pm 1,3$ мг/мл/час, содержание ацетилхолина слюны — $2 \cdot 10^{-11} \pm 1$, крови — $2 \cdot 10^{-13} \pm 1$ г/мл.

Нами обнаружены определенные изменения холинэргических реакций слюны, крови при развитии остеомиелитического процесса челюсти (см. табл.).

Холинэргические реакции слюны и крови больных одонтогенным остеомиелитом челюсти

Группы обследованных	ХЭС слюны	АХ слюны	ХЭС плазмы	ХЭС эритроцитов	АХ крови	
Контрольная	$0,59 \pm 0,05$	$2 \cdot 10^{-11} \pm 1,0$	$12,2 \pm 0,7$	$25,05 \pm 1,3$	$2 \cdot 10^{-13,0} \pm 1,0$	
Больные	острым одонтогенным остеомиелитом челюсти	$0,24 \pm 0,08$ $P < 0,05$	$2 \cdot 10^{-9,8} \pm 1,5$ $P < 0,2$	$10,3 \pm 1,1$ $P < 0,2$	$33,2 \pm 2,8$ $P < 0,05$	$2 \cdot 10^{-17,6} \pm 0,9$ $P < 0,05$
	хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти	$0,25 \pm 0,05$	$2 \cdot 10^{-9,0} \pm 0,8$	$13,5 \pm 1,4$	$41,7 \pm 3,5$	$2 \cdot 10^{-16,0} \pm 1,2$
	хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти в процессе лечения	$0,18 \pm 0,03$	$2 \cdot 10^{-9,0} \pm 0,9$	$9,2 \pm 0,8$ $P < 0,05$	$30,4 \pm 2,8$ $P < 0,05$	$2 \cdot 10^{-9,0} \pm 2,8$ $P < 0,05$

При остром одонтогенном остеомиелите челюсти активность холинэстеразы слюны понижена ($P < 0,05$), концентрация ацетилхолина существенно не изменена ($P > 0,2$); активность холинэстеразы плазмы крови не претерпевает заметных изменений, а активность холинэстеразы эритроцитов крови повышена до $33,2 \pm 2,8$ ($P < 0,05$); содержание ацетилхолина крови понижено до $2 \cdot 10^{-17,6} \pm 0,9$ ($P < 0,05$).

Переход острого остеомиелита челюсти в хронический обусловлен в немалой степени нарушением барьерных функций организма, что не может не отразиться на нейрогуморальной регуляции, так как в патогенезе остеомиелита играют роль нейромедиаторы, отражающие реактивность организма. У больных хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти выявлена тенденция к повышению активности холинэстеразы слюны и крови по сравнению с острой стадией (рис. 1, 2).

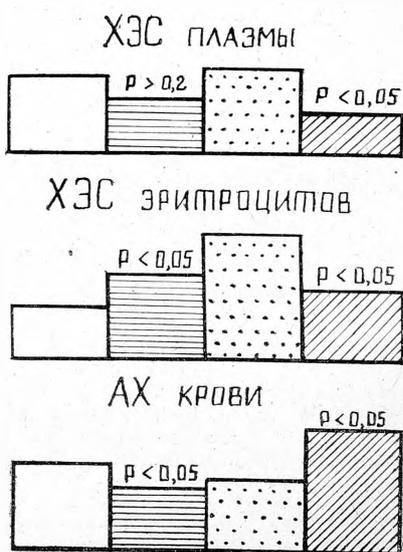
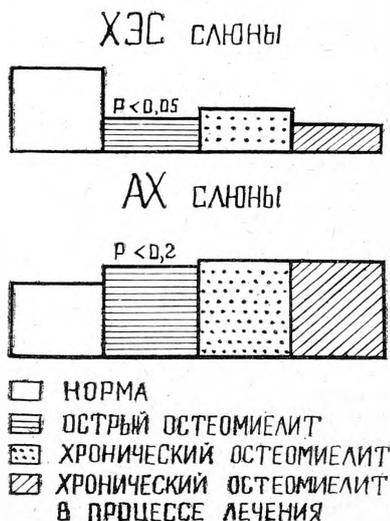


Рис. 1. Холинэргические реакции слюны

Рис. 2. Холинэргические реакции крови

Как видно из данных приведенной выше таблицы, при хроническом одонтогенном остеомиелите челюсти определяется некоторое нарастание активности холинэстеразы слюны и плазмы крови при резком увеличении активности холинэстеразы эритроцитов крови ($41,7 \pm 3,5$). Под влиянием лечения хронических одонтогенных остеомиелитов челюстей происходит снижение активности холинэстеразы слюны и крови; концентрация ацетилхолина крови заметно увеличивается ($P < 0,05$).

Таким образом, холинергические реакции слюны и крови при одонтогенном остеомиелите челюсти претерпевают существенные изменения, что указывает на нарушение адаптационно-трофической функции нервной системы, ее парасимпатического отдела. Определение роли медиаторов в патогенезе остеомиелита челюсти дает основание искать новые средства лечения этого заболевания среди ганглиоблокаторов, о перспективности чего свидетельствует благоприятное воздействие гексония, пиридена на течение хронических одонтогенных остеомиелитов челюстей.

В заключение следует отметить, что нейромедиаторы могут играть большую роль в развитии патологического процесса в челюсти. Изучение нейрогуморальных механизмов при остеомиелитах челюстей раскрывает роль нервной системы, ее трофической функции и подтверждает нейротрофическую природу патологического процесса. Применение средств воздействия на нейрогуморальные механизмы значительно расширит возможности лечения одонтогенных остеомиелитов.

Поступила 27 декабря 1977 г.

УДК 616.716.4—001.5—089.84

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ УГЛА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ КРУГОВЫМ КОСТНЫМ ШВОМ

А. Ф. Медведева, Р. Ш. Хамитова

Кафедра стоматологии (зав. — доктор мед. наук Г. Г. Насибуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, Республиканская стоматологическая больница (главрач — А. А. Гришин)

Реферат. Предложен метод оперативного лечения переломов угла нижней челюсти, обеспечивающий хороший функциональный результат. Благодаря простоте выполнения его можно применять в амбулаторных условиях.

В республиканской стоматологической больнице с 1973 г. у 29 пациентов с переломами угла нижней челюсти (лиц мужского пола — 27, женского — 2; возраст — от 6,5 до 40 лет) проведено лечение с применением кругового костного шва. У 26 из них причиной переломов послужила бытовая травма, у 2 — транспортная и у 1 — сельскохозяйственная. У 5 больных травма челюстей сочеталась с сотрясением головного мозга, у 1 наряду с переломом нижней челюсти был перелом верхней челюсти по Фор I и у 1 — перелом скуловой дуги. Двусторонние переломы были у 16 чел., односторонние — у 13, из них у 1 — двойной перелом.

После клинично-рентгенологического обследования и установления локализации линии перелома и характера смещения отломков больных подвергали оперативному вмешательству по следующей методике (рис. 1).

Под мандибулярной и инфльтрационной анестезией и премедикацией проводили разрез слизистой переходной складки по переднему краю ветви, отслаивали слизисто-надкостничную ткань и отводили ее крючками для обнажения переднего края ветви и наружной кривой линии. В участке перехода в наружную косую линию при помощи бормашин просверливали сквозное костное отверстие. Специальную иглу проводили через кожные покровы подчелюстной области (рис. 1, В) между мягкими тканями по внутренней поверхности нижней челюсти на уровне линии перелома и спереди от нее и выводили в полость рта, а затем вставляли в нее бронзово-алюминевую или танталовую проволоку (рис. 1, С). Проволокой вслепую охватывали большой фрагмент нижней челюсти,

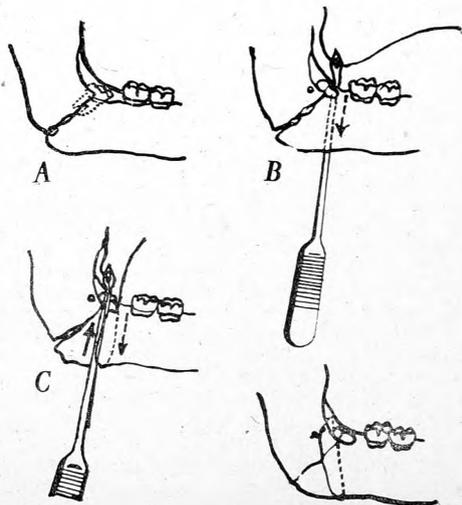


Рис. 1. Методика операции наложения кругового костного шва (по Обвегсеру).

иглу выводили на наружную поверхность челюсти непосредственно в рану на уровне внутреннего конца проволоки. Внутренний конец проволоки вводили в отверстие малого фрагмента и концы костного шва соединяли на щечной поверхности после репозиции отломков. Вследствие этого большой фрагмент оказывается подвешенным к малому фрагменту нижней челюсти. Слизисто-надкостничную ткань укладывали на место. Рану ушивали наглухо с введением дренажа на 24 часа. В послеоперационном периоде наблюдался умеренный отек мягких тканей. В течение недели мы проводили курс антибиотикотерапии.

У большинства больных непосредственный результат лечения был хорошим. У 5 больных в последующем развился травматический остеомиелит: у 3 в первые два месяца после операции и у 2 — через год. У 2 больных воспалительный процесс удалось купировать после внутриротовых разрезов, удаления восьмого зуба из линии перелома, местных инъекций метилурацила, пенициллина, физиотерапевтического лечения. 1 больному с травматическим остеомиелитом через два месяца, а 2 через год после операции пришлось удалить швы, после чего воспалительный процесс прекратился. Других осложнений в послеоперационном периоде мы не наблюдали.

У 27 лиц раны зажили первичным натяжением, у 2 произошло инфицирование раны, но развития травматического остеомиелита удалось избежать.

Из 29 больных, лечившихся в стационаре, 16 выписаны на 4—15-е сутки, 11 — на 16—30-е сутки, 2 — спустя 30 суток.

Выяснение отдаленных результатов лечения у 11 больных в сроки от 1 до 4 лет показало, что большинство больных с круговым костным швом чувствует себя хорошо. Однако у 2 больных через 1—2 года произошло прорезывание проволочного шва со стороны слизистой оболочки полости рта. У одного больного шов был удален, другой отказался от его удаления, мотивируя отказ тем, что шов его не беспокоит.

Приведенные наблюдения дают основание считать, что окружающий шов можно применять как наиболее простой способ скрепления отломков при переломах в области угла нижней челюсти за зубным рядом при соответствующих показаниях к нему. Методика наложения окружающего шва является простой, малотравматичной; кроме того, она исключает образование экстраорального рубца, что имеет косметическое значение. Ввиду простоты методики данное оперативное вмешательство можно проводить в амбулаторных условиях.

Поступила 6 декабря 1977 г.

УДК 616.34—006.5—072.1—089.87

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПОЛИПЭКТОМИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. С. Логинов, Ю. В. Васильев, В. В. Гуляев

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии Главного управления здравоохранения Мосгорисполкома (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. А. С. Логинов)

Реферат. Проведено 7 эндоскопических полипэктомий луковицы двенадцатиперстной кишки. Рекомендуется выполнять эту операцию в хирургическом стационаре после предварительного гистологического исследования биопсированного материала.

В последнее время эндоскопию стали применять с лечебными целями, в частности для удаления полипов желудочно-кишечного тракта. Эндоскопическая полипэктомия двенадцатиперстной кишки имеет ряд особенностей, поэтому мы считаем целесообразным изложить наши данные.

Под наблюдением находилось 7 больных (возраст — от 19 до 49 лет) с полипами двенадцатиперстной кишки. Все они поступали с жалобами на различную интенсивности боли в эпигастральной области и диспептические расстройства. Помимо обычного клинического обследования, у всех больных проводили эндоскопию верхних отделов желудочно-кишечного тракта под местной анестезией.

6 больных были госпитализированы для проведения эндоскопической полипэктомии (полип луковицы двенадцатиперстной кишки был выявлен у них в поликлинике по месту жительства или в научно-диспансерном отделе института). Одна больная поступила в институт с подозрением на язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, и лишь при рентгено-эндоскопическом исследовании у нее обнаружили полип. Приводим это наблюдение.

Е., 19 лет, студентка, поступила 15/VIII 1975 г. с жалобами на острые боли в подложечной области и по всему животу, возникающие натощак по ночам и через 1,5—2 часа после еды, горечь во рту, отрыжку воздухом, запоры. С пятилетнего возраста ее периодически беспокоят боли в животе, при обследовании находили ямблennyй холецистит. С весны 1973 г. присоединились указанные выше проявления. С подозрением на язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки Е. была госпитализирована.

Больная пониженной упитанности, сердце и легкие без патологических отклонений, живот мягкий, при пальпации болезнен в пилородуоденальной области, печень и селезенка не увеличены. В моче и крови не обнаружено патологических изменений. На ЭКГ определяется синусовая аритмия. Анализ желудочного сока: свободная кислотность 18—30, общая—26—12—56. При рентгенологическом исследовании найден полип препилорического отдела желудка на длинной ножке, пролабирующий в луковичку двенадцатиперстной кишки. При эндоскопии установлен полип на задней стенке луковички двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит с атрофией слизистой. Форма полипа полушаровидная, диаметр в основании 0,8 см, окраска ярко-розовая.

4/IX 1975 г. произведена эндоскопическая электроэксцизия полипа. Через 4 дня при контрольной дуоденоскопии на месте удаленного полипа в луковичке двенадцатиперстной кишки был отмечен округлой формы участок, покрытый сероватым налетом, диаметром в 1 см, с ровными краями, несколько возвышающийся над окружающей слизистой. В настоящее время самочувствие больной удовлетворительное.

Итак, эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки дало возможность уточнить локализацию полипа, а эндоскопическая электроэксцизия — удалить его.

Для удаления полипов двенадцатиперстной кишки могут быть использованы эндоскопы с торцевым расположением оптики на дистальном конце: GFB типа Д и Д2, CF типа MB2, TGF типа Д2. Следует отметить, что с помощью этих эндоскопов можно осмотреть лишь луковичку и нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, поэтому в настоящее время возможна эндоскопическая полипэктомия лишь этих отделов двенадцатиперстной кишки.

В наших наблюдениях полипы луковички двенадцатиперстной кишки имели шаровидную и полушаровидную форму, размеры их составляли 0,6—2 см, а диаметры оснований — 0,6—1 см.

Для решения вопроса о проведении эндоскопической полипэктомии необходимо прежде всего провести обычное эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при котором следует установить локализацию полипа, оценить его состояние, а также состояние окружающей слизистой оболочки. Надлежит считать обязательной прицельную биопсию различных участков полипа (не менее 3 раз) с гистологическим исследованием полученного материала. Чтобы не удлинить пребывание больного в стационаре, этот этап обследования можно провести в амбулаторных условиях. Проведение прицельной биопсии необходимо для установления природы полипа и, следовательно, решения вопроса о характере хирургического вмешательства.

Все попытки извлечь полип из двенадцатиперстной кишки через желудок и пищевод посредством одноканального эндоскопа оканчивались неудачей, так как полип легко соскальзывал. Лишь через эндоскоп TGF типа Д2, в котором имеется два биопсийных канала, можно одновременно ввести петлю для отсечения полипа и щипцы для его захвата. В этом случае целесообразно вначале наложить петлю на основание полипа, затем щипцами захватить его и произвести электроэксцизию, после чего извлечь полип. Однако вследствие особенностей строения и размеров двенадцатиперстной кишки и эндоскопа это, по-видимому, может быть выполнено лишь в единичных случаях. К тому же нередко вообще не удается провести этот эндоскоп в двенадцатиперстную кишку, ибо наружный диаметр его наконечника на дистальном конце равен 17 мм.

Мы не наблюдали осложнений эндоскопической полипэктомии двенадцатиперстной кишки. Однако это вмешательство следует проводить лишь в хирургическом стационаре, а больных надо готовить так, как надлежит готовить к операциям на двенадцатиперстной кишке, т. е. определять группу и свертываемость крови, резус-фактор и т. п.

Отсечение полипов двенадцатиперстной кишки, как и полипов толстой кишки и желудка, мы производили с помощью токов высокой частоты; в качестве их источника использовали отечественный электрокоагулятор (электронож) и электрокоагулятор «Олимпус».

Образующийся после удаления полипов дефект слизистой мы рассматривали как ожоговую язву. Последняя на 3—4-й неделе рубцевалась.

Наши наблюдения показали, что эндоскопическая полипэктомия двенадцатиперстной кишки вполне возможна, легко переносится больными. Дальнейшее накопление фактов позволит изучить отдаленные результаты эндоскопических полипэктомий и уточнить размеры полипов двенадцатиперстной кишки, при которых целесообразно проводить эту операцию.

Поступила 25 мая 1976 г.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

А. В. Мазурин, А. М. Запруднов, В. А. Филин, Г. Б. Гершман

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — проф. А. В. Мазурин) II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Реферат. У 100 детей с билиарной патологией изучено состояние слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи гастродуоденофиброскопа. У 10 детей слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки была без изменений, у 11 выявлен изолированный гастрит, у 13 — дуоденит и у 66 — гастродуоденит. Рефлюкс-эзофагит был у 2 детей, недостаточность кардии — у 7, пролабирование слизистой желудка в пищевод — у 11. При лечении больных с билиарной патологией учитывали характер поражения слизистой верхних отделов пищеварительного тракта.

В формировании клинического симптомокомплекса заболеваний желчевыводящих путей существенное значение приобретает гастродуоденальный синдром. Возникающие при этом морфо-функциональные изменения желудка, двенадцатиперстной кишки, а также пищевода во многом обуславливают длительность заболеваний желчных путей. Имеющиеся в педиатрической литературе работы посвящены изучению кислото-, секреторно- и ферментобразованию желудка [5], морфологическим изменениям слизистой при билиарной патологии у детей [1, 3]. Сведений об особенностях эндоскопической картины слизистой пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки при этом виде патологии мы не нашли.

Под нашим наблюдением находилось 100 детей с заболеваниями желчевыводящих путей, у которых была проведена гастродуоденофиброскопия. Преобладали дети школьного возраста (95), девочек было больше (63), чем мальчиков (37). Длительность болевого синдрома у 22 детей была менее года, 35 были больны от 1 до 3 лет, а 43 — более 3 лет. Это подчеркивает трудность своевременной диагностики заболеваний пищеварительного тракта в детском возрасте.

Перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта выявлены у 46 больных детей. В анамнезе имелось указание на дизентерию у 20 детей, на лямблиоз — у 10, глистную инвазию — у 8, инфекционный гепатит — у 5.

Семейная предрасположенность выявлена у 46 детей. У 36 детей болел один из родителей, у 4 — оба, у остальных болели ближайшие родственники.

Характерные клинические проявления при поражении желчевыводящих путей приведены в таблице.

Наиболее постоянными проявлениями билиарной патологии были болевой синдром, диспептические расстройства, увеличение печени и др. Однако патогномичными при-

Частота клинических симптомов у детей с билиарной патологией

Симптомы	Число больных	Симптомы	Число больных
Боли в животе	100	исчезают после еды	17
Максимальная болезненность при пальпации:		не связаны с едой	31
в правом подреберье	51	Симптомы «проскальзывания»	13
в эпигастрии	18	Диспептические расстройства	94
в пилородуоденальной зоне	18	тошнота	62
неопределенные	13	рвота	41
Время возникновения болей:		отрыжка	42
ранние	59	изжога	16
поздние	41	запоры	42
Характер болей:		неустойчивый стул	23
приступообразные	54	Обложенность языка	71
тупые	46	Увеличение печени	81
Связь болей с приемом пищи:		до 1 см	34
возникают после еды	52	до 2 см и более	47
		Симптомы Кера	69

знаками поражения желчевыводящих путей в детском возрасте, по нашим данным [2], являются максимальная болезненность при пальпации в правом подреберье, увеличение печени до 2 см и более, а из биохимических показателей — повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Другие клинические симптомы, данные холецистографии, ректороманоскопии, лабораторных исследований оказались недостаточно информативными ($P > 0,05$), выявляясь в такой же степени у детей с первичным гастродуоденитом.

При гастродуоденофиброскопии первым подвергался осмотру желудок, затем двенадцатиперстная кишка и далее пищевод. Неизменная слизистая верхних отделов пищеварительного тракта была выявлена у 10 детей с билиарной патологией, что подтверждалось и морфологическими исследованиями. Изолированные гастриты были обнаружены у 11 детей, дуодениты — у 13. Однако чаще имелось сочетание поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки — у 66 пациентов. Такое распространенное поражение верхних отделов пищеварительного тракта при билиарной патологии и обуславливает, надо полагать, разнообразную клиническую симптоматику.

Следует отметить, что изолированные гастриты имели преимущественно диффузный характер, и лишь у 2 детей эндоскопически отчетливо выявлялись изменения слизистой в фундальном (1) и антральном (1) отделах желудка. Поверхностные гастриты были у 6 детей, гипертрофические — у 3, субатрофические — у 2.

При изолированных дуоденитах также чаще наблюдалось поверхностное поражение слизистой — у 8 из 13 пациентов; у 3 детей были гранулематозные и у 2 — субатрофические формы дуоденита.

Гастродуоденит был диагностирован у 66 больных. Наиболее часто имелось сочетание поверхностного гастрита и поверхностного дуоденита (22 больных), а также поверхностного гастрита и гранулематозного дуоденита (13 больных). У остальных детей было различное сочетание других форм гастритов и дуоденитов.

Изменения слизистой желудка у 90,9% больных с гастродуоденитом эндоскопически классифицировались как поверхностные, гипертрофические или субатрофические (соответственно у 68,2%; 12,1% и 10,6%).

Изменения слизистой антрального отдела желудка (так называемый «антральный» гастрит) были выявлены эндоскопически только у 17 из 66 больных, что расходится с данными литературы о преобладании этого вида поражения слизистой желудка при гепато-билиарной патологии у детей.

Основными формами дуоденитов в этой группе были поверхностные (26 больных, или 39,3%) и гранулематозные (24 больных — 36,3%). Эрозивный бульбит был у 11 больных (16,6%). Причем у 7 детей наблюдались множественные эрозии — у 4 в виде овальных белесоватых пятен размером $0,2 \times 0,3$ см, а у 3 в форме звездчатых образований, локализующихся на вершине конусовидных выбуханий. Небезынтересно отметить, что у 6 из этих 11 детей с эрозивным бульбитом имелась лекарственная непереносимость (главным образом антибиотиков), а также аллергический ринит, отек Квинке, упорный экссудативный диатез в раннем возрасте. Нельзя исключить, что в генезе подобных эрозивных изменений слизистой двенадцатиперстной кишки могут играть роль аллергические факторы, в том числе и пищевая аллергия [4, 7]. Одним из реализующих звеньев могла явиться установленная у 5 из 6 больных с эрозивным бульбитом гипергистаминемия, способствующая нарушению сосудистой микроциркуляции. В наших наблюдениях гиперемия слизистой и своеобразный «малиновый» оттенок ее, свидетельствующие об изменении кровотока, были отмечены у 8 из 11 больных с этой патологией. Не исключено также, что в генезе эрозивных поражений слизистой верхних отделов пищеварительного тракта может иметь значение нарушение желчеотделения. Известно, что желчные кислоты относятся к так называемым «освободителям» гистамина из клетки [6].

Почти у половины больных с билиарной патологией было обнаружено большое количество желчи в желудке (у 30) и двенадцатиперстной кишке (у 16). В просвете последней желчь, как правило, была светло-желтой или желтой, пенистой, что было обусловлено, по-видимому, поступлением ее из желчных ходов (печеночная желчь). Такая же желчь наблюдалась и в просвете желудка в случаях ее активного заброса из двенадцатиперстной кишки вследствие дуоденогастрального рефлюкса. При длительном нахождении в желудке желчь приобретала зеленовато-мутный оттенок, смешивалась со слизью.

Кроме этих изменений, у 2 больных был рефлюкс-эзофагит со значительным забросом желудочного содержимого в пищевод, у 7 — недостаточность кардии, у 11 — пролабирание слизистой желудка в пищевод, что связано, по-видимому, с повышением внутрижелудочного давления, усилением тонуса желудочной стенки и бурной перистальтикой, обусловленной скоплением желчи в желудке и ее непосредственным действием на слизистую.

Лечение детей с заболеваниями желчевыводящих путей было комплексным и проводилось с учетом сочетанного поражения слизистой верхних отделов пищеварительного тракта. В период обострения детям предписывали постельный режим в течение 2 недель. При назначении диеты использовали лечебные столы по М. И. Певзнеру. Особое значение придавали витаминотерапии, в том числе витамину U, ферментным препаратам (панкреатин, панзинорм, полизим), а также антацидам (алмагель, викалин). С учетом холестаза и поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки на-

значали желчегонные средства. При выраженном болевом синдроме применяли спазмолитики.

Таким образом, у подавляющего большинства детей с билиарной патологией (90%) имелось сочетанное поражение слизистой верхних отделов пищеварительного тракта: при небольших сроках заболевания (1—2 года) — как правило, изолированные гастриты и дуодениты, а при длительности заболевания до 3 лет и более — распространенное поражение слизистой желудка, двенадцатиперстной кишки, кардиоэзофагальной зоны. Выявленная при помощи гастродуоденоскопии патология верхних отделов пищеварительного тракта у детей с заболеваниями желчевыводящих путей во многом объясняет наличие у них разнообразной клинической симптоматики, предопределяя проведение соответствующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворожцова Н. Я., Батанина Г. И. Педиатрия, 1973, 7. — 2. Запруднов А. М., Филин В. А. и др. В сб.: Санаторно-курортное лечение детей с заболеваниями органов пищеварения. Пятигорск, 1976. — 3. Курши и М. А., Минеев С. С. и др. В сб.: Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Горький, 1976. — 4. Ногаллер А. М. Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. Медицина, М., 1975. — 5. Пикulina Г. К. Педиатрия, 1973, 7. — 6. Успенский В. И. Гистамин. Медгиз, М., 1963. — 7. Райка Э. Аллергия и аллергические заболевания. Вудапешт, 1966.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.36—008.5:616.381—089.85—079.89

ОПРАВДАНА ЛИ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАПАРОТОМИЯ В ЦЕЛЯХ УСТАНОВЛЕНИЯ ПРИЧИНЫ ЖЕЛТУХИ? ¹

*Доктор мед. наук А. Я. Яковлев, А. С. Лескин, А. П. Гегенава,
Б. Г. Рудик*

Клиника госпитальной хирургии (зав. — заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, Куйбышевская областная больница им. М. И. Калинина (главрач — В. Д. Середавин) и Чапаевская городская больница (главрач — В. В. Казберов)

Реферат. По мнению авторов, в целях установления причины желтухи, если проводимое консервативное лечение неэффективно, оправдана диагностическая лапаротомия с ревизией желчных путей. Подобное вмешательство даже у страдающих болезнью Боткина, как показали наблюдения (12), не вызывает опасных осложнений. Оно может способствовать более благоприятному течению основного заболевания.

Болезнь Боткина (вирусный гепатит) и механическая желтуха имеют ряд сходных признаков. Провести четкую грань между ними подчас бывает трудно, особенно на догоспитальном этапе. В большинстве случаев диагноз устанавливается только в результате стационарного наблюдения. Поэтому нередки случаи направления больных с паренхиматозной желтухой в хирургические отделения, а страдающих механической желтухой — в инфекционные.

Существующие способы клинического, лабораторного, рентгеновского и инструментального (лапароскопия) обследования больных с различными формами желтух при целенаправленном применении позволяют с достоверностью подтвердить или опровергнуть первичный диагноз. В хирургических отделениях, где широко используются все эти методы, ошибка в распознавании заболевания выявляется в относительно ранние сроки, и больные с паренхиматозной желтухой в них обычно не задерживаются. В инфекционных же отделениях диагноз основывается главным образом на данных клинического и лабораторного исследования. Холаangiография и особенно лапароскопия практикуются здесь чрезвычайно редко. Поэтому обследование больных длится дольше, чем в хирургических стационарах, а следовательно, позже выявляются и диагностические ошибки. В результате многие больные с механической желтухой своевременно не подвергаются оперативному лечению.

Нами изучены медицинские документы 253 больных с механической желтухой, госпитализированных в течение 1966—1975 гг. в инфекционные отделения больниц Куйбышевской области в связи с подозрением на болезнь Боткина. Причины, вызвавшие желтуху, и сроки пребывания больных в инфекционных стационарах различных категорий (клинические, городские, сельские больницы) приведены в таблице. Представляя такие раздельные данные, мы имели в виду, что дифференциальная диагностика при

¹ Статья публикуется в порядке дискуссии.

Причины, вызвавшие механическую желтуху, и сроки обследования больных в инфекционных стационарах

Категория лечебных учреждений	Причины, обусловившие механическую желтуху	Число больных	Сроки обследования больных, дни											Среднее число дней, проведенных больными в стационаре
			1	2-3	4-5	6-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-70	71-90	115-120	
Клинические больницы	Злокачественные опухоли	141	1	4	3	18	46	35	14	7	7	5	1	27
	Камни желчных путей	33	4	2	—	4	9	9	3	2	—	—	—	19
	Воспалительные заболевания	6	—	3	—	1	1	1	—	—	—	—	—	6
	Итого	180	5	9	3	23	56	45	17	9	7	5	1	
Городские больницы	Злокачественные опухоли	25	1	—	—	—	8	9	3	2	1	—	1	30
	Камни желчных путей	28	8	4	—	6	4	2	3	1	—	—	—	12
	Воспалительные заболевания	5	3	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	6
	Итого	58	12	4	1	6	12	12	6	3	1	—	1	
Сельские больницы	Злокачественные опухоли	6	—	—	—	1	2	—	—	1	2	—	—	33
	Камни желчных путей	6	1	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3
	Воспалительные заболевания	3	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	10
	Итого	15	1	4	1	3	2	1	—	1	2	—	—	
Всего		253	18	17	5	32	70	58	23	13	10	5	2	

желтухах в условиях инфекционных больниц независимо от их оснащенности и квалификации работающих в них врачей остается трудной проблемой.

Специфическая диагностика болезни Боткина в той мере, в какой она необходима в клинике, мало разработана. Во всяком случае, практическим врачам она недоступна. Диагноз основывается на жалобах больных и некоторых объективных данных, большинство из которых характерно и для механической желтухи. Транспеченочная холангиография, которая все шире используется в целях распознавания заболеваний печени и внепеченочных желчных путей, фактически не применима при холестатической форме инфекционного гепатита [6].

Как видно из таблицы, диагноз болезни Боткина в относительно ранние сроки отвергался лишь у больных с камнями и воспалительными заболеваниями желчных путей. Остается добавить, что при этом диагноз обычно основывался на клинических симптомах (приступообразные боли, перемежающаяся желтуха и пр.). Что касается данных лабораторного исследования крови, мочи, кала и других сред, то они не всегда помогали дифференцировать природу желтухи. И не удивительно, что обтурация желчных путей опухолями, поскольку при этой патологии не бывает обострений, в большинстве случаев диагностировалась поздно.

Несовершенство методов диагностики заболеваний печени и желчных путей, приводя с одной стороны, к задержке хирургического лечения, с другой, наоборот, в отдельных случаях становится причиной напрасных операций. Здесь имеются в виду чревосечения, которые выполняются иногда при болезни Боткина вследствие диагностической ошибки — предварительного установления у больных механической желтухи. Из литературы нам известно о 247 оперированных по этой причине больных с паренхиматозной желтухой. Ряд авторов считает, что такая операция не вызывает опасных последствий. Более того, они находят, что хирургическое вмешательство оказывает благоприятное влияние на течение основного заболевания [2—4].

До недавнего времени к таким сообщениям мы относились с недоверием и считали недопустимыми экспериментальные лапаротомии, если не исключалась болезнь Боткина. Опасение холемического кровотечения и обострения заболевания удерживало нас от попытки уточнить диагноз ценой операции. Наш взгляд на этот вопрос изменился после

изучения результатов произведенных 3 больным по ошибочным показаниям чревосечений. После операции состояние больных быстро улучшилось, желтуха исчезла и не возобновлялась [5].

Пыне мы располагаем данными о 12 больных инфекционным гепатитом, которые в связи с превашированием у них признаков механической желтухи подверглись операции в различных больницах Куйбышевской области. Большинство вмешательств (9) выполнено авторами данного сообщения. Ревизией желчевыводящей системы ограничилось вмешательство только у 2 больных, остальным произведены следующие операции: интубация пулочной вены (3), холецистостомия (1), супрадуоденальная холедохотомия с глугим швом (1), супрадуоденальная холедохотомия с дренажем Робсона — Вишневого (2), оментогепатопексия с новокаиновой блокадой ворот печени (2), холецистэктомия с дренажем Холстедта — Пиковского (1).

Конкрементов или опухолей, которые могли бы быть причиной механической желтухи, не обнаружено ни у одного оперированного. Ревизию желчного пузыря и желчных путей проводили с использованием холангиографии и холангиоанометрии. У всех больных печень была увеличена и полнокровна, имела необычный темно-красный цвет, а при рецидивах заболевания — желтоватый. Увеличенной оказывалась и селезенка. Несомненно, у них была паренхиматозная желтуха. Все оперированные выздоровели. Рецидивов желтухи у них не зарегистрировано. Приводим два наблюдения.

1. Ч., 54 лет, переведена в хирургическое отделение Чапаевской городской больницы из инфекционной больницы 6/VII 1973 г. с подозрением на механическую желтуху. Этот диагноз казался вероятным тем более, что 11/II 1973 г. больная перенесла холецистэктомю. При поступлении она жаловалась на боли в правом подреберье, тошноту, общую слабость, кожный зуд, Билирубин крови — 2,8 мг% ван-ден-Бергу, реакция прямая, быстрая. Высказано предположение о закупорке дистального отдела общего желчного протока «забытым» камнем. При операции (14/VII 1973 г.) печень оказалась увеличенной, набухшей, темно-красного цвета. Ревизия желчных путей с применением холангиографии и супрадуоденальной холедохотомии не выявила препятствий для оттока желчи. Операция завершена наложением холедохостомы с дренажем по Робсону — Вишневскому. Билирубин крови 20/VII 1973 г. — 0,65 мг% по ван-ден-Бергу. Наступило выздоровление. Ч. находится под наблюдением. Рецидива желтухи не было.

2. К., 24 лет, в сентябре 1972 г. поступил в Чапаевскую городскую инфекционную больницу по поводу болезни Боткина. Выписан по выздоровлении. В последующем, однако, у него возобновлялась желтуха, сопровождаясь болями в правом подреберье и сильным кожным зудом. При очередном рецидиве, когда уровень билирубина в крови достиг 1,6 мг% по ван-ден-Бергу, а консервативное лечение не давало обнадеживающих результатов, было высказано мнение, что больной страдает механической желтухой, и его перевели в хирургическое отделение городской больницы. 4/X 1973 г. он был оперирован, поскольку не исключалась обтурационная природа желтухи. Это мнение, однако, оказалось ошибочным — конкрементов или других причин, которые могли обусловить механическую желтуху, при ревизии не выявлено. Печень увеличенная, набухшая, желтовато-золотистого цвета.*Операция завершена оментогепатопексией и интубацией пулочной вены. Осложнений и рецидивов не отмечено. Пациент находится под наблюдением.

Как же объяснить выздоровление больных паренхиматозной желтухой после чревосечений?

Манипуляция в области ворот печени и неизбежное травмирование ее при этом, по нашему мнению, вызывают ответную реакцию, приводя к угнетению (торможению) функции больного органа. Хирургам хорошо известно, что в первые дни после операции на печени и желчевыводящих путях уменьшается секреция желчи [1]. Печеночные клетки (они, как известно, характеризуются способностью быстро восстанавливаться) вследствие травмы, по-видимому, впадают в состояние функционального покоя, получая благоприятные условия для регенерации.

Допускаем, что операция с ревизией желчевыводящей системы может быть эффективной и при сывороточном гепатите.

ВЫВОДЫ

1. У больных с затянувшейся желтухой, особенно при неэффективности консервативного лечения, оправдана диагностическая лапаротомия.

2. Ревизия желчных путей у больных с паренхиматозной желтухой не приводит к опасным осложнениям. По нашим данным, она даже может способствовать более благоприятному течению основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккерман Ш. И. Хирургия, 1967, 1. — 2. Розанов Б. С., Топчашвили З. А. Там же, 1968, 8. — 3. Ситенко В. М., Нечай А. И. Вестн. хир., 1965, 5. — 4. Пьер Малле-Ги. Там же, 1965, 11. — 5. Яковлев А. Я., Лескин А. С. Сов. мед., 1974, 5. — 6. Ганчев Г., Баев С., Кючуков И. Хирургия (болг.), 1975, 2.

Поступила 24 ноября 1977 г.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СПАЕЧНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЖЕЛУДКА

Б. Б. Кудашев, М. К. Набиуллина, Л. А. Лоскутова, Р. В. Циммергакл

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Б. Б. Кудашев) Башкирского
медицинского института*

Резюме. Обследовано по поводу спаечной болезни брюшины 308 человек, из них 208 — по общепринятой методике и 100 — с проведением комплексного клинко-рентгенологического исследования, включающего многопроеctionную рентгеноскопию с изучением рельефа слизистой, полиграфию, двойное и тройное контрастирование, применение фармакологических препаратов (аэрон, атропин), динамическое наблюдение за эвакуаторной функцией отделов желудочно-кишечного тракта. У 28 пациентов обнаружен спаечный процесс в области желудка.

При спаечной болезни брюшины в процесс нередко вовлекается желудок. Это ведет к нарушению секреторной, моторной и эвакуаторной функции органа с соответствующей клинической симптоматикой, требующей дифференциальной диагностики с опухолями, язвенной болезнью желудка и некоторыми формами гастрита.

Нами обследовано 308 больных по поводу спаечной болезни брюшины. У 100 из них наряду с общепринятым клиническим проведено многоплоскостное рентгенологическое исследование по выработанной нами методике с использованием 200 мл стандартно приготовленной бариевой взвеси, включая изучение рельефа слизистой желудка, определение его формы, величины, положения, эластичности стенок. Смешаемость мы оценивали с помощью обзорных снимков желудка при «тугом» заполнении на фазе вдоха и выдоха на одной пленке (диплограмма) в вертикальном положении больного и в латеропозициях. Изучение моторно-эвакуаторной функции желудка включало полиграфию и динамическое наблюдение через каждый час от начала исследования до полного опорожнения желудка от бариевой взвеси. При необходимости производили двойное и тройное контрастирование, париетографию. Использовали и фармакологические препараты (аэрон, атропин).

Посредством указанной выше методики нам удалось у 28 больных определить наличие спаечного процесса в области желудка. При этом мы столкнулись с трудностями при уточнении характера патологических процессов в области желудка у 10 больных (8 мужчин и 2 женщины). 6 из них поступили в клинику с диагнозом язвенной болезни желудка, установленным в поликлинике при клинко-рентгенологическом наблюдении. У одной больной в результате неоднократного клинко-рентгенологического исследования в стационаре и поликлинике была определена язвенная болезнь, рубцово-язвенная деформация желудка. При исследовании в нашей клинике диагностирована спаечная болезнь, рубцово-спаечная деформация желудка, что подтвердилось при оперативном лечении. У 5 больных при исследовании в клинике с применением методов двойного и тройного контрастирования, а также с помощью фармакологических препаратов и контрольной рентгенографии после противовоспалительного лечения по Гурвичу исключить язву желудка не удалось. Во время операции у этих больных обнаружены перивисцеральные сращения, плотные тяжевые спайки, оттягивающие стенку желудка с образованием дивертикулородного выпячивания (у 3 больных), рубцово-спаечные изменения (у 2 больных).

Приводим для иллюстрации одно наблюдение.

С., 50 лет, поступил в 6-ю городскую клиническую больницу с жалобами на боли в подложечной области, тошноту, похудание, плохой аппетит, рвоту съеденной пищей, изжогу, отрыжку воздухом, чувство тяжести в эпигастрии после еды. В анамнезе — ушивание перфоративной язвы желудка в 1965 г. При рентгенологическом исследовании в республиканском онкодиспансере накануне госпитализации была выявлена язвенная ниша с воспалительным околоязвенным валом в препилорическом отделе желудка.

Произведено рентгенологическое исследование: желудок натощак содержит жидкость и слизь; рельеф слизистой образован утолщенными продольными складками, переходящими в поперечные в антральном отделе. По малой кривизне в препилорическом отделе определяется неровность контуров, на задней стенке — стойкое контрастное пятно (рис. 1, 2). Перистальтика желудка сегментирующая. Первичная эвакуация содержимого желудка замедлена. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована. Петля двенадцатиперстной кишки формируется правильно. Через 30 мин. от начала исследования желудок полностью опорожнился от контрастного вещества. Петли тонкой кишки расположены обычно.

Консервативное лечение эффекта не дало. Большой был оперирован. Во время операции обнаружен обширный спаечный процесс в области антрального отдела желудка. Желчный пузырь, средняя добавочная доля печени и антральный отдел желудка образуют единый конгломерат. Плотная тяжевая спайка оттягивает стенку желудка. Спай-

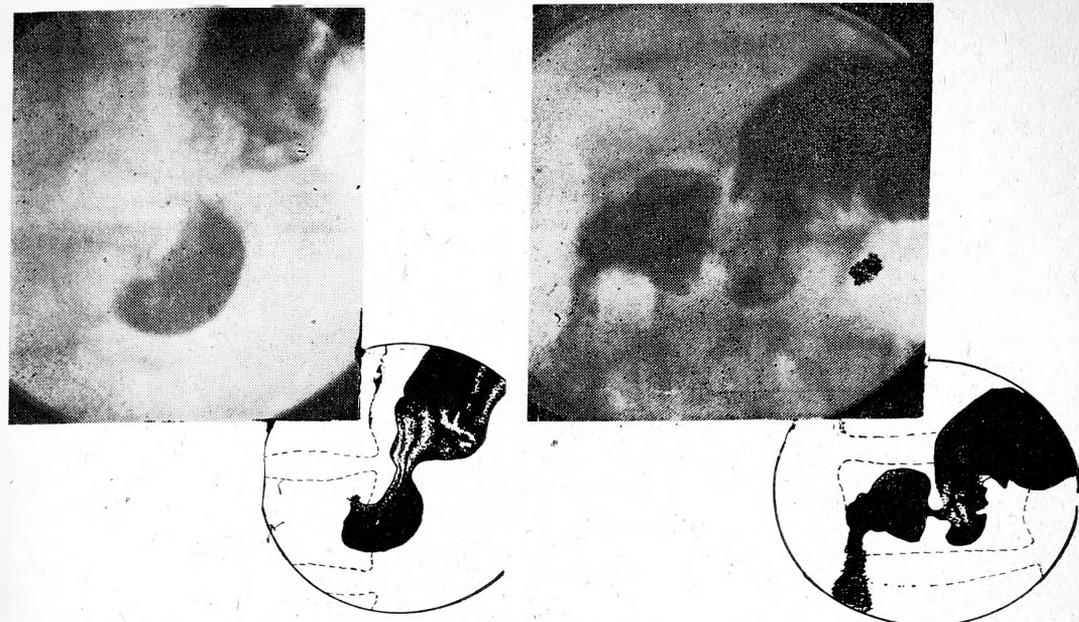


Рис. 1—2. Рентгенограммы больного С., 50 лет.

В препилорическом отделе по малой кривизне желудка определяется неровность контуров, на задней стенке — стойкое контрастное пятно, окруженное валом с конвергенцией складок слизистой.

ки рассечены. При ревизии желудка язвы обнаружить не удалось. Через 2 недели после операции произведено контрольное рентгенологическое исследование — деформация антрального отдела желудка сохраняется.

У 4 больных из 10 подозревали опухоль проксимального отдела желудка. Из них 2 подверглись операции. У одного больного рентгенологически и клинически было предположено наличие опухоли в субкардиальном отделе желудка. Во время операции выявлены плоскостные сращения с плотной, увеличенной левой долей печени, рубцовые изменения в субкардиальном отделе желудка. Из этой группы у 2 больных при повторном рентгенологическом исследовании и фиброгастроскопии удалось исключить наличие опухолевого процесса и установить спаячную деформацию проксимального отдела желудка.

Особый интерес, по нашему мнению, представляет больной, выписку из истории болезни которого мы приводим.

П., 46 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в левом подреберье, иррадирующие в спину, отсутствие аппетита, потерю в весе. В анамнезе — операция по поводу перфоративной язвы желудка (ушивание, наложение заднего гастроэнтероанастомоза). Данные объективного обследования: язык обложен белым налетом. На передней брюшной стенке — послеоперационный рубец от мечевидного отростка до пупка, в области послеоперационного рубца — дефект апоневроза размерами 10×2 см. Рентгенологически установлено: оперированный желудок — задний гастроэнтероанастомоз. При заполнении желудка контрастным веществом наблюдается медленное разворачивание его, рельеф слизистой желудка плохо дифференцируется. По малой кривизне субкардиального отдела желудка определяется дефект наполнения с нечеткими контурами на протяжении около 6 см с двумя асимметрично расположенными контрастными пятнами. На этом уровне по большой кривизне — стойкое втяжение. Эвакуация содержимого желудка происходит естественным путем и через анастомоз. При обычном рентгенологическом исследовании была заподозрена опухоль субкардиального отдела желудка (рис. 3—5). При дополнительном рентгенологическом исследовании с применением разных методик (исследование в латеропозициях, полиграфия парнеотография) удалось исключить опухоль субкардиального отдела желудка и выявить спайки в области тонкой кишки. Лапаротомия подтвердила рентгенологические данные: установлены плоскостные сращения с плотной, смещенной влево печенью, вызывающие деформацию субкардиального отдела желудка. Кроме того, наличие варикозно расширенных вен в субкардиальном отделе желудка создавало впечатление изъеденности медиального контура, наличие дефектов наполнения в этом отделе желудка. Все это создавало ложную картину опухоли субкардиального отдела желудка. Спайки рассечены. Опухоли не найдено.



Рис. 3—4. Рентгенограммы больного П., 46 лет.

По малой кривизне желудка в субкардиальном отделе его определяется дефект наполнения с нечеткими контурами, на фоне которого видны два асимметрично расположенных депо бария. По большой кривизне желудка на этом уровне — стойкое втяжение.

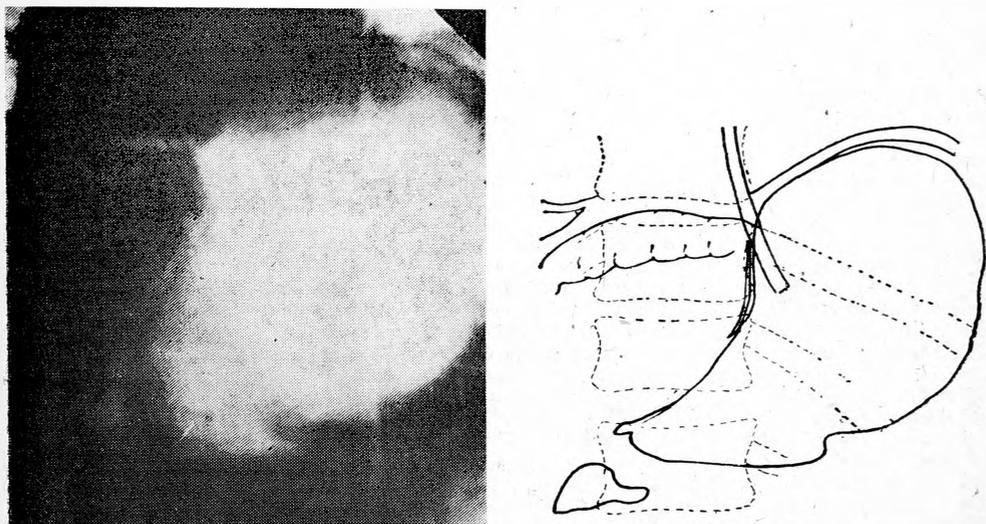


Рис. 5. На париетограмме желудка того же больного эластичность медиальной стенки сохранена.

Таким образом, даже при клинко-рентгенологическом исследовании в стационаре, с применением всех рекомендуемых методов исследования, не всегда возможно точно определить характер патологического процесса, особенно при локализации процесса в субкардиальном отделе желудка. При возникновении сомнений желательно применение эндоскопических методов исследования (фиброгастроскопии, лапароскопии). В исключительных случаях приходится прибегать к диагностической лапаротомии.

Поступила 15 марта 1977 г.

НОВЫЙ СПОСОБ ВРЕМЕННОЙ МИНИМАЛЬНОЙ ГАСТРОСТОМИИ

В. А. Кузнецов, Р. М. Хасанов, С. Я. Кнубовец

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. А. Кузнецов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. С целью профилактики послеоперационной функциональной непроходимости разработан и апробирован во время операции на желчных путях (у 41 больного) способ временной минимальной гастростомии на протяжении с использованием круглой связки печени. Выявлены следующие преимущества нового способа: отсутствие натяжения, смещения, деформации, очаговой ишемии стенки желудка и связанных с ними осложнений. Способ не требует применения специальных зондов.

В раннем периоде после операций на органах брюшной полости наблюдается дезорганизация моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся симптомами функциональной непроходимости различной интенсивности и продолжительности [1—3].

Эффективной мерой предупреждения и лечения функциональной непроходимости является временное наружное дренирование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, осуществляемое различными методами, из которых наиболее широкое распространение получили трансназальный способ и декомпрессия через минимальную гастростому. Ввиду того, что применение «носового зонда» в ряде случаев противопоказано, так как он создает неудобства для больных, вызывает раздражение слизистой носоглотки и пищевода, затрудняет дыхание, способствует развитию ларингита, трахеита, фарингита, пневмонии и других послеоперационных осложнений, все большее число хирургов, в особенности за рубежом, отдает предпочтение декомпрессии желудочно-кишечного тракта через гастростому. Известный способ временной минимальной гастростомии Кло и Мулле заключается в следующем: в процессе операции электроножом производят небольшой разрез передней стенки желудка, вставляют в его просвет зонд Фолея, закрепляют последний кисетным швом и выводят через отдельный разрез брюшной стенки наружу. Гастростому фиксируют отдельными швами к париетальной брюшине.

Недостатками способа являются: 1) натяжение желудка, способствующее в отдельных случаях отхождению желудка от брюшной стенки и выпадению трубки в брюшную полость с развитием перитонита; 2) смещение и деформация желудка, патологическая рефлексия на смежные органы; 3) очаговая ишемия передней стенки желудка; 4) необходимость использования специальных зондов Фолея.

С целью устранения указанных недостатков этого способа мы предлагаем производить минимальную гастростомию на протяжении с использованием круглой связки печени. Для этого в процессе операции на переднюю стенку антрального отдела желудка накладывают кисетный шов, в центре которого производят небольшой разрез, длиной не более 5 мм; через разрез в просвет желудка вводят трубку (резинovou или из мягкой пластмассы) с внутренним диаметром 3 мм. Кисетный шов затягивают, вокруг трубки формируют герметичный серозно-мышечный канал длиной 2—2,5 см (рис. 1). Проксимальный конец трубки выводят наружу через отдельный прокол передней брюшной стенки у начала прикрепления к ней круглой связки печени. Участок дренажа между желудком и передней брюшной стенкой перитонизируют круглой связкой без рассечения ее листков (рис. 2). В итоге формируется минимальная гастростома на протяжении (рис. 3).

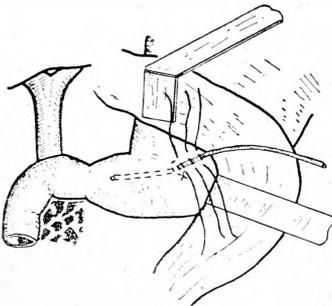


Рис. 1. Формирование серозно-мышечного канала.

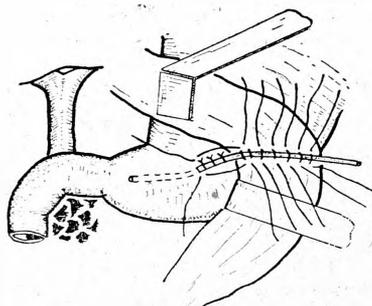


Рис. 2. Перитонизация дренажной трубки круглой связкой печени.

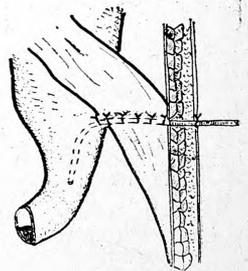


Рис. 3. Формирование гастростомы завершено (вид сбоку).

Способ разработан и успешно применен в факультетской хирургической клинике им. А. В. Вишневого у 41 больного при ряде заболеваний желчных путей и поджелудочной железы. У 18 больных производили декомпрессию желудка, у 23 — дренирование двенадцатиперстной кишки. Содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки выводили наружу в среднем в течение 2—3 суток после операции. В последующем дренажную трубку использовали в целях проведения заместительной терапии, создания билиодигестивного шунта или фистулы для предупреждения и лечения ахолической болезни, контроля функционального состояния желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, в частности внутрипросветного желудочного и кишечного давления. Извлекали трубку обычно на 10—12-е сутки. Свищ переставал функционировать тотчас после удаления дренажа. Осложнений, связанных с минимальной гастростомией на протяжении, мы не наблюдали.

Подтверждено благоприятное влияние декомпрессии желудка и двенадцатиперстной кишки на течение послеоперационного периода. Как правило, у больных отсутствуют тошнота, рвота, метеоризм, без каких-либо дополнительных мероприятий восстанавливается перистальтика желудочно-кишечного тракта, самостоятельное отхождение газов. Значительно реже отмечаются гипертермия, осложнения со стороны органов дыхания и поджелудочной железы. Период адинамии желудочно-кишечного тракта у больных, которым производили декомпрессию, на 12—32 часа короче, чем у лиц контрольной группы.

Проведенная апробация выявила следующие преимущества минимальной гастростомии на протяжении: 1) отсутствие натяжения, смещения, деформации, очаговой ишемии и связанных с ними осложнений (перитонита, абсцесса и т. п.); 2) возможность использования обычных резиновых и пластмассовых трубок взамен зондов Фолея.

Способ наиболее показан при дуоденальной и желудочной гипертензии, выявляемой у больных до операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Champault G. J. Chir. (Paris), 1975, 109, 4. — 2. Clot C., Moullé P. Ibid., 1971, 101, 1. — 3. Herrington I. L. Amer. J. Surg., 1965, 110, 3.

Поступила 17 ноября 1977 г.

УДК 616.33—089.87:616—089.168 1—06

ЛЕЧЕНИЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ КУЛЬТИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Доц. В. В. Федоров

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. И. С. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки встречается чаще после операций по поводу язвенной болезни. Ее возникновение связано со значительными техническими трудностями при формировании культи во время операции. Факторами, предрасполагающими к развитию этого осложнения, являются общие нарушения (анемия, истощение, обезвоживание), рубцово-воспалительные поражения двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. При различных клинических формах осложнения лечебная тактика неодинакова: при инфильтратах показано консервативное лечение, при перитонитах — оперативное. Комплексная терапия несостоятельности дуоденальной культи позволяет значительно снизить летальность.

Наиболее признанным методом хирургического лечения хронической гастродуоденальной язвы до настоящего времени остается резекция желудка. В последние годы все шире распространяется функциональный подход к выбору способа операции при язвенной болезни с учетом показателей секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка, демпинг-предрасположенности и других факторов. При определенных показаниях ряд отечественных и зарубежных авторов выполняет органосохраняющие операции (ваготомии с экономной резекцией желудка или дренирующей операцией). В подавляющем большинстве операций завершаются гастроэнтеральными анастомозами, при этом выключается из пассажа двенадцатиперстная кишка и формируется ее культя. Несмотря на тщательность предоперационной подготовки, совершенствование анестезиолого-реанимационного пособия и операционной техники, летальность после резекции желудка остается высокой — от 1 до 4%.

Частым и вместе с тем очень опасным осложнением после операции является несостоятельность дуоденальной культи (НДК). Это осложнение встречается в 0,1—7%. Разработка новых методов ушивания дуоденальной культи отнюдь не сокращает частоты ее несостоятельности.

Далеко не все хирурги, по известным причинам, чистосердечно сообщают о своих неудачах. Так, о значительной части случаев НДК, закончившихся благополучно — рас-

сасыванием инфильтратов, сведения, как правило, не публикуются. С этим в известной мере связаны расхождения данных о частоте НДК после резекции желудка. Указанные субъективные моменты в некоторой степени затрудняют научно-статистическую трактовку осложнений.

Причины НДК сложны и многообразны. В. А. Малхасян (1959) систематизирует их следующим образом.

Общие: анемия, дегидратация, гипопротейнемия, истощение. Локальные: 1) рубцовые и воспалительные изменения стенки двенадцатиперстной кишки и окружающих тканей; 2) пенетрация язвы в поджелудочную железу; 3) пенетрация язвы в печеночно-двенадцатиперстную связку; 4) вовлечение в процесс добавочного протока поджелудочной железы; 5) гигантские или множественные язвы; 6) отек окружающих тканей; 7) непроходимость приводящей петли; 8) воспаление в полости между первым и вторым рядами швов на дуоденальной культе; 9) поражение стенки кишки опухолью.

Факторы технического порядка: 1) излишняя мобилизация двенадцатиперстной кишки (более 2 см); 2) перевязка крупных сосудов, питающих культу; 3) девитализация тканей культи жомами; 4) наложение швов на воспаленные ткани; 5) поврежденные ткани поджелудочной железы; 6) недостаточно тщательное ушивание культи; 7) расположение тампонов вблизи культи; 8) небольшой опыт хирурга и неумение применить в конкретном случае подходящий способ закрытия культи.

Большинство из перечисленных причин, безусловно, играет роль в НДК, но значение некоторых весьма спорно. Так, некоторые авторы считают, что подведение к дуоденальной культе марлевых турунд способствует ее несостоятельности. Но дренаж подводит только при сомнении хирурга в качестве швов на культе, а при хорошо ушитой культе брюшную полость, как правило, не дренируют. Следовательно, причину НДК следует искать не в дренаже, а в качестве швов на культе.

Дренирование области дуоденальной культи турундами за последние десять лет (1967—1976 гг.) в нашей клинике произведено 16 раз, и только у 4 больных развилась НДК.

Большое значение в патогенезе НДК придается возникновению в раннем послеоперационном периоде острого дуоденостаза функционального или механического происхождения. На прочность швов в этих условиях влияет не только повышенное внутрикишечное давление, но и возникающие при этом микроциркуляторные нарушения в стенке кишки, приводящие к венозному стазу, отеку и некрозу тканей кишки. Поэтому ранняя и наиболее полная декомпрессия приводящей петли при помощи соустья Брауна, назогастродуоденального зонда и постурального дренажа улучшает местную гемодинамику и в ряде случаев предупреждает НДК. На целесообразность этих мер указывают С. А. Масумов (1964) и другие хирурги. Нами эта методика дуоденальной декомпрессии применена 23 раза, и лишь в двух случаях она не предупредила расхождения швов на культе двенадцатиперстной кишки.

Самым трудным является формирование дуоденальной культи при операции по поводу язв двенадцатиперстной кишки, осложненных стенозом, пенетрацией и грубой рубцовой ее деформацией [1]. При этой локализации язвы в послеоперационном периоде НДК встречаются намного чаще, чем при язвах желудка [5].

За последние 10 лет в нашей клинике произведено 426 резекций желудка по Бильрот II, и в послеоперационном периоде у 21 больного отмечены различные формы НДК, что составляет 4,9%. 16 из этих больных были оперированы по поводу дуоденальных язв, осложненных выраженной рубцовой деформацией, затруднявшей формирование культи двенадцатиперстной кишки. У остальных 5 больных патологический процесс локализовался в желудке (у 3 был рак и у 2 — язва).

С практической точки зрения нам представляется более рациональным все варианты клинического течения НДК разделить на 3 вида: 1) инфильтративная форма, требующая, как правило, консервативной терапии, а при нагноении или прорыве в брюшную полость — операции; 2) возникновение первичного дуоденального свища по ходу дренажей при полной интактности свободной брюшной полости; 3) НДК, осложненная разлитым перитонитом и требующая экстренной операции.

В ряде случаев у больных в послеоперационном периоде в правом подреберье образуются воспалительные инфильтраты. Вероятнее всего, причиной их служит НДК, но с незначительными размерами дефекта в швах. Выраженный инфильтративно-спаечный процесс в зоне культи предупреждает распространение дуоденального содержимого по брюшной полости. Как правило, инфильтраты рассасываются под воздействием консервативной терапии. Однако иногда абсцедировавший инфильтрат прорывается наружу (и тогда формируется дуоденальный свищ) или в брюшную полость (тогда развивается перитонит). Мы наблюдали 8 больных с инфильтративной формой НДК, и все они выздоровели в результате консервативного лечения.

Второй вид НДК составляют случаи прорыва свища по ходу отграничивающих дренажей при полной изоляции от свободной брюшной полости. Возникающий первичный дуоденальный свищ, как правило, излечивается под влиянием консервативных мер. Из 21 нашего больного у 4 образовалась такая форма НДК. Все больные выздоровели без операции.

Третий клинический вариант НДК проявляется внезапно развивающимся разлитым перфоративным перитонитом. Такие больные безусловно нуждаются в экстренной операции. Перитонит при этом носит особенно тяжелый характер, так как дуоденальное

содержимое отличается чрезвычайной агрессивностью не столько из-за инфицированности, сколько в силу особенно высокой ферментативной токсичности. Такого рода перитониты сопровождаются множественными мелкоочаговыми некротическими поражениями печени [4].

Подавляющее большинство хирургов считает, что при операции по поводу НДК не следует пытаться ушить дефект в кишке, так как швы, наложенные на воспаленные ткани, как правило, прорезаются, и отверстие увеличивается. Главной целью оперативного вмешательства является санация брюшной полости и ограничение марлевыми дренажами дуоденальной культи от свободной брюшной полости. Во избежание расхождения всей лапаротомной раны дренажи лучше выводить через косой разрез в правом подреберье. При больших дефектах в дуоденальном шве кишку дренируют трубкой по Мельху.

Нами оперировано 9 больных с разлитым перитонитом на почве НДК. 6 из них удалось спасти. 3 больных, у которых операция ограничивалась лишь дренированием подпеченочного пространства, погибли от прогрессирующего разлитого перитонита или межкишечных абсцессов на фоне изнуряющего дуоденального свища.

Чтобы предупредить распространение дуоденального содержимого по брюшной полости и создать наиболее благоприятные условия для формирования дуоденального свища, мы подводим к дуоденальной культе во время операции, кроме марлевых турнд, двухпросветную трубку с множеством боковых отверстий. Через один канал область культи постоянно орошается смесью равных частей 5% раствора ЭАКК, 5 тыс. ед. трасилола или контрикала и 0,1 н. раствора соляной кислоты. Как показали экспериментальные исследования, этот раствор в 8—10 раз сокращает фибринолитическую активность дуоденального содержимого. Такой раствор, подводимый капельно по 200—300 мл в сутки к дуоденальной культе, инактивирует ферментные системы двенадцатиперстной кишки, предупреждает фибринолиз в ране. Кроме того, значительно снижается раздражающее действие дуоденальных соков на кожу. Одновременно с инфузией указанного раствора через второй канал постоянно производится аспирация смеси раствора с дуоденальным содержимым. Благодаря применению комплексной терапии у 10 из 13 больных с сформировавшимися дуоденальными свищами наступило заживление свищей и выздоровление.

Летальность при НДК достигает 40—50%. Нам удалось излечить 18 больных с НДК из 21.

ЛИТЕРАТУРА

1. Земляной А. Г. Резекция желудка. Медицина, Л., 1973. — 2. Малхасян В. А. Некоторые вопросы соустья после резекции желудка. Автореф. дисс., Ереван, 1959. — 3. Масумов С. А. Мед. журн. Узбекистана, 1964, 7. — 4. Федоров В. В. Казанский мед. ж., 1965, 4. — 5. Чухриенко Д. П., Белый И. С. Наружные кишечные свищи. Здоров'я, Киев, 1975.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.346.5—079.2

ОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА

Ш. З. Аджиев

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучена ангиоархитектоника слепой и конечного отдела подвздошной кишки и червеобразного отростка с помощью трансллюминационной методики во время 69 операций, на 12 резецированных препаратах и 67 аутопсийных органо-комплексах. Выполнены замеры кровяного давления во внутрисстеночных сосудах подвздошной кишки (43), слепой (43) и червеобразного отростка (35). Полученные данные позволяют рекомендовать трансллюминацию и определение кровяного давления во внутрисстеночных сосудах в качестве дополнительных методов исследования во время операции.

Ангиологические исследования илеоцекального отдела кишечника представляют особый интерес в связи с частым его поражением самыми различными патологическими процессами, помимо аппендицита.

В настоящем сообщении изложены результаты изучения ангиоархитектоники подвздошной и слепой кишок с помощью трансллюминационной методики [1]. Наиболее приемлемой для этого отдела кишечника является внеполостная трансллюминация. Исследование всех отделов илеоцекуса осуществимо после мобилизации его путем рассечения брюшины по латеральному каналу и у основания брыжейки подвздошной кишки. Отслойка комплекса от задней стенки живота допускает исследования на всем

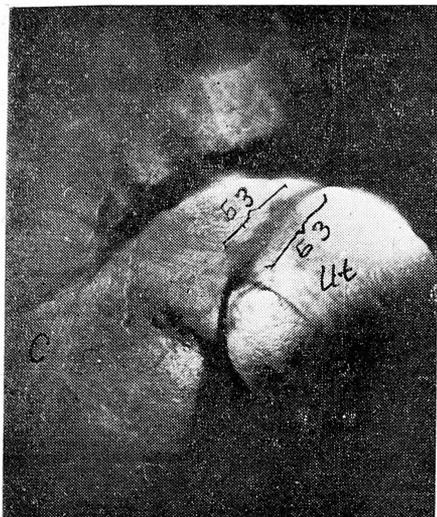


Рис. 1. Слепая (C) кишка и инвагинат подвздошной кишки (Ut) в проходящем свете. BZ — баугиниева заслонка. Смежно-полостная трансллюминация (препарат).

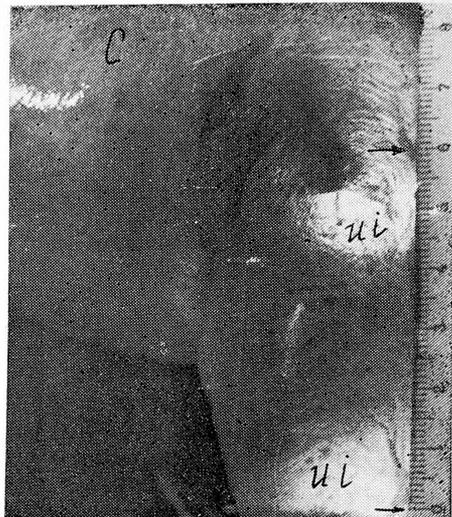


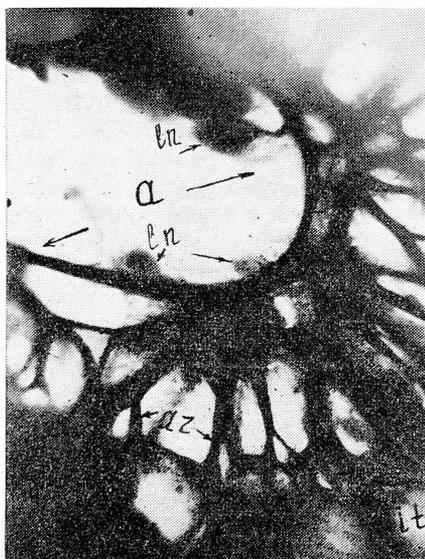
Рис. 1а. Инвагинат подвздошной кишки после полной препаровки баугиниевой заслонки. Внеполостная трансллюминация (препарат).

протяжении конечной части толстой кишки, слепой и восходящей кишки. Трансллюминация выполнена во время 69 операций, на 12 удаленных препаратах, а также на аутопсийном материале — 67 органокомплексах.

В проходящем свете (рис. 1) можно видеть затенения, соответствующие баугиниевой заслонке. Передняя губа выявляется при нахождении источника света позади кишки в виде дугообразной формы лентовидной полосы, расположенной у места соединения конечного отдела подвздошной и слепой кишки. После рассечения серозной оболочки над затенением, соответствующим баугиниевой заслонке, освобождается участок стенки подвздошной кишки длиной до 6 см, лишенный серозного слоя (рис. 1 а). Он соответствует инвагинату, формирующему илеоцекальное соединение.

В проходящем свете можно выявить циркулярной формы в виде ободка затенение, расположенное у основания червеобразного отростка и соответствующее сфинктеру Герлаха.

При трансллюминации четко выявляются экстраорганные и интрамуральные сосуды илеоцекального отдела кишечника. На рис. 2



представлены экстраорганные сосуды этого отдела кишки. В данном наблюдении верхняя брыжеечная артерия и а. ileo-colica, сливаясь между собой, образуют сосудистую дугу (а), расположенную на неравном расстоянии от брыжеечного края подвздошной и слепой кишки. К описанным сосудам примыкают замкнутые сосудистые кольца, составляющие аркады. Эти образования располагаются в один или два ряда. От сосудистых ячеек, примыкающих к краю кишки, в стенку ее направляются прямые сосуды. У брыжеечного края формируется маргинальная дуга, по которой смежные прямые сосуды анастомозируют. Прямые ветви слепой кишки связаны с дугой, образованной подвздошно-ободочной артерией.

На рис. 3 подвздошно-ободочная и верхнебрыжеечная артерии с их ветвями в илеоцекальной области формируют три сосудистых кольца: первое образуется за счет подвздошно-ободочной ар-

Рис. 2. Верхняя брыжеечная артерия, сосудистая дуга (а). Внеполостная трансллюминация (препарат).

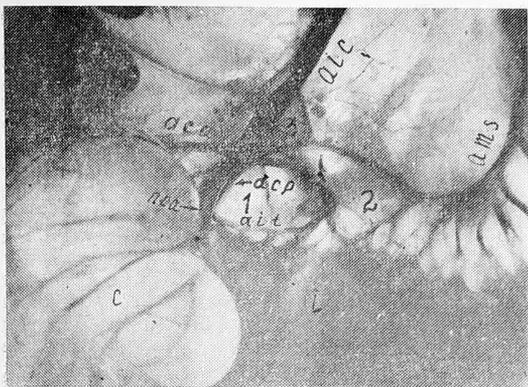


Рис. 3. Илеоцекальный угол кишечника. Внеполостная ангиограмма (препарат).

1, 2, 3 — сосудистые кольца; *dms* — верхняя брыжечная артерия; *aic* — подвздошно-ободочная артерия; *asa* — восходящая ободочная артерия; *nca* — передняя слепокишечная артерия; *acr* — задняя слепокишечная артерия; *ait* — подвздошно-слепая артерия; *C* — слепая кишка; *I* — подвздошная кишка.



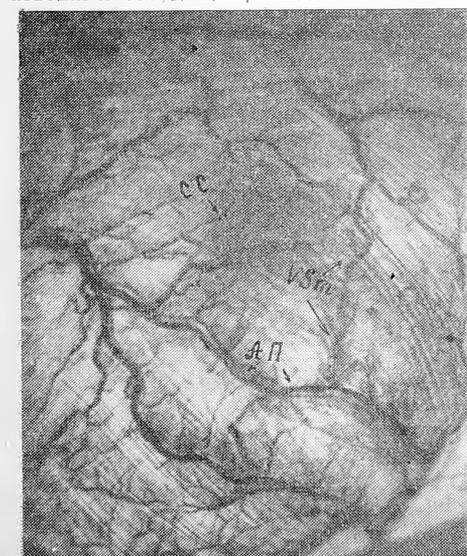
Рис. 4. Купол слепой кишки и червеобразный отросток (препарат).

Внеполостная трансиллюминация: 1 — ствол артерии отростка (критический пункт); 2 — место правильного лигирования; 3 — место изолированной перевязки; *a* — зона кровоснабжения первой ветви *a. appendicularis*.

терии и связывает основной ствол с его слепокишечной ветвью, второе соединяет подвздошную с отрезком верхнебрыжечной артерии, третье возникает после дихотомического деления конечной ветви верхнебрыжечной артерии путем соединения производных ветвей с подвздошно-ободочной артерией.

Приведем некоторые иллюстрации, свидетельствующие о значении выявления сосудов в проходящем свете для предупреждения осложнений при аппендэктомии. На рис. 4 в проксимальном отделе артерии червеобразного отростка определяется крупный ствол, направляющийся к слепой кишке. От этого сосуда к отростку идет одна ветвь. Лигирование артерии червеобразного отростка в пункте 1 чревато опасностью расстройства гемодинамики в зоне *a* слепой кишки. В этом случае перевязка должна быть выполнена в точке 2. Одна из ветвей артерии отростка остается неперевязанной, и ее лигируют в пункте 3. Ветвь, направляющаяся к слепой кишке, должна быть сохранена.

Трансиллюминация обеспечивает выявление интрамуральных сосудов, принадлежащих субсерозному, мышечному, подслизистому слоям и слизистой. Картина внутривенечных сосудистых сетей представлена на рис. 5. Подслизистое сплетение формируется за счет ветвей различного калибра. Видны анастомозы смежных ветвей и проветви. Этот основной коллектор кровотока включает сосуды, расположенные в различных плоскостях. О положении ветвей в толще стенки можно судить по их контрастности. Ветви, лежащие ближе к серозному покрову, имеют более отчетливые контуры.



Терминальный отдел подвздошной кишки отличается от других петель тонкой кишки наиболее низким уровнем артериального и венозного давления. Значительное снижение кровяного давления здесь отмечено при системной гипотензии [2 а].

Мы предположили, что при заболеваниях, сопровождающихся длительной и выраженной гипотензией, может наступить ишемический некроз прежде всего в этом отделе

Рис. 5. Передняя стенка слепой кишки. Подслизистое сосудистое сплетение противобрыжечного края слепой кишки. Внеполостная трансиллюминация (препарат).

АП — анастомотический пояс, CC — сосуды слизистой, *vsm* — сосуды подслизистой.

кишечника. Если такие расстройства гемодинамики заканчиваются летально, то эта ишемическая патология могла бы быть найдена на аутопсии.

Замеры кровяного давления во внутрисстеночных сосудах подвздошной и слепой кишок и в сосудах брыжейки червеобразного отростка проводились нами с помощью методики, описанной ранее З. М. Сигалом (1977). Они выполнены во время 43 операций по поводу опухолей желудка, матки, яичников, левой половины толстой кишки, слепой кишки; болезни Крона; острого аппендицита; спаечной кишечной непроходимости и ущемленной грыжи. Одновременно мы определяли кровяное давление во внутрисстеночных сосудах кишки и артериальное давление в сосудах верхней конечности. Кровяное давление во внутрисстеночных сосудах слепой и подвздошной кишок и в сосудах червеобразного отростка ниже, чем в сосудах верхней конечности. В целом более высокому системному АД соответствует более высокий уровень давления в сосудах подвздошной кишки. Сопоставление результатов определения максимального давления показало, что разница между уровнями максимального АД на конечности и во внутрисстеночных сосудах слепой кишки равна в среднем 48,01, подвздошной — 52 и червеобразного отростка — 49,3 мм рт. ст. При гипотонии давление во внутрисстеночных сосудах обычно оказывается более низким. Однако мы располагаем наблюдениями, когда АД на конечности составляло 80/60 мм рт. ст. и в интрамуральных сосудах кишки — 80/51 мм рт. ст. В одном из наших наблюдений при системном давлении 180/100 мм рт. ст. отмечено повышение давления во внутрисстеночных сосудах кишки по сравнению с нормальным для этого сосудистого русла — до 110/60 мм рт. ст. У одной больной с опухолью матки во время операции давление на сосудах верхней конечности оказалось равным 160/90 мм рт. ст., а в интрамуральных сосудах кишки — 51/25 мм рт. ст. Эти данные подтверждают правильность мнения, что по величине АД на верхней конечности нельзя судить об артериальном и венозном давлении как в интрамуральных, так и в экстраорганных сосудах илеоцекуса.

В литературе нет публикаций, посвященных изучению артериального и венозного давления при аппендиците. Мы впервые выполнили систематические исследования АД в сосудах брыжейки червеобразного отростка при остром аппендиците у 23 больных. Давление в брыжеечной артерии отростка по нашим данным колебалось от 110 до 0 мм рт. ст. Представляют интерес случаи нарушения кровообращения в интрамуральных сосудах кишки, несовместимые с ее жизнеспособностью. У 4 больных острым аппендицитом замеры давления в артерии червеобразного отростка не выявили тока крови по артерии и сопутствующей вене, и следовательно, артериальное и венозное давление было равно 0. У 2 из них была обнаружена гангрена отростка.

Приведенные данные свидетельствуют о значении трансиллюминационной методики и определения кровяного давления в экстраорганных и интрамуральных сосудах илеоцекального отдела кишечника как дополнительных методов исследования во время операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М. З. Трансиллюминация при операциях на полых органах. Медицина, М., 1974.— 2. Сигал З. М. а) Казанский мед. ж., 1975, № 1, № 4; б) Исследование кровяного давления и кровотока в интрамуральных сосудах кишечника и других полых органах во время операции. Автореф. докт. дисс., Казань, 1977.

Поступила 25 ноября 1977 г.

УДК 615.356.164.14—02:612.35:616.33—002.44

ВЛИЯНИЕ ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Г. А. Измайлов, В. Г. Морозов

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Резюме. Как показали клинические и патологоанатомические исследования, у значительного числа больных язвенной болезнью, особенно в возрасте старше 50 лет (до 27%), обнаруживаются хронические патологические изменения в печеночной ткани, требующие коррекции до и после хирургического лечения. Прием внутрь липовой кислоты до и после операции способствовал улучшению функциональных проб печени и снижению послеоперационных осложнений.

При клиническом обследовании больных язвенной болезнью старше 50 лет многие из них предъявляют жалобы на проходящие или постоянные боли в правом подреберье, связанные, как правило, с приемом жирной пищи. При осмотре нередко определяется увеличение печени, хотя у некоторых больных его можно отнести не за счет

истинного повышения объема органа, а за счет опущения вследствие растяжения связочного аппарата и наблюдающегося у пациентов этой группы общего висцероптоза. Изучив 237 протоколов аутопсий, мы обнаружили в 27% хронические патологические изменения в печеночной ткани, в основном цирроз печени.

Изучение протромбинового индекса, пробы Квика—Пытеля, гепаринового времени, реакции Таката—Ара, пробы Вельтмана, билирубина, общего холестерина, сахара, мочевины, фибриногена Б, азота мочи, аммиака, пировиноградной кислоты у 365 больных старше 50 лет с язвенной болезнью позволило выявить существенные отклонения этих показателей от нормы. Установлено нарушение азотистого обмена и обезвреживающей функции печени, повышение в крови аммиака и снижение выделения бензойнокислого натрия.

Наряду с умеренной непрямой билирубинемией обнаруживалась тенденция к понижению уровня желчного пигмента (у 7% больных), отмечалось укорочение коагуляционной ленты Вельтмана (до 4-й пробирки), умеренная гипопроотеинемия и диспротеинемия. Общий холестерин крови в среднем был равен 6,24 ммоль/л, а концентрация пировиноградной кислоты крови достигала 0,3 ммоль/л. Содержание протромбина в 24,5% находилось в пределах нижней границы допустимых величин.

Сахар в капиллярной крови натощак у 3,1% больных был ниже 3,9 ммоль/л, а у 5,8% выявлена гипергликемия. Через 60 мин. после углеводной нагрузки у 7,6% обследованных сахар крови превышал 10 ммоль/л и достигал максимального уровня — 17 ммоль/л, а спустя 120 мин. у 4% он был выше 7,1 ммоль/л. Углеводная кривая в половине наблюдений имела выраженную растянутость, возвращение к исходному уровню происходило медленно; у 37,5% лиц даже через 150 мин. уровень сахара не возвратился к исходной цифре.

Изменение функциональных проб печени было наибольшим у лиц с язвой двенадцатиперстной кишки, что подтверждается сообщениями и других авторов, которые установили значительные нарушения функционального состояния печени при патологических процессах в прилегающей к печени зоне.

В первые дни после операции дисфункция печени усугублялась. Так, выделение азота с мочой в 1-й послеоперационный день увеличилось до $597,5 \pm 13,6$ мкмоль, что по сравнению с исходными данными является существенным ($P < 0,001$). На 2-е сутки уровень азота в моче достигал $667,5 \pm 12,1$ мкмоль, и только к 4-м суткам намечалась тенденция к его снижению. Происходило повышение и аммиака крови.

В послеоперационном периоде увеличивалась концентрация глутатиона. Так, общий глутатион до операции был в пределах 0,7 г/л, что выше нормы на 36%, восстановленный глутатион составлял 73,3% к общему. В 1-й день после операции общий глутатион увеличился на 0,06 г/л по сравнению с исходными данными, восстановленный — на 0,043 г/л, окисленный — на 0,02 г/л. На 4-е сутки регистрировалось снижение этих показателей.

Наличие анатомо-морфологических и физиологических изменений печени у лиц старше 50 лет с язвенной болезнью требует их коррекции, ибо функциональные нарушения в период напряжения (операция, послеоперационный период) становятся еще более выраженными, что резко отягощает течение интра- и послеоперационного периодов.

Для обеспечения успеха при оперативном вмешательстве необходимо достичь относительно хорошего общего состояния больного, так как возникающие осложнения в послеоперационном периоде нередко обусловлены дооперационной основной или сопутствующей патологией. Риск операции может быть уменьшен рациональной предоперационной подготовкой.

Прежнее положение «судьба больного решается в операционной» в настоящее время пересматривается. Все большее число хирургов считает необходимой общую терапию больного перед хирургическим вмешательством, особенно лиц старше 50 лет, у которых выявлены сердечно-сосудистые, эндокринные, желудочно-кишечные и другие нарушения. В предоперационной подготовке больных основная роль отводится коррекции функциональных нарушений печени.

С целью нормализации функционального состояния печени у 288 хирургических больных старше 50 лет мы включали в комплекс лечебных мероприятий липоевую (тиоктовую) кислоту, которая оказывает положительное влияние на различные обменные процессы (В. Е. Анисимов, 1969). Липоевую кислоту давали внутрь после еды в виде таблеток или порошка по 25 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней до операции и столько же в послеоперационном периоде. Курсовая доза составляла 1500 мг. Других витаминов больным этой группы не назначали.

Контролем эффективности действия липоевой кислоты на организм больного служили клинические наблюдения и результаты указанных выше биохимических анализов до и после окончания курса лечения. У пациентов стихали или полностью прекращались боли, улучшалось настроение, аппетит и сон, уменьшались размеры печени, исчезала желтушность кожи и склер при отсутствии механических препятствий оттоку желчи. Существенные изменения претерпевали и биохимические показатели: снижался уровень билирубина, нормализовалась проба Вельтмана, углеводная кривая. У 78,6% больных выявлено уменьшение содержания вakat-кислорода мочи и крови, нормализация коэффициента недоокисления и концентрации пировиноградной кислоты. Заметно снижался уровень холестерина (до 4,7 ммоль/л) и сахара в крови. Показатели глике-

мических кривых улучшались — укорачивалось время, в течение которого концентрация сахара после нагрузки возвращалась к исходному уровню.

Неэффективной витаминотерапия оказалась у 7,3% больных, у которых заболевание желудка протекало с глубокими нарушениями функционального состояния печени. К этой категории относились в основном пациенты с декомпенсированными стенозами желудка, у которых нередко происходило даже ухудшение биохимических показателей в период лечения. Терапевтического эффекта не получено также у лиц с длительным течением основного заболевания (25 лет и более), с резкими нарушениями функций различных органов.

Применение липоевой кислоты в комплексной предоперационной подготовке пациентов, страдающих язвенной болезнью, позволило повысить их сопротивляемость к операционной травме и избежать ряда послеоперационных осложнений. Послеоперационный период протекал у больных этой группы более гладко, чем у лиц, не получавших липоевую кислоту. Из 119 больных, подвергшихся резекции желудка под эндотрахеальным эфирно-закисно-кислородным наркозом, только у одного наблюдалась печеночно-почечная недостаточность. Послеоперационная летальность составила 1,2%.

Отсутствие эффекта витаминотерапии у некоторых больных, а также витаминный дефицит и повышенная потребность организма в витаминах у лиц старше 50 лет навели нас на мысль назначить более высокие дозы липоевой кислоты. Данное положение мы обосновывали и тем, что сроки предоперационной подготовки ограничиваются, как правило, пределами 10 дней, поэтому для более активного насыщения организма пероральная разовая доза липоевой кислоты была увеличена до 50 мг (суточная — до 150 мг). Прием повышенных доз липоевой кислоты у 56 больных с заболеваниями органов пищеварения не сопровождался осложнениями. Лишь у 3 больных отмечен выраженный дискомфорт желудка, а у одной пациентки наблюдалась рвота на 5-й день после приема препарата. После отмены лекарства нежелательные побочные явления прекратились.

ВЫВОДЫ

1. У подавляющего большинства больных старше 50 лет с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки имеются клинические признаки поражения печени, особенно демонстративные при локализации патологии в двенадцатиперстной кишке.

2. Липоевая кислота оказывает положительное влияние на функциональное состояние печени. Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности включения ее в комплекс предоперационной подготовки страдающих язвенной болезнью желудка пациентов старше 50 лет.

ЛИТЕРАТУРА

А н и с и м о в В. Е. Биохимия и клиническое применение липоевой кислоты. Казань, 1969.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616—009.12+616—009.16]:616.136.43:616.12—008.331/351

КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ИНТРАМУРАЛЬНЫХ СОСУДАХ КИШЕЧНИКА И ЖЕЛУДКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕР- И ГИПОТЕНЗИИ

З. М. Сигал

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Р е ф е р а т. Исследовано кровяное давление в интрамуральных сосудах подслизистого слоя кишечника и желудка во время операции у больных с помощью оригинальной безыглекционной методики. При гипер- и гипотонии выявлены как равно-, так и разнонаправленные сдвиги регионарного и системного артериального давления. Степень сдвига была неодинаковой в разных кишках и при различной выраженности гипер- и гипотонии. Эти состояния могут сопровождаться сглаживанием или исчезновением пульсового давления в интрамуральных артериях. При резкой общей гипотонии в интрамуральных артериях установлен новый показатель гемодинамики: определялась пульсирующая, но не отрывающаяся в систоле от непрерывного потока струя крови. Во всех наблюдениях, кроме одного, зафиксированы колебания кровяного давления, которые оказались обратимыми и не вызвали тяжелых, выраженных нарушений в послеоперационном периоде.

Нами было изучено кровяное давление в сосудах подслизистого слоя кишечника во время операции в период подъема и спада давления независимо от вызвавших их причин, а также в случаях, когда оперированные больные страдали гипертонической болезнью. Мы полагали, что уровень давления во внутрисстеночных сосудах может служить решающим критерием для оценки интрамурального кровообращения и жизнеспособности кишки и желудка при гипер- и гипотониях. Оригинальная бескровная методика определения максимального, минимального артериального и венозного давления в интрамуральных сосудах полых органов и экстраорганных сосудах во время операции описана нами ранее (З. М. Сигал, 1974, 1977). Наиболее существенными являются показатели давления в сосудах подслизистого слоя, составляющих главный коллектор внутрисстеночного кровотока. Одновременно с измерением давления в интрамуральных сосудах определяли артериальное давление по Короткову на верхней конечности и центральное венозное давление.

Измерение давления в интрамуральных сосудах во время операции проведено у 132 больных. На основании данных измерений давления во внутрисстеночных сосудах различных отделов интактного кишечника у 61 больного при системной нормотонии подсчитаны средние арифметические, стандартные ошибки и отклонения их. Полученные при этом величины можно условно принять за нормальные, должные. В тощей кишке они составляли: максимальное давление — $102,4 \pm 2,9$, минимальное — $73,8 \pm 2,5$, венозное — $37,1 \pm 2,4$ мм рт. ст., в подвздошной — соответственно $70,1 \pm 2,1$, $52,8 \pm 1,8$, $22,3 \pm 1,4$; в слепой — $74,0 \pm 2,8$, $56,2 \pm 2,8$, $22,3 \pm 4,2$; в поперечной ободочной — $84,7 \pm 3,3$, $60,2 \pm 2,9$, $26,7 \pm 2,9$, в сигмовидной — $79,1 \pm 3,4$, $56,3 \pm 2,8$, $19,4 \pm 2,7$ мм рт. ст.

Из общего числа наблюдений мы выделили 4, в которых зафиксирован высокий уровень исходного АД на сосудах верхней конечности до операции, в период индукции в наркоз и в ходе операции.

У больных, страдающих гипертонической болезнью, во время операций отмечено повышение давления в интрамуральных артериях кишечника. Степень сдвига оказалась неодинаковой в разных кишках. При гипертонической реакции во время операции зафиксированы также разнонаправленные сдвиги кровяного давления в интрамуральных артериях, сглаживание и исчезновение пульсового давления. При умеренной гипертонической реакции существенного изменения показателей кровяного давления в интрамуральных артериях может не быть.

Следующее наблюдение иллюстрирует гипертоническую реакцию по ходу операции. У С., 43 лет, с диагнозом рака кардиального отдела желудка с переходом на пищевод, исходное АД до операции было $130/90$ мм рт. ст. В период индукции в наркоз АД на верхней конечности поднялось до $210/130$ мм рт. ст. ВД было равно 140 мм вод. ст. В течение 1 часа 40 мин. максимальное АД на конечности колебалось в пределах 180 — 210 мм рт. ст., а затем снизилось до нормальных цифр. Больному вводили внутривенно кокарбоксилазу (100 мг) с витамином С (6 г), $2,4\%$ раствор эуфиллина (5 мл) с 40% раствором глюкозы (5 мл), коргликон ($0,5$ мл), 5% раствор глюкозы (100 мл).

Проведены замеры АД и ВД во внутрисстеночных сосудах тощей, подвздошной и поперечной ободочной кишок в начале операции, тотчас после удаления желудка и к началу ушивания брюшной стенки. При АД на конечности $170/100$ мм рт. ст. и повышенном давлении во внутрисстеночных сосудах тощей и поперечной ободочной кишки АД в сосудах стенки подвздошной кишки оказалось значительно ниже нормы (53 мм рт. ст.). Здесь было зафиксировано нарушение кровообращения, выразившееся в отсутствии пульсации, — непрерывный кровоток. Такие расстройства кровообращения были обнаружены на ограниченном участке подвздошной кишки; в прилежащем к нему отделе максимальное АД было равно 90 , а минимальное — 76 мм рт. ст. При повторных замерах после падения АД в сосудах верхней конечности до $150/100$ мм рт. ст. максимальное и минимальное давление в обоих участках подвздошной кишки оказалось низким ($64/62$, $54/53$ мм рт. ст.), а пульсовое давление приближалось к 0.

У 11 больных зафиксирован низкий уровень АД либо в сосудах верхних конечностей, либо во внутрисстеночных сосудах одной (или нескольких) из следующих областей: желудка, тощей, подвздошной, поперечной ободочной и сигмовидной кишок. Максимальное давление в артериях верхней конечности составляло 100 мм рт. ст. и ниже, тощей кишки — 90 мм рт. ст. и ниже, подвздошной — 50 мм рт. ст. и ниже, поперечной ободочной — 65 мм рт. ст. и ниже, сигмовидной — 45 мм рт. ст. и ниже.

При гипотонических реакциях в ходе операции наблюдается падение АД в интрамуральных сосудах желудка и кишечника. Наиболее низкие показатели давления были зарегистрированы в артериях терминального отдела подвздошной кишки. При гипотонии происходит сглаживание пульсового давления в интрамуральных артериях или исчезновение максимального и пульсового давления. Исчезновение пульсового давления зафиксировано как при низком, так и при достаточно высоком минимальном давлении. Отмечено, что во время системной гипотонии возможно сохранение небольшого уровня пульсового давления при низких показателях минимального давления в интрамуральных артериях. При резкой общей гипотонии в интрамуральных артериях установлен новый показатель гемодинамики: при измерении давления в интрамуральных сосудах подслизистого слоя визуально определялась пульсирующая, но не отрывающаяся в систоле от непрерывного потока струя крови. Повышение системного давления после непродолжительной гипотонии ведет к нормализации давления в интрамуральных сосудах.

Представляет интерес оценка степени нарушения перфузии, учет длительности гемодинамических расстройств. Эти два фактора определяют функциональные нарушения и сохранение или потерю жизнеспособности. В 9 из 11 наших наблюдений зафиксированы колебания, сдвиги, которые оказались обратимыми и не вызвали тяжелых, выраженных нарушений в послеоперационном периоде. Одна больная с диагнозом рака желудка IV ст. умерла через 30 минут после операции. У второй больной, оперированной по поводу правосторонней ущемленной паховой грыжи, в послеоперационном периоде неоднократно был понос. АД в сосудах тонкой кишки после наложения илео-трансервоанастомоза было 25/18,5 мм рт. ст. при нормальных показателях АД на плече. Энтерит, развившийся в послеоперационном периоде, мы связываем с низким давлением во внутривисцеральных артериях подслизистого слоя кишечника. Пациентка выздоровела.

ВЫВОДЫ

1. При гипертонических и гипотонических реакциях у больных во время операции сдвиги кровяного давления в интрамуральных сосудах различных отделов кишечника и в сосудах верхней конечности могут быть неоднозначными и разнонаправленными (повышение давления в первых и понижение — во вторых, а также обратные отношения).
2. При системной гипертонии, регионарной и системной гипотонии зафиксировано сглаживание или исчезновение пульсового давления в интрамуральных артериях подслизистого слоя кишечника и желудка.
3. Нормализация системного артериального давления после непродолжительных гипер- и гипотонических реакций ведет к нормализации показателей кровяного давления во внутривисцеральных артериях подслизистого слоя кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

Сигал З. М. ДАН СССР, 1974, 3; Исследование кровяного давления и кровотока в интрамуральных сосудах кишечника и других полых органов во время операции (клинико-экспериментальная разработка и применение методов). Автореф. докт. дисс., Казань, 1977.

Поступила 8 февраля 1977 г.

УДК 616.37—002.1

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Проф. Е. С. Карашуров, проф. М. А. Трунин, доц. А. Г. Островский

Кафедра общей хирургии Петрозаводского университета им. О. В. Куусинена, кафедра факультетской хирургии ЛСГМИ

Реферат. Проанализированы истории болезни 326 больных острым панкреатитом. Отмечены некоторые особенности различных форм панкреатита и их частота, обобщены данные о наиболее типичных и о редко встречающихся симптомах.

Нами изучены истории болезни 326 больных острым панкреатитом. В вопросе о частоте заболевания в зависимости от пола имеются определенные разногласия. По сводным данным 75 отечественных и иностранных авторов, женщины составляют 68,9% больных острым панкреатитом [1]. По нашим данным соотношение мужчин и женщин среди больных в возрасте до 40 лет равно 1 : 1, в возрасте от 41 до 50 лет — 1 : 2, старше 50 лет — 1 : 4,5.

Клиника острого панкреатита зависит от функционально-морфологических изменений в поджелудочной железе, обуславливающих форму заболевания.

Чаще всего заболевание возникает внезапно и связано с алиментарным фактором — перееданием, нередко сочетающимся с приемом алкоголя. В. В. Чаплинский и А. И. Гнатышак у 78% больных наблюдали острое возникновение болезни, у остальных отмечался продром в виде умеренных болей и диспептических явлений. Характер и частота клинических симптомов представлены в табл. 1.

Наиболее часто больные жалуются на боли в животе (96%): приступообразные (45,7%), постоянные (22,7%), постепенно нарастающие (22,1%), постепенно стихающие и пр. (9,5%); локализующиеся в эпигастрии (27,6%), опоясывающие (27,6%) или распространяющиеся по всему животу (18,1%). Иногда они иррадируют в лопатку или плечо и реже в грудь. Из-за сильных болей 21,8% больных принимают вынужденное положение на спине, животе или боку. При объективном исследовании пальпация живота оказалась болезненной в 96%. Таким образом, два клинических признака — боль и

болезненность брюшной стенки — совпадают по своей частоте. На безболевого панкреатита приходится 4%, что согласуется с данными литературы [7].

Диагностика безболевого панкреатита всегда сложна. Причины отсутствия болей недостаточно выяснены. Поскольку чаще это наблюдается при панкреонекрозе, то, видимо, может быть связано с гибелью нервных образований в самой железе и вокруг нее.

Почти постоянным симптомом острого панкреатита является тошнота. Раздражение солнечного сплетения воспалительным процессом в железе вызывает резкую возбудимость желудка, сопровождающуюся рвотой. Рвота встречается в 78,5%. У половины больных она многократная. При тяжелых формах панкреатита рвота бывает более частой и изнурительной, а появление «кофейной гущи» или примеси крови в рвотных массах является плохим прогностическим признаком.

Нередко рвота сочетается с динамической кишечной непроходимостью, обусловленной отеком брыжейки толстого и тонкого кишечника. По данным С. В. Лобачева (1953), частота этого осложнения составляет от 46% до 98%. Явления динамической кишечной непроходимости отмечены у трети наблюдаемых больных. Живот, как правило, при этом вздут, в акте дыхания не участвует. Симптомы раздражения брюшины у этих больных положительные.

Частым (50,0—83,6%) признаком острого панкреатита является симптом Керте — поперечная болезненность и резистентность, соответствующая проекции поджелудочной железы.

Реже встречается симптом Мейо — Робсона — болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Если при этом имеется иррадиация в левую лопатку (симптом Кача—

Некоторые клинические симптомы при остром панкреатите

Симптомы	Частота	Симптомы	Частота
I. Характер болей:		цвет кожи нормальный . . .	199 (61,1%)
постоянные	74 (22,7%)	бледный	61 (18,7%)
приступообразные	149 (45,7%)	синюшный	30 (9,2%)
постепенно нарастающие	72 (22,1%)	желтушный	36 (11,0%)
постепенно стихающие	18 (5,5%)	VII. Язык:	
другие	13 (4,0%)	сухой	143 (43,9%)
II. Локализация болей:		обложен	183 (56,1%)
в эпигастрии	90 (27,6%)	VIII. Живот:	
опоясывающие	90 (27,6%)	вздут	104 (31,9%)
по всему животу	59 (18,1%)	в дыхании не участвует	38 (11,6%)
III. Иррадиация болей:		положителен симптом Щеткина	75 (23,0%)
в плечо	32 (9,8%)	другие симптомы перитонита	43 (13,2%)
лопатку	42 (12,9%)	перистальтика кишок и кишечные шумы не определяются	38 (11,6%)
грудь	13 (4,0%)	в отлогих местах живота тупость	4 (1,2%)
IV. Положение больного:		пальпация живота болезненна	313 (96,0%)
активное	255 (78,2%)	печень увеличена	35 (10,7%)
вынужденное на спине	62 (19,1%)	IX. Стул:	
на животе	5 (1,5%)	жидкий	20 (6,1%)
на боку	4 (1,2%)	задержан	55 (16,9%)
V. Рвота:		газы не отходят	39 (12,0%)
однократная	94 (28,8%)	X. Мочеиспускание:	
многократная	162 (49,7%)	учащенное	20 (6,1%)
VI. Лицо:		задержанное	5 (1,5%)
покрыто холодным потом	28 (8,6%)		
черты лица заострены	4 (1,2%)		
склеры желтушные	45 (13,8%)		

Мейо—Робсона), то это указывает на поражение хвостатого отдела поджелудочной железы, которое наблюдается у трети больных [5].

Большое значение придается определению пульсации брюшной аорты над пупком, которая исчезает от сдавливания аорты отечной железой (симптом Воскресенского). Частота этого симптома составляет 64—88,4% [4]. Пульсация брюшной аорты может не определяться при опухолях поджелудочной железы, у тучных людей, при метеоризме или напряжении брюшной стенки.

Среди признаков раздражения брюшины самым постоянным является симптом Блюмберга—Щеткина (23% наблюдений, главным образом при деструктивных формах). Другие признаки раздражения брюшины регистрировались реже (в 13,2%, также в основном при деструктивных процессах). Следует отметить, что раздражение брюшины может быть и при остром отеке поджелудочной железы. Это надо принимать во внимание при определении показаний к оперативному лечению. Необходимо учитывать выраженность всей симптоматики и результаты лабораторных исследований.

У больных с тяжелым течением острого панкреатита обращают на себя внимание изменения со стороны кожи и слизистых лица. Бледный, синюшный или желтушный цвет отмечен у 39% больных. У большинства из них черты лица были заострены, лицо покрыто холодным потом. Желтушность склер констатирована у 13,8% больных. Иктеричность склер и кожи встречается по данным литературы в 10—45% наблюдений [2, 6]. Желтушное окрашивание характерно для холецистопанкреатита с камнями; причиной его может быть и сдавление общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы. Однако желтуха вызывается не только механическими факторами, но и токсическим воздействием на печень.

В начальной стадии заболевания наблюдается брадикардия, связанная с воздействием различных продуктов распада на окончания вагуса, а затем возникает тахикардия, являющаяся результатом токсического воздействия на организм всасываемых продуктов распада железы. Пульс до 80 в 1 мин. при деструктивных формах панкреатита следует расценивать как брадикардию. Более постоянной и закономерной является тахикардия. Учащение пульса свыше 100 в мин., слабое его наполнение чаще сопутствуют деструктивному панкреатиту. У большинства (82,8%) больных была умеренная брадикардия или умеренная тахикардия. Выраженная тахикардия — до 120 ударов в 1 мин. и выше — обнаружена у 17,2% больных панкреонекрозом.

Более чем у половины пациентов (58,6) АД было в норме, у остальных — повышено либо понижено. Наличие лиц с повышенным АД совершенно естественно, так как более 48% больных были старше 50 лет и имели сопутствующую патологию. АД в начальные периоды заболевания повышается, что для других острых процессов брюшной полости не характерно. Объясняют временную артериальную гипертонию спазмом почечных сосудов. Что касается коллапса, то он является довольно частым признаком запущенности болезни и патогномичен для деструктивных форм панкреатита, протекающих с осложнениями.

Боли в левой половине грудной клетки, ослабление сердечных тонов и тахикардия нередко вынуждают дифференцировать острый панкреатит от инфаркта миокарда. По данным В. В. Чаплинского и А. И. Гнатышака (1972), инфаркт миокарда подозревается у 12,6% больных. Дифференциальный диагноз затруднен там, где ЭКГ-изменения маскируются имеющейся гипертонией и стенокардией. Наше внимание привлекла глухость тонов сердца у 16,9% больных. По-видимому, имеются не только сопутствующие возрастные изменения, но и влияние основного заболевания, приведшего к коллапсу. ЭКГ-данные при остром панкреатите и при других острых заболеваниях брюшной полости одинаковы. Эти изменения имеют рефлекторный характер, стихание острого процесса приводит к улучшению ЭКГ-картины. Из 326 больных ЭКГ-исследование произведено у 101. Вариант нормы отмечен только у 17, у остальных были умеренные или диффузные изменения миокарда с нарушением внутрижелудочковой или внутрипредсердной проводимости.

Если сердечно-сосудистая система отражает тяжесть изменений в поджелудочной железе, то дыхательная система нередко вторично вовлекается в патологический процесс. В 7% наблюдений в легких выслушиваются хрипы, что указывает на возможность возникновения пневмонических процессов на догоспитальном этапе, легочные осложнения среди оперированных больных встречаются в 15—35,4%.

У большинства больных развитие заболевания связано с поражением желчных путей. Деструктивный панкреатит чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста, холецистопанкреатит — у лиц пожилого и старческого возраста. Для острого панкреатита характерны боли в животе, тошнота и рвота, явления динамической кишечной непроходимости, изменения в сердечно-сосудистой и дыхательной системах. На фоне выраженной интоксикации могут развиваться тяжелые осложнения, приводящие к летальному исходу. Все это определяет важность своевременной диагностики острого панкреатита и адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. А к ж и г и т о в Г. Н. Острый панкреатит. Медицина, М., 1974. — 2. Л а щ е в к е р В. М. Вестн. хир., 1965, 4. — 3. Л о б а ч е в С. В. Острый панкреатит. Медгиз, М., 1953. — 4. С к р и п н и ч е н к о Д. Ф. В к н.: Неотложная хирургия брюшной полости. Киев, 1966. — 5. Ч а п л и н с к и й В. В., Г н а т ы ш а к А. И.

Острый панкреатит. Медицина, М., 1972. — 6. Шарафеев А. Г. Материалы к изучению морфологии, клиники, патогенеза острого панкреатита. Автореф. канд. дисс., М., 1961. — 7. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.37—002.1—092—053.9

К ПАТОГЕНЕЗУ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Канд. мед. наук А. Н. Андрейцев, проф. В. И. Кочиашвили,
канд. мед. наук М. Г. Степанян, В. Е. Станкевич*

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. В. Краев)
Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко и 2-я клиническая инфекционная больница
(главврач — Н. М. Молоденкова)*

Реферат. В результате изучения кровеносных сосудов поджелудочной железы у лиц пожилого и старческого возраста (150 наблюдений) установлено атеросклеротическое поражение их, развивающееся одновременно с фиброзными изменениями паренхимы. В свете этих данных становится ясным механизм развития некротических изменений органа при остром панкреатите.

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом. 27,4—29,1% страдающих этим заболеванием составляют лица пожилого и старческого возраста [2, 3].

Особенности клинических и морфологических проявлений острого панкреатита у больных старше 60 лет обусловлены сосудистыми поражениями, предрасполагающими к деструктивному процессу. Возникновению заболевания способствует облитерация и разрыв сосуда, пораженного атеросклеротическим процессом, венозный стаз, тромбоз, эмболия и спазм артерий поджелудочной железы вследствие висцеро-висцерального рефлекса [8a]. В результате расстройства кровообращения поджелудочной железы развивается очаговый некроз ее паренхимы с последующим присоединением отека межучной ткани и кровоизлияний [8b]. По мнению А. Д. Мясникова (1971), «развивающийся отек вследствие недостаточности кровоснабжения приводит к сдавлению секреторного аппарата поджелудочной железы и стазу ее секрета. Процесс этот следует рассматривать как внеферментную фазу панкреатита». Ю. Г. Бойко (1964) в эксперименте установил значение тромбоза вен в возникновении геморрагического панкреонекроза. По данным автора, гибель клеток экзокринной части органа является результатом развивающегося отека, кровоизлияний и аноксии на фоне понижения резистентности к собственным ферментам. Наряду с этим имеются указания о роли брадикинина в возникновении геморрагического панкреатита [12]. Брадикинин, образующийся в поджелудочной железе [11], способствует расширению кровеносных сосудов, повышению их проницаемости, понижению кровяного давления [10] и вызывает боль [7].

В настоящем сообщении излагаются результаты исследований, проведенных у 150 людей, погибших в возрасте от 60 до 92 лет (110 — без заболеваний поджелудочной

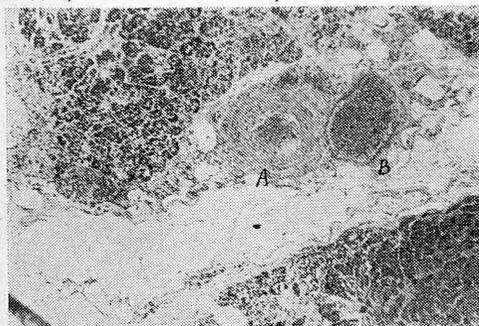


Рис. 1. Диффузный фиброз и жировые прослойки в паренхиме поджелудочной железы женщины 80 лет. Облитерация внутриорганный артерии атеросклеротической бляшкой с тромбом.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 63$ А — артерия, В — вена.

железы, 40 — с острым панкреатитом). Нами была применена вазография, приготовление коррозионных препаратов, просветленных срезов поджелудочной железы, окраска гистотопографических и гистологических срезов органа гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Было установлено, что возрастные изменения кровеносных сосудов поджелудочной железы развиваются одновременно с фиброзными изменениями паренхимы органа (рис. 1). К 50 годам происходит увеличение диаметра сосудов органа, появляется их извилистость. После 50 лет отмечается уменьшение диаметра артерий и вен при дальнейшем усилении извилистости. Сетевидная и смешанные формы строения кровеносных сосудов поджелудочной железы постепенно замещаются сегментарной. Наблюдаются разрывы артериальной и венозной сети (симптом «культи» или «ампутации» сосуда), возникающие вслед-



Рис. 2. Артерии поджелудочной железы при атеросклеротическом поражении. Ангиограмма мужчины 82 лет.

1 — селезеночная артерия, 2 — общая печеночная артерия, 3 — желудочно двенадцатиперстной-кишечная артерия, 4 — поджелудочные ветви селезеночной артерии, 5 — места положения атеросклеротических бляшек, 6 — «ампутация» сосуда.

ствие запустевания отдельных их звеньев. У пожилых и лиц старческого возраста отмечены значительные изменения артерий и вен поджелудочной железы (рис. 2), являющиеся результатом поражения сердечно-сосудистой системы (хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз).

Из внеорганных сосудов поджелудочной железы значительному атеросклеротическому поражению подвергается селезеночная артерия. Сосуд имеет змеевидную или штопорообразную форму с наличием завитков различного вида. Ангиография позволила установить причину и локализацию окклюзии селезеночной артерии и ее ветвей. Стеноз сосуда имеет сегментарный характер: он отмечается как в зоне устья, так и на протяжении ствола. Сосудистый рисунок железы становится бледным вследствие уменьшения количества анастомозов вне- и внутриорганных артерий и вен. Бессосудистые зоны при этом еще более расширяются. Такая картина преобладает в левой доле органа (тело и хвост). В правой доле (головка с крючковидным отростком) эти изменения менее заметны (выраженные анастомозы между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией в виде поджелудочно-двенадцатиперстнойкишечных дуг). При вскрытии просвета вне- и внутриорганных артерий поджелудочной железы была обнаружена неровная поверхность внутренней оболочки сосуда с плотными атеросклеротическими бляшками, выступающими над ее уровнем. В некоторых наблюдениях облитерация достигала $\frac{3}{4}$ сосуда. Стенка артерии плотная, эластичность ее резко снижена, при изгибании слышится хруст. Изучение воротной, селезеночной вен и их притоков от поджелудочной железы показало наличие участков расширения сосуда с истончением стенки, сращение со склерозированной клетчаткой и паренхимой органа. Гистотопографическая картина поджелудочной железы характеризуется извилистостью внутриорганных артерий и вен, запустеванием и облитерацией их.

При гистологическом изучении вне- и внутриорганных артерий поджелудочной железы выявлены их изменения, свойственные различным стадиям атеросклероза. В венах органа отмечается выраженное в различной степени очаговое, а чаще диффузное утолщение и склероз внутренней оболочки. Циркулярный мышечный слой стенки вены подвергается атрофии и истончению. Продольный мышечный слой гипертрофируется или, как и циркулярный, истончается и склерозизируется. Эти изменения мышечного слоя чередуются по протяжению сосуда в виде сегментарного утолщения и истончения стенки вены. В местах истончения стенка вены представляет собой грубоволокнистую ткань, плотно спаянную с околососудистой клетчаткой.

В случае закончившегося атеросклеротического процесса в артерии (обызвествление) наблюдается резкое изменение строения стенки сосуда. При поражении всех слоев стенки *vasa vasorum* отсутствуют, образуются бессосудистые поля. Вследствие вовлечения в этот процесс вен стенки (нарушение оттока и застой в них) происходит увеличение диаметра *vasa vasorum* (в 2—3 раза).

Таким образом, наши данные свидетельствуют, что причиной возникновения острого панкреатита у людей пожилого и старческого возраста может явиться атеросклеротическое поражение сосудов и фиброзное изменение паренхимы органа.

На аутопсиях больных, погибших от первичного острого панкреатита¹, чаще наблюдалась некротическая фаза процесса. Она характерна для заболевания, являюще-

¹ По классификации С. В. Лобачева (1953) — В. М. Глускиной (1972).

гося следствием острого нарушения кровообращения органа (тромбоз вне- и внутриорганных сосудов). В участках поджелудочной железы, подвергшихся ишемии, развивается некроз. Присоединяющиеся в последующем отек поджелудочной железы и кровоизлияния вызывают сдавление клеток экзокринной части и гипоксию их. Одновременно с этим возникают паралич и застойные явления в сосудах, сопровождающиеся их тромбозом. Дальнейшее сдавление ткани органа обусловлено нарастанием отека и кровоизлияний. Эти изменения в поджелудочной железе приводят к увеличению зон ишемии с образованием очагов некроза.

Цитокиназа погибших клеток экзокринной части железы, активируя трипсин, способствует увеличению зон некроза [8 b]. В зависимости от величины поражения некроз органа может быть очаговым, реже — субтотальным и еще реже — тотальным. Во время оперативного вмешательства участки некроза отделяются в виде секвестров. В том случае, если операция не осуществлялась, в последующем может возникнуть киста железы либо гнойник сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки (или другие осложнения). Наличие в сальниковой сумке отделяемого поджелудочной железы, богатого активированными протеолитическими ферментами, может вызвать разрушение стенки желудка, поперечной ободочной кишки с образованием свищей или перитонита.

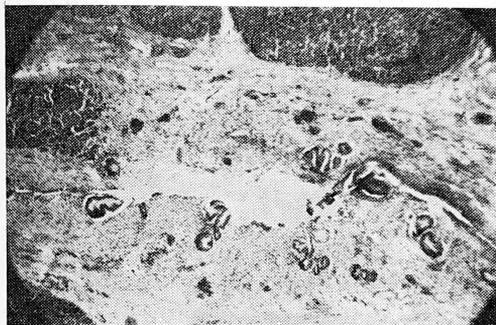


Рис. 3. Отек межлочечной ткани с лейкоцитарной инфильтрацией. Некроз паренхимы поджелудочной железы в участках, прилежащих к протоку. Резкое утолщение стенки протока, слизистая набухшая, слущена.

В некоторых наблюдениях установлено начало острого панкреатита с интерстициального отека (рис. 3). Поджелудочная железа при этом была резко увеличена в объеме, набухшая, дольчатое строение ее сглажено. Межлочечные пространства резко расширяются, заполняются жидкостью, отмечается лейкоцитарная инфильтрация. Некоторые авторы высказывают предположение о наличии в межлочечной ткани органа ингибиторов протеаз, способствующих купированию процесса в этой фазе [9]. Отек со слабой лейкоцитарной инфильтрацией может исчезнуть через 10—14 дней без остаточных явлений. Вместе с тем он может явиться причиной деструктивного панкреатита.

Возникшие отек и кровоизлияния распространяются на забрюшинное пространство и корень брыжейки, вызывая сдавление нервных сплетений и обуславливая парез кишечника. В сальниковой сумке появляется геморрагический экссудат, распространяющийся в последующем в брюшную полость. В поджелудочной железе, сальнике и забрюшинной клетчатке отмечаются «жировые некрозы» в виде стеариновых пятен различной величины. Эти изменения не являются критерием деструкции поджелудочной железы. Они могут иметь место и при отсутствии геморрагий и очагов протеолиза. В этой связи высказано мнение о меньшей эффективности ингибиторов липазы по сравнению с ингибиторами протеаз [9].

Гистологическое изучение органа показало наличие кровоизлияний в ткань железы, возникших на фоне интерстициального отека, тромбоз вне- и внутриорганных сосудов органа и «ретропанкреатической» клетчатки. Наряду с участками кровоизлияний наблюдаются зоны некроза.

Каждой фазе острого панкреатита присущи характерные морфологические и функциональные нарушения органа. Переход процесса из одной фазы в другую вызывает трудности клинической и морфологической дифференцировки заболевания. Так, при отеке поджелудочной железы можно наблюдать участки некроза паренхимы, а в геморрагической фазе могут оставаться зоны отека.

Наиболее трудным является выделение фаз первичного острого панкреатита у лиц старческого возраста. Это заболевание чаще протекает минуя фазы отека и геморрагических изменений, обуславливая тем самым бурное начало, тяжелое течение и неблагоприятный исход. Последнее усугубляется также и тем, что в пожилом и старческом возрасте острый панкреатит развивается на фоне сопутствующих заболеваний билиопанкреатодуоденальной зоны, желудка, кишечника и сердечно-сосудистой системы.

ВЫВОДЫ

1. В пожилом и старческом возрасте возникают атеросклеротические изменения кровеносных сосудов поджелудочной железы с фиброзными изменениями паренхимы.
2. Эти изменения являются одним из существенных моментов в патогенезе деструктивных форм острого панкреатита у лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Г. О роли сосудистых расстройств в патологии поджелудочной железы (к патологической анатомии и патогенезу острого панкреатита). Автореф.

докт. дисс., Л., 1964. — 2. Г л у с к и н а В. М. Острый панкреатит. Медицина, Л., 1972. — 3. Л а щ е в к е р В. М. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 4. Л о б а ч е в С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953. — 5. М я с н и к о в А. Д. К патогенезу панкреатитов (анатомо-экспериментальное исследование). Автореф. докт. дисс., М., 1971. — 6. С м и р н о в А. В., П о р е м б с к и й О. Б., Ф р и д Д. И. Хирургическое лечение заболеваний поджелудочной железы и периапулярной области. Л., 1972. — 7. A r m s t r o n g D. J. Physiol., 1957, 135, 2. — 8. B e c h e r H. a) Gastroenterology, 1954, 81, 1; b) Internist, 1961, 2, 7. — 9. D r e i l i n g D. A., G a n o w i t z H. D., P e r r i e r C. V. Pancreatic inflammatory diseases. N.-Y. — London, 1964. — 10. E l l i o t t D. F., H o r t o n E. W., L e w i s G. P. J. Physiol, 1960, 153, 3. — 11. L e w i s G. P. Physiol. Rev., 1960, 41, 4. — 12. T h a l A. P., K o b o l d E. E., H o l l e n b e r g M. G. Am. J. Surg., 1963, 105, 6.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.37—002.1—089.168.1—06

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАЗВИТИЕМ ПАРАПАНКРЕАТИТА

Канд. мед. наук Э. О. Вальтер, Л. Н. Пасынкова

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. В. Сумин) Ижевского медицин-
ского института*

Р е ф е р а т. Из 99 больных, оперированных по поводу деструктивных форм острого панкреатита, у 12 в послеоперационном периоде возникли осложнения: свищи желудочно-кишечного тракта, аррозивные кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства, абсцессы малого таза и поддиафрагмального пространства. Чаще всего к развитию этих осложнений приводили гнойные парапанкреатиты.

У больных острым панкреатитом, подвергшихся оперативному лечению, помимо обычных осложнений, свойственных любой операции (пневмонии, психозы, грыжи), возможны осложнения, типичные только для этого заболевания и обусловленные поражением самой поджелудочной железы (панкреатические свищи, кисты) или окружающей ее клетчатки и соседних органов (проявления парапанкреатита — флегмоны забрюшинного пространства, абсцессы малого таза, поддиафрагмального пространства, брыжейки; свищи желудочно-кишечного тракта; профузные кровотечения из раны). Задачей настоящего сообщения является анализ послеоперационных осложнений, связанных с развитием парапанкреатита.

В клинике госпитальной хирургии за 1970—1976 гг. находилось на лечении 690 больных с острым панкреатитом и холецистопанкреатитом. 99 из них (14,3%) были оперированы. В группе больных, леченных консервативно, смертельных исходов не было, в то время как в группе оперированных умерло 24 человека (24,2%). 14 из них умерли в раннем послеоперационном периоде до наступления осложнений; на аутопсии у всех был установлен диагноз парапанкреатита. У 12 из 99 больных в послеоперационном периоде мы наблюдали 17 осложнений, связанных с развитием парапанкреатита (у некоторых пациентов было по 2—3 осложнения). Из этих 12 больных умерли 10.

При анализе историй болезни отмечено, что осложнения, вызываемые парапанкреатитом, в основном возникали у лиц женского пола с чрезмерным развитием подкожно-жировой клетчатки. Все такие осложнения проявлялись, как правило, после периода видимого благополучия, когда у больных под влиянием лечения исчезали боли, улучшалось самочувствие, нормализовались показатели крови и мочи (количество лейкоцитов, диастаза). Но при тщательном наблюдении можно было отметить некоторые общие симптомы прогрессирующего патологического процесса: гноетечение из раны, отхождение секвестров (гистологически представляющих собой участки некротически измененной жировой ткани), падение массы тела (одна больная за 30 дней потеряла 53 кг).

Непосредственно перед наступлением осложнения клиническая картина изменялась в зависимости от вида осложнения. Аррозивное кровотечение наблюдалось у 5 больных. Перед его возникновением у всех 5 пациентов было зарегистрировано повышение температуры до 38°, отхождение секвестров из раны, у 2 усилились боли в животе, все 5 отмечали слабость. У 3 больных накануне осложнения было обнаружено увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов, нарастание сдвига лейкоцитарной формулы влево. Сроки возникновения этого осложнения — 20—28 дней после операции.

У 2 больных была предпринята попытка остановить кровотечение путем повторного оперативного вмешательства. У обеих больных при релапаротомии клетчатка забрюшинного пространства оказалась некротизированной, серо-желтого цвета, по виду напоминала высушенную губку, легко отторгалась различной величины секвестрами, об-

раздующимися слепки прилежащих органов и сосудов, последние при этом скелетировались. Обнаружить источник кровотечения не представляло особого труда—им являлись ветви селезеночной артерии. После прошивания и перевязки их кровотечение останавливалось. В дальнейшем обе больные погибли от возобновившегося кровотечения на 3 и 5-й день после релaparотомии. У 3 других больных кровотечение остановили консервативным путем—производили тугую тампонаду раны с перекисью водорода и кровоостанавливающей губкой. Тампон оставляли в ране до самостоятельного его отхождения, что происходило на 7—8-е сутки. Одновременно с тампонадой проводили весь комплекс гемостатической терапии, включавший применение желатины, аминокaproновой кислоты, хлористого кальция, викасола, переливания крови, локальной гипотермии. В первые 2 дня кровь переливали дробно по 100 мл 3 раза в день с гемостатической целью, в дальнейшем—по 200—250 мл 1—2 раза в день для борьбы с анемией. Одна больная выздоровела, 2 впоследствии погибли от присоединившегося кровотечения из желудочно-кишечного тракта, источник которого не был обнаружен и на аутопсии.

Возникновение свищей полых органов мы наблюдали у 7 больных. У 1 пациента образовалась свищ желудка, у 5—свищи толстого кишечника, у одного из них—множественные; у одной больной наблюдалось сочетание свищей желудка и толстого кишечника. Свищи желудка образовывались на задней его стенке, а в толстом кишечнике—на брыжеечной стороне поперечной ободочной кишки и восходящей части толстого кишечника, как правило, на 25—32-й день после операции. У 3 больных перед осложнением наблюдалось усиление болей в животе и диспептические явления: тошнота, рвота. Всех больных, у которых возникли свищи, переводили на парентеральное питание, осуществляемое вливаниями питательных растворов в катетеризованную подключичную вену. У 2 больных была предпринята попытка оперативным путем выключить свищ из акта пищеварения: при свище желудка была наложена питательная стоюста по Майдлю, при свище восходящего отдела толстого кишечника была выведена илеостома. Все больные с этим осложнением погибли при явлениях нарастающей интоксикации, истощения и от присоединения других осложнений (аррозивное кровотечение, кровотечения в желудочно-кишечный тракт).

Флегмоны и абсцессы в послеоперационном периоде развились у 5 больных. Было замечено, что гнойники парапанкреатической клетчатки локализуются преимущественно в области наибольшего поражения поджелудочной железы, при тотальном поражении железы развивается диффузный гнойно-воспалительный процесс всей забрюшинной клетчатки—флегмона ее, что наблюдалось у 2 больных. У одного из них наряду с флегмоной забрюшинного пространства возникли абсцессы в малом тазу, в поддиафрагмальном пространстве. У 3 больных образовались абсцессы в правой подвздошной области, в левом поддиафрагмальном пространстве, в малой сальниковой сумке, в брыжееке поперечной ободочной кишки. У всех больных с этими осложнениями в послеоперационном периоде температура до нормы не снижалась, боли стихали лишь на несколько дней после операции (от 6 до 10) и вновь возобновлялись соответственно местонахождению формирующегося гнойника. Температурная кривая принимала гектический характер с размахами в 1,5—2°. В крови определялся дальнейший сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в то время как лейкоцитоз снижался до умеренных цифр. Если диагноз абсцесса не вызывал сомнений, производили вскрытие его через дополнительный разрез кратчайшим доступом, опорожнение, санацию и дренирование; назначали массивную противовоспалительную терапию с учетом чувствительности к ней бактериальной флоры, а также дезинтоксикационную. У пациентов с флегмонами забрюшинного пространства оперативное вмешательство производили лишь при образовании локализованных гнойников, по тем же принципам, что и при абсцессах. Выздоровление наступило лишь у 1 больного с абсцессом правой подвздошной области. Состояние остальных больных прогрессивно ухудшалось, нарастала интоксикация, что и приводило к их гибели.

Печальный исход этих осложнений требует поисков мер профилактики, т. е. борьбы с парапанкреатитом. Так как явления ферментативного протравливания окопанкреатической клетчатки в той или иной степени выражены во всех случаях острого панкреатита, послужившего поводом для оперативного вмешательства, целесообразно, по-видимому, при этом дренировать забрюшинное пространство путем одно- или двусторонней люмботомии [1]. Рано начатая и достаточная по объему антиферментная терапия (по 100—150 тыс. ед. контрикала или тразилола внутривенно капельно ежедневно до улучшения клинического течения болезни и лабораторных показателей), подавляя процесс самопереваривания, уменьшает активность ферментов и ограничивает зону их действия, что снижает опасность прободения полых органов и сосудов. Тщательное соблюдение правил асептики при перевязках и массивное целенаправленное противовоспалительное лечение сразу же после операции являются мерами профилактики гнойных осложнений. Необходима особая настороженность в отношении возникновения описанных выше осложнений при лечении больных острым панкреатитом с чрезмерно развитой подкожно-жировой клетчаткой. Кроме взвешивания больных в приемном покое во время поступления необходим контроль за массой тела в процессе лечения.

При появлении осложнений лечение проводили по общепринятой хирургической методике.

ВЫВОДЫ

1. Чаще всего к развитию таких осложнений, как аррозивное кровотечение, свищи желудочно-кишечного тракта, флегмоны и абсцессы забрюшинного пространства, приводят гнойные парапанкреатиты.

2. Асептический парапанкреатит переходит в гнойный обычно при экзогенном инфицировании в послеоперационном периоде.

3. Сужение показаний для оперативного лечения острого панкреатита является одной из мер предупреждения перехода асептического парапанкреатита в гнойный и развития тяжелейших осложнений, им вызываемых.

ЛИТЕРАТУРА

Панько А. К., Горский Ю. Л. Вестн. хир., 1970, 2.

Поступила 22 июня 1977 г.

УДК 616.37—002.2—08—031.81

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТОВ

Доц. Р. И. Титов

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. — заслуж. деят. науки БАСССР проф. Н. Г. Га-
таулин) Башкирского медицинского института*

Реферат. Изучены отдаленные исходы лечения 230 больных хроническим панкреатитом. Разработаны показания к хирургическому и консервативному лечению. Ранняя патогенетически обоснованная операция давала, как правило, хорошие и удовлетворительные результаты. При длительном течении заболевания исходы лечения ухудшались. Повышению эффективности терапии способствовали диспансеризация больных и постстационарное амбулаторное и санаторно-курортное лечение.

Хронический панкреатит в настоящее время встречается сравнительно часто. Несмотря на рост числа операций при этом заболевании, традиционное консервативное лечение больных хроническим панкреатитом продолжает занимать важное место в современной клинической практике, и границы его с хирургическим способом терапии до сих пор нельзя считать определенными.

Для оценки эффективности лечебной тактики нами изучены отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения у 230 больных хроническим панкреатитом (женщин — 193, мужчин — 37; возраст: до 40 лет — 31 чел., от 40 до 60 — 121 и старше — 78). У 188 из них отдаленные результаты лечения изучены путем осмотра в поликлинике, у 11 — при повторной госпитализации в стационар, о 31 больном сведения получены с помощью анкет. Срок наблюдения — от 1 года до 9 лет.

У 122 обследованных был хронический холецистопанкреатит, у 92 — хронический рецидивирующий панкреатит, у 6 — индуративный и у 10 — хронический болевой панкреатит. В клинику они поступали как в плановом, так и в экстренном порядке с обострением воспалительного процесса в поджелудочной железе. У 68 больных длительность заболевания не превышала 2 лет, у 73 была от 2 до 5 лет и у 89 — свыше 5 лет. Характерными симптомами заболевания являлись боли, локализовавшиеся в верхней половине живота с иррадиацией в спину, тошнота и рвота, метеоризм, пальпаторно выявляемая болезненность в области проекции поджелудочной железы. Диагноз хронического панкреатита был верифицирован исследованием панкреатических ферментов в крови и моче (амилазы и липазы), а также операционными находками. Активность амилазы мочи оказалась повышенной у 157 больных (68,3%).

Мы, как и большинство авторов, оцениваем результат лечения по трехбалльной системе. Исход считаем хорошим, если больные не испытывают болей в животе, могут не соблюдать строгую диету, трудоспособны; удовлетворительным — если больные отмечают улучшение общего состояния, но вынуждены соблюдать диету, а болевые приступы у них редки и малоинтенсивны; повторение приступов заболевания прежней интенсивности, нетрудоспособность больных, повторные госпитализации и операции расценивались как неудовлетворительный результат. В целом хороший исход лечения достигнут у 92 больных (40%), удовлетворительный — у 87 (37,8%); неудовлетворительный результат отмечен у 51 больного (22,2%).

Консервативное лечение проведено 114 больным. В комплекс консервативной терапии включали спазмолитические средства, паранефральную блокаду и новокаин внутривенно, десенсибилизирующие и седативные препараты, антиферменты, витамины, переливание жидкостей, крови и белковых препаратов, физиотерапию. В этой группе больных хороший результат лечения отмечен у 33 (28,9%), удовлетворительный — у 43 (37,7%) и неудовлетворительный — у 38 (33,4%).

Хирургическому лечению было подвергнуто 116 больных хроническим панкреатитом. Отдаленные исходы представлены в таблице. При хирургической санации хро-

Отдаленные исходы хирургического лечения больных хроническим панкреатитом

Диагноз	Название операции	Результат лечения		
		хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Хронический холецистопанкреатит	Холецистэктомия . . .	23	25	8
	Холедохотомия . . .	18	4	1
	Холецистостомия . . .	—	1	—
Хронический рецидивирующий панкреатит	Папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика	5	2	1
	Билиодигестивный анастомоз	2	1	1
	Дренаживание сальниковой сумки	1	3	1
	Холедохотомия	2	2	—
	Цистогастростомия	2	1	—
	Резекция поджелудочной железы	2	—	—
	Иссечение дивертикула двенадцатиперстной кишки	1	—	1
	Лапаротомия	2	2	—
Индуративный панкреатит	Билиодигестивный анастомоз	1	1	—
Хронический болевой панкреатит	Маргинальная невротомия	—	2	—
Всего		59	44	13

нического панкреатита хорошие отдаленные результаты получены у 50,8% больных, удовлетворительные — у 37,9%, неудовлетворительные — у 11,3%.

Таким образом, отдаленные исходы оперативных вмешательств оказались значительно лучше, чем при консервативных методах лечения. Хирургическое лечение позволяет устранить причину панкреатита, восстановить нормальный пассаж желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Из 38 больных, у которых консервативное лечение не дало эффекта, 15 в дальнейшем подверглись операции: у 6 произведена холецистэктомия, у 2 — холедохотомия, у 2 — рассечение капсулы поджелудочной железы, у 3 — холецистостомия и у 2 — билиодигестивный анастомоз.

Хирургическое лечение показано при холецистопанкреатите, возникшем на почве желчнокаменной болезни, при хроническом рецидивирующем панкреатите, вызванном стриктурой фатерова соска или вирсунгова протока, при индуративном процессе в железе, приводящем к сдавлению дистального отдела общего желчного протока. При хроническом панкреатите с симптомами панкреатической недостаточности, при поражении паренхимы железы благоприятный эффект дают консервативные методы терапии.

Выбор способа хирургического лечения хронического панкреатита должен быть сугубо индивидуальным с учетом причины, вызвавшей панкреатит. В терапии хронического панкреатита билиарного происхождения большое значение имеют оперативные вмешательства на желчных путях. Нами у 80 больных прослежены отдаленные результаты операций на желчном пузыре и протоках. После простой холецистэктомии, произведенной у 56 больных, неудовлетворительные результаты отмечены у 8. Более благоприятные исходы наблюдались после операций на общем желчном протоке. Из 23 больных, перенесших холедохотомию, только у 1 результат оказался неудовлетворительным. Холедохолитиаз был у 20 человек. Холедохотомию всегда завершали наружным дренаживанием протока по Вишневному. Удаление камней из общего желчного протока, снижение желчно-панкреатической гипертензии благоприятствовали восстановлению нормального пассажа желчи и поджелудочного сока, способствовало улучшению отдаленных результатов лечения.

По поводу хронического рецидивирующего панкреатита оперировано 32 больных. При поражении фатерова соска и дистального отдела холедоха мы накладывали билиодигестивные анастомозы или производили папиллосфинктеротомию и папиллосфинктеропластику. Отдаленные результаты этих операций одинаковы. По нашему мнению, папиллосфинктеропластика, произведенная на длину 1—2 см до широкой части холе-

доха, является операцией выбора, ибо позволяет ревизовать устье вирсунгова протока и при его стенозе рассечь перегородку между протоками. Осложнений после вмешательства на фатеровом соске не было ни разу.

При стриктуре панкреатического протока производили резекцию левой части поджелудочной железы. У больных с кистами железы благоприятный результат достигался цистогастростомией.

Билиодигестивный анастомоз явился эффективной операцией при индуративном панкреатите со сдавлением дистального отдела холедоха.

При хроническом болевом панкреатите у 2 больных после маргинальной невротомии получен удовлетворительный исход.

Длительность заболевания оказывает определенное влияние на эффективность лечения. У больных, страдающих хроническим панкреатитом менее 5 лет, неудовлетворительные отдаленные результаты выявлены в 16,6%, при длительности анамнеза свыше 5 лет — у 35,3⁰ больных. Наиболее неутешительные отдаленные результаты лечения получены у леченных консервативно больных с длительностью заболевания свыше 5 лет — эффект отсутствовал у 17 из 25 обследованных. Хронический панкреатит при длительном течении приводит к органическим изменениям в печени, желчевыводящих путях, двенадцатиперстной кишке, что значительно затрудняет оздоровление больных, способствует рецидивам заболевания, ухудшает исход лечения.

Выявлена прямая зависимость исходов лечения больных хроническим панкреатитом от срока наблюдения. У больных, обследованных в течение 3 лет после выписки из стационара, хорошие результаты установлены в 33%, а неудовлетворительные — у 27,9%. С увеличением срока наблюдения улучшались и отдаленные результаты лечения. При сроке наблюдения свыше 3 лет хорошие исходы отмечены у 57,7⁰ больных, неудовлетворительные — у 9%.

Улучшению исходов лечения способствовала диспансеризация больных. Всех страдающих хроническим панкреатитом после выписки из стационара брали на диспансерный учет и периодически обследовали в поликлинике. Им назначали соответствующую диету, панкреатин и мексазу, спазмолитики, физиотерапию, санаторно-курортное лечение, в некоторых случаях седативные средства. Эти мероприятия приводили к окончательному стиханию воспалительного процесса в поджелудочной железе, нормализации нарушенных нейрогуморальных связей, подтверждением чего может служить влияние санаторно-курортного лечения на исход заболевания. У больных, прошедших после выписки из стационара курс санаторно-курортного лечения, неудовлетворительные результаты отмечены только в 17,1%, тогда как у остальных пациентов — в 24,3%.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных хроническим панкреатитом должно быть индивидуализированным и включать по показаниям как рациональные методы консервативной терапии, так и адекватные оперативные вмешательства.

2. Ранняя патогенетически обоснованная операция позволяет у большинства больных получить хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты.

3. Диспансеризация больных хроническим панкреатитом, тщательная курация их в амбулаторных условиях улучшали исходы лечения.

Поступила 7 июня 1977 г.

УДК 616.379—008.64:616.33+616.36+616.37

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЛАВНЫХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Доц. Н. А. Калинина

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. И. Анохина) Пермского медицинского института

Реферат. Исследовано функциональное состояние желудка, поджелудочной железы и печени у 105 больных сахарным диабетом. У 52,4% из них выявлены сочетанные нарушения деятельности главных пищеварительных желез, у 38% снижение секреторной и кислотообразующей функции желудка сочеталось с явлениями полного диспанкреатизма и с понижением антитоксической и белковообразовательной функций печени.

По данным ряда авторов, у больных сахарным диабетом обнаруживаются существенные изменения в деятельности желудка [4], состоянии печени [1, 5, 7] и внешне-секреторной функции поджелудочной железы [2, 3, 6]. Сообщений о комплексном изучении этих трех органов и сочетанных нарушений их функции у больных сахарным диабетом в литературе нет.

Нами у 105 больных (45 мужчин и 60 женщин), ранее не получавших медикаментозного лечения, проведено комплексное исследование функционального состояния же-

лудка, поджелудочной железы и печени. У большинства больных была среднетяжелая форма сахарного диабета (у 68,8%), длительность заболевания не превышала одного года (у 83,8%). 72% обследованных были в возрасте 21—50 лет.

Тяжесть заболевания страдающих сахарным диабетом при поступлении мы оценивали согласно классификации, предложенной В. Г. Барановым (1968). К группе больных среднетяжелой формой были отнесены лица с гипергликемией 7,8—13,9 ммоль/л по Хагедорну—Иенсену, с преходящим кетозом, высокой глюкозурией (610,6—1665,3 ммоль). В процессе обследования и лечения уточнилась тяжесть заболевания, все больные этой группы получали инсулин от 32 до 40 ед.

У 10 из 105 больных при поступлении была легкая степень декомпенсации сахарного диабета, у 72 — средняя и у 23 — тяжелая.

Кроме жалоб, обусловленных диабетом, только 10 чел. отмечали периодические боли в подложечной области и в правом подреберье и диспептические нарушения, чему не придавали значения. В анамнезе у них нет указаний на перенесенные ранее явные заболевания пищеварительной системы. У 18 лиц имелась умеренная болезненность при пальпации в точке желчного пузыря. В остальном в объективном статусе не выявлялось симптоматики заболеваний органов пищеварения.

Изучение основных показателей функционального состояния желудка, поджелудочной железы, печени, так же как и общеклиническое обследование, мы проводили в первые дни пребывания больных в клинике. Секреторную, ферментную и кислотообразующую функцию желудка исследовали путем фракционного анализа желудочного сока по методике Н. И. Лепорского с применением алкогольного пробного завтрака, определением остатка пробного завтрака, часового напряжения секреции, дебит-часа свободной соляной кислоты, уробилина мочи: кроме того, проводили рентгеноскопию желудка. Для выяснения внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы пользовались динамическим методом исследования ферментов в дуоденальном соке, предложенным М. М. Губергрицем и Гольдштейном. Трипсин определяли по Фульду—Гроссу—Михаэлсу, липазу — по Бонди в модификации Рожковой, диастазу — по Вольгемуту, карбонатную щелочность — методом обратного титрования с фенолфталеином. На основании полученных данных строили кривые ферментативной активности, по их характеру судили о внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Результаты сравнивали с показателями, полученными у здоровых лиц.

Функциональное состояние печени оценивали по клиническим проявлениям, данным анамнеза и объективного статуса, содержанию билирубина в сыворотке крови и желчных пигментов в моче, электрофоретическому исследованию белков сыворотки крови, осадочным пробам, холестерину сыворотки крови, пробе Квика—Пытеля и др. У всех больных проводили дуоденальное зондирование с последующим бактериологическим исследованием желчи.

У 55 пациентов (52,4%) были выявлены сочетанные нарушения деятельности главных пищеварительных желез, в том числе у 10 с тяжелой, у 41 со среднетяжелой и у 4 с легкой формой диабета. У 40 больных нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы сочеталось со снижением секреторной и кислотообразующей функции желудка. Явления полного диспанкреатизма установлены у 16, частичного — у 18, а нарушение отделения одного фермента (чаще липазы) — у 21 больного. Только у 19 пациентов резервная щелочность была нормальной; у 44 отмечено снижение диастазы мочи.

У тех же больных констатированы изменения некоторых показателей функционального состояния печени. Чаще это были нарушения антитоксической функции (у 40 из 55 больных), удлинение или укорочение коагуляционной ленты Вельмана и повышение холестерина сыворотки в крови.

У 29 больных обнаружены рентгенологические изменения слизистой оболочки желудка, выражающиеся чаще ее гипертрофией.

Иллюстрацией сочетанных нарушений функционального состояния главных пищеварительных желез может служить следующее наблюдение.

М., 32 лет, поступил с жалобами на сухость во рту, похудание, жажду. Болен 2 месяца. Не лечился. Рост пациента 174 см, масса 68 кг. Кожные покровы чистые, живот мягкий. В легких и сердце патологии не выявлено.

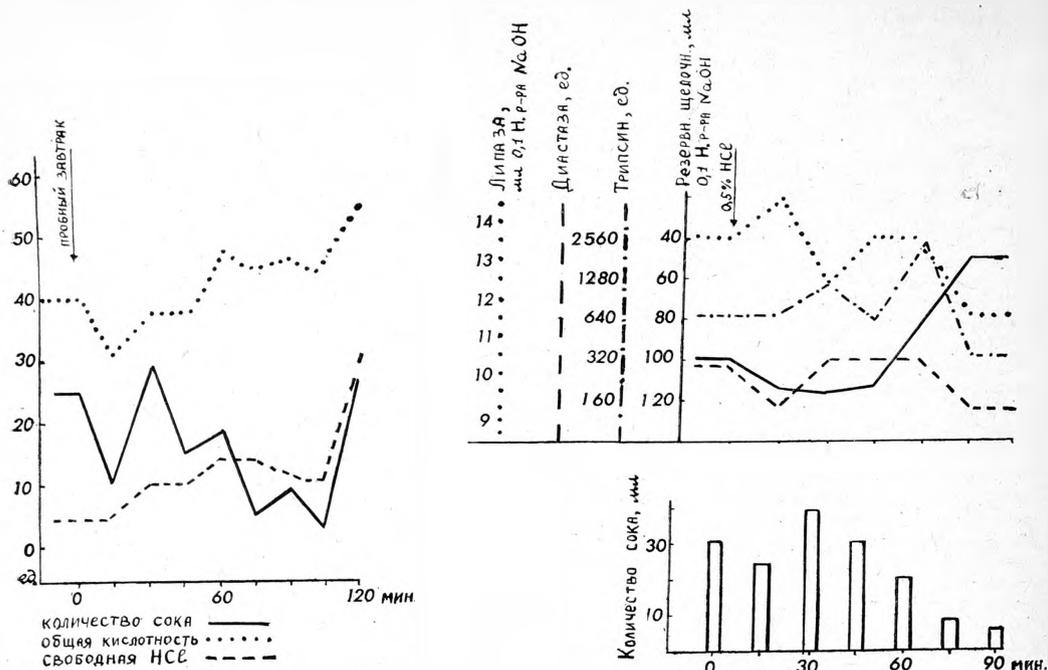
Анализ крови: Гем. 138 г/л, Э. 4,15 · 10⁶ в 1 мкл, Л. 8 · 10³ в 1 мкл, э. — 2%, п. — 90%, с. — 62%, л. — 22%, м. — 5%; СОЭ 14 мм/час. Сахар крови — 17,2—13,4 ммоль/л, суточная глюкозурия 1110—955 ммоль.

Динамика показателей функционального состояния главных пищеварительных желез представлена на рисунке.

Данные рентгеноскопии: желудок правильной формы, эвакуация замедлена. Складки слизистой грубые.

Биохимические исследования крови: общий белок — 68 г/л, альбумины — 54%; глобулины: α₁ — 5,7%, α₂ — 10,4%, β — 11,2%, γ — 18,7%. Остаточный азот 24,3 ммоль/л, холестерин 7,1 ммоль/л, билирубин — 0,7 мг%, проба Вельмана — 5-я проба, проба Квика — Пытеля — 52,6%.

Дуоденальное зондирование: порция А не получена; порция В — 70 мл, темно-коричневого цвета, лейкоцитов до 36 в поле зрения, единичные кристаллы холестерина; порция С — золотисто-желтого цвета, лейкоцитов до 20 в поле зрения. Диастаза мочи — 4 ед.



Показатели секреторной, кислотообразующей функции желудка и внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больного П.

Клинический диагноз: сахарный диабет средней тяжести.

У данного больного установлено нарушение функционального состояния главных пищеварительных желез: понижение секреторной и кислотообразующей функции желудка, замедление эвакуаторной функции, явление полного диспанкреатизма при пониженном типе кривой отделения диастазы, нарушение антитоксической, холестеринобразующей функции печени при некотором нарушении белковообразовательной. Однако это не нашло отражения ни в жалобах больного, ни в данных объективного исследования.

У 46 (43,8%) больных оказалось нарушенным функциональное состояние двух главных пищеварительных желез при нормальных показателях третьей. Чаще обнаруживалась патология печени и внешнесекреторной функции поджелудочной железы (в основном у больных с выраженными формами сахарного диабета). У 17 (16,2%) больных выявлено расстройство функционального состояния желудка и печени при нормальной внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Значительно реже (у 5 чел.) наблюдалось сочетание нарушений функционального состояния желудка и поджелудочной железы. Только у 3 больных отмечено изменение состояния лишь одной из главных пищеварительных желез (печени). У 1 больной с легкой формой сахарного диабета функции пищеварительных желез были нормальными.

Таким образом, при одновременном исследовании функционального состояния желудка, поджелудочной железы и печени у 99% больных сахарным диабетом были обнаружены различные сочетания нарушений деятельности этих главных пищеварительных желез.

При сахарном диабете весьма типична диссоциация между лабораторными данными и клиническими симптомами, могущими свидетельствовать о поражении главных пищеварительных желез. Нужно считать целесообразным изучение функционального состояния главных пищеварительных желез у больных сахарным диабетом даже при отсутствии жалоб, свидетельствующих о нарушении деятельности пищеварительного аппарата. Это позволит индивидуализировать лечебные мероприятия в отношении диеты и медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Руководство по внутренним болезням. Медицина, М., 1968.
2. Басте З. Г. Тер. арх., 1971, 1.
3. Геллер Л. И., Козлова З. П., Светочева Э. А. Пробл. эндокринолог., 1970, 6.
4. Калинина Н. А. Клини. мед., 1972, 7.
5. Мосин В. И. Там же, 1974, 7.
6. Сейдеметов В. С. Тер. арх., 1971, 8.
7. Славнов В. Н. Пробл. эндокринолог., 1972, 3.

Поступила 7 июня 1977 г.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Л. И. Левина

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. А. Кедров) Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени педиатрического медицинского института

Реферат. Обследованы 185 больных сахарным диабетом в возрасте от 17 до 60 лет, а также 88 человек, составивших контрольную группу. У мужчин сахарный диабет не оказывает заметного влияния на возникновение коронарного атеросклероза, о чем свидетельствует отсутствие разницы в частоте обнаружения коронарной недостаточности у больных сахарным диабетом и в контрольной группе. Это подтверждается также отсутствием зависимости между частотой выявления коронарной недостаточности и тяжестью и длительностью заболевания сахарным диабетом. У женщин, больных сахарным диабетом, коронарный атеросклероз наблюдается чаще, чем у мужчин, страдающих сахарным диабетом, и женщин контрольной группы, что, по-видимому, обусловлено не столько сахарным диабетом, сколько ожирением, а также, возможно, гормональными нарушениями вследствие климактерических расстройств.

Чтобы установить, в какой степени сахарный диабет влияет на частоту развития коронарного атеросклероза, мы обследовали 185 больных сахарным диабетом (мужчин — 92, женщин — 93; возраст — от 17 до 60 лет). Контрольную группу составили 88 человек того же возраста. Для выявления коронарной недостаточности проводили ЭКГ-исследование, в качестве физической нагрузки применяли велоэргометрию. Лицам до 40 лет мы давали непрерывно возрастающую ступенчатую нагрузку в течение 5 мин. (на 1-й мин.—50 *вт*, на 2-й—75, на 3-й—100, на 4-й—150 и на 5-й—200 *вт*), лицам старше 40 лет—постоянную нагрузку в течение 5 мин. мощностью 50—75 *вт* для женщин и 75—100 *вт* для мужчин. Эту нагрузку следует считать субмаксимальной, так как частота сердечных сокращений во время физической нагрузки превышала исходную на 75% и более. Электрокардиограмму регистрировали в отведениях по Небу в покое, в конце каждой минуты нагрузки и в восстановительном периоде в течение 10 мин. Реакция на нагрузку расценивалась как положительная, если во время нагрузки или в восстановительном периоде появлялась горизонтальная депрессия сегмента ST более 1 мм.

Для установления связи между велоэргометрическим выявлением коронарной недостаточности и клиникой все больные сахарным диабетом были разделены на 3 подгруппы: 1-я — 102 чел., у которых боли в области сердца отсутствовали; 2-я — 49 чел. с болями в области сердца, не типичными для стенокардии; 3-я — 34 больных с типичной стенокардией.

Наиболее часто коронарная недостаточность выявлялась у больных со стенокардией (как у женщин, так и у мужчин). Во 2-й и 1-й подгруппах больных она регистрировалась преимущественно у женщин (в 2—3 раза чаще, чем у мужчин). Всего в основной группе обследованных (страдающие сахарным диабетом) коронарная недостаточность

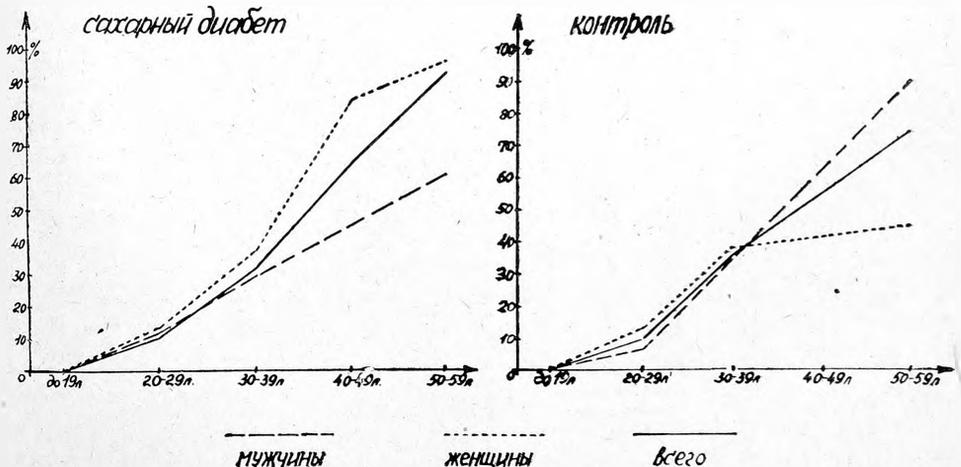


Рис. 1. Частота выявления коронарной недостаточности в контрольной группе и у больных сахарным диабетом в зависимости от пола и возраста (объяснение в тексте).

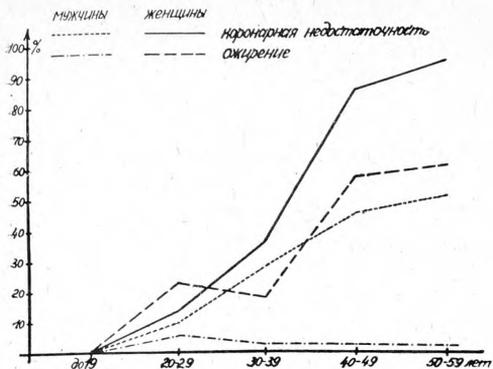


Рис. 2. Частота выявления коронарной недостаточности и ожирения у больных сахарным диабетом мужчин и женщин в зависимости от возраста (объяснение в тексте).

ски не встречалось, у женщин оно наблюдалось чаще всего в возрасте 40 лет и старше.

Таким образом, констатирована прямо пропорциональная зависимость частоты коронарной недостаточности от ожирения у женщин. По-видимому, ожирение у женщин, страдающих сахарным диабетом, является фактором, способствующим развитию коронарного атеросклероза.

Как видно из рис. 3, у мужчин с различной длительностью заболевания сахарным диабетом (до 4 лет, от 5 до 9 лет и более) частота выявления коронарной недостаточности существенно не отличается. Учитывая, что увеличение возраста является основным фактором, способствующим развитию атеросклероза, мы проанализировали возраст в исследованных группах с различной длительностью заболевания. Оказалось, что число больных в возрасте 40 лет и старше было примерно одинаковым во всех группах. Такая же закономерность получена и у женщин, с той лишь разницей, что возраст у них был выше, чем у мужчин, поэтому и частота коронарной недостаточности была выше.

На рис. 4 представлены результаты сопоставления частоты коронарной недоста-

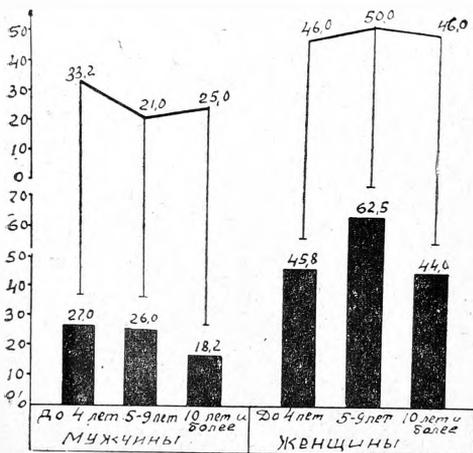


Рис. 3. Частота выявления коронарной недостаточности в зависимости от длительности заболевания сахарным диабетом с учетом возрастного состава (объяснение в тексте).

в покое и при физической нагрузке выявлена у 35,2%, в контрольной группе — у 21,6%.

Мы провели анализ частоты обнаружения коронарной недостаточности у мужчин и женщин основной группы по возрастам и данные сравнили с показателями, установленными в контрольной группе (рис. 1). В возрасте до 39 лет как в основной, так и в контрольной группе процент выявления коронарной недостаточности у мужчин и женщин одинаков. Начиная с 40 лет и старше частота коронарной недостаточности в контрольной группе значительно выше у мужчин, а в основной группе, напротив, наоборот выше у женщин.

Пытаясь найти объяснение этому факту, мы решили исследовать роль ожирения. Была проанализирована частота ожирения больных сахарным диабетом и сопоставлена с частотой выявления коронарной недостаточности по возрастным десятилетиям (рис. 2). Оказалось, что у мужчин ожирение практиче-

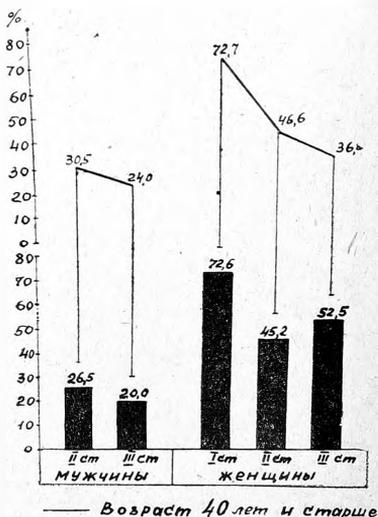


Рис. 4. Частота выявления коронарной недостаточности в зависимости от степени тяжести сахарного диабета с учетом возрастного состава (объяснение в тексте).

точности и тяжести сахарного диабета. Все больные были разделены на три группы в соответствии со степенью тяжести заболевания, согласно классификации В. Г. Баранова. Как видно из рисунка, особенно демонстративные данные наблюдаются у женщин. У них коронарная недостаточность встречается чаще при легкой степени сахарного диабета. Это объясняется тем, что больные с I степенью тяжести сахарного диабета имели самый большой возраст; в группах больных диабетом средней и тяжелой степени число лиц в возрасте 40 лет и старше было значительно меньшим. Это и понятно, так как тяжелой диабетом чаще заболевают в молодом возрасте. Что касается мужчин, то у них коронарная недостаточность при тяжелом диабете обнаруживалась реже, чем при диабете средней степени тяжести.

Следовательно, отсутствие существенной разницы в частоте выявления коронарной недостаточности у мужчин, больных сахарным диабетом, и в контрольной группе свидетельствует о том, что сахарный диабет не влияет на возникновение коронарного атеросклероза. Это подтверждается также тем, что увеличение длительности и степени тяжести сахарного диабета не сказывается на частоте коронарной недостаточности.

Более частое выявление коронарной недостаточности у женщин старше 40 лет обусловлено не столько сахарным диабетом, сколько наличием ожирения, а также, возможно, гормональными нарушениями, вызванными климатическими расстройствами, способствующими развитию атеросклероза коронарных артерий. Не исключена роль и других, еще не изученных, факторов.

Поступила 22 февраля 1977 г.

УДК 615.874.2:616.153.915+616.37]:616.127—005.4

ВЛИЯНИЕ ДИЕТОТЕРАПИИ НА ВНУТРИСЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

М. А. Самсонов, А. Д. Зубенко, В. А. Мещерякова, Л. А. Редзюк

Институт питания АМН СССР

Реферат. Исследования, проведенные у 138 больных ишемической болезнью сердца II стадии, выявили у 70% из них повышение содержания инсулина в сыворотке крови. Обнаружена также тесная взаимосвязь между гиперинсулинемией и гиперлипемией. После нагрузки глюкозой у значительной части больных наблюдалась гиперреакция инсулярного аппарата поджелудочной железы. Лечение противоатеросклеротической диетой способствовало снижению липемии, но не влияло на уровень базального инсулина в сыворотке крови обследованных больных.

Нарушение толерантности к углеводам наблюдается по данным разных авторов [1, 3] у 78—84% больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Рост частоты ИБС многие исследователи связывают с повышением квоты рафинированных углеводов в пище современного человека [6, 8], способствующим развитию гиперинсулинизма и липемии. Нами было установлено, что повышение квоты рафинированных углеводов в противоатеросклеротической диете приводит к нарастанию липемии у больных ИБС, в основном за счет фракции глицеридов [5].

Задачей настоящей работы явилось определение уровня базального инсулина в сыворотке крови и выяснение возможной взаимосвязи между уровнем инсулина и содержанием различных липидных фракций в сыворотке крови у больных ИБС, а также изучение ответной реакции инсулярного аппарата на нагрузку глюкозой и особенностей влияния диетотерапии на показатели липидного и углеводного обмена.

Под нашим наблюдением было 138 больных ИБС (мужчины в возрасте от 39 до 60 лет), перенесших инфаркт миокарда от 1 до 6 лет назад. У 122 из них на ЭКГ фиксировались постинфарктные рубцовые изменения. У 56 чел. рубец локализовался по передней и передне-боковой стенке, у 5 — по задней и задне-боковой стенке левого желудочка, у 7 — в области межжелудочковой перегородки. У 16 больных констатированы выраженные диффузные изменения в миокарде без определенной локализации постинфарктного рубца. У 136 больных выявлены клинические и рентгенологические признаки атеросклероза аорты, у 47 диагностирован атеросклероз церебральных сосудов, а у 19 — периферических.

У 73 больных ИБС протекала на фоне избыточной массы, на 7—20 кг превышающей идеальную массу тела, рассчитанную по номографу А. А. Покровского. Из сопутствующих заболеваний у 11 больных установлена гипертоническая болезнь I—IIa стадий, у 98 — деформирующий спондилез позвоночника, у 6 — дискинезия желчных путей. Наличие других сопутствующих заболеваний служило противопоказанием для отбора больных на тематические исследования. Гиперлипемия различной степени выраженности зарегистрирована у 121 больного, у остальных липидный спектр сыворотки крови не был изменен. Нарушение толерантности к углеводам, выразившееся в изме-

нении гликемических кривых после нагрузки 50 г глюкозы, обнаружено почти у 90% больных. Кривые носили ирритативный, торпидный или отставленный характер.

Состояние липидного метаболизма и уровень инсулина в сыворотке крови у наблюдаемых больных исследовали дважды (натощак, после 12 часов голодания): первый раз — спустя 5–6 дней после поступления больных в клинику и пребывания на фоновом рационе, повторно — после 4 недель лечения противоиатеросклеротической диетой. Химический состав применяемой диеты приведен в табл. 1.

Таблица 1

Химический состав и калорийность противоиатеросклеротической диеты

Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калории, ккал
100,0	90,0	400,0	2880
животные — 50,0	животные — 60,0	простые — 70,0	
растительные — 50,0	растительные — 30,0	сложные — 330,0	

У 27 больных ИБС с помощью радиоиммунологического метода проведено изучение секреции инсулина после нагрузки 50 г глюкозы. Определяли содержание инсулина натощак, а затем через час и через 2 часа после нагрузки глюкозой.

Из показателей липидного метаболизма в сыворотке крови больных ИБС исследовали содержание общих липидов, холестерина, фосфолипидов, бета-липопротеидов, глицеридов (путем вычитания суммы холестерина и фосфолипидов из количества общих липидов) и неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК).

Уровень базального инсулина у больных ИБС колебался в широком диапазоне: от 6,0 до 96 *мед./мл*, составляя в среднем $38,0 \pm 1,5$ *мед./мл*. При этом у 96 больных

Таблица 2

Показатели	Статистический индекс	1-я группа (96 человек)	2-я группа (30 человек)	3-я группа (12 человек)	
Возраст, лет	$M \pm m$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,25$ $P_3 > 0,5$	$49,7 \pm 1,2$	$52,8 \pm 1,1$	$50,1 \pm 2,1$	
Избыток массы тела, кг	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$	$11,0 \pm 1,8$	$10,2 \pm 1,2$	$8,0 \pm 0,9$	
Содержание в сыворотке крови	холестерина, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$	263 ± 12	270 ± 13	246 ± 8
	фосфолипидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,5$	280 ± 10	291 ± 7	270 ± 6
	общих липидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 < 0,02$ $P_3 < 0,02$	718 ± 27	735 ± 30	633 ± 16
	глицеридов, мг%	$M \pm m$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,1$ $P_3 < 0,002$	183 ± 12	145 ± 14	116 ± 8
	бета-липопротеидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,5$ $P_3 < 0,002$	852 ± 21	780 ± 39	743 ± 17
НЭЖК, <i>мкг/мл/мл</i> инсулина, <i>мед./мл</i>	$M \pm m$ $M \pm m$	$0,73 \pm 0,08$ $67 \pm 1,4$	$0,67 \pm 0,02$ $20 \pm 4,0$	$0,59 \pm 0,08$ $11 \pm 1,1$	

P_1, P_2, P_3 — достоверность различия между 1 и 2-й группами; 2 и 3-й группами; 1 и 3-й группами соответственно.

(70%) содержание инсулина в сыворотке крови было выше нормы, у 30 (21%) соответствовало ей и у 12 (9%) было понижено. Соответственно уровню базального инсулина мы разделили всех больных на 3 группы. В табл. 2 представлены показатели липидного обмена в сыворотке крови, возраст и масса тела больных ИБС во всех трех группах.

Как видно из данных таблицы, количество базального инсулина не зависело от возраста больных ИБС. Выявлена тенденция к большей избыточной массе тела у больных с повышенным уровнем инсулина, но разница оказалась статистически недостоверной. Не найдено отчетливой зависимости между концентрацией холестерина и фосфолипидов в сыворотке крови и уровнем инсулина. Наибольшие значения этих параметров липидного метаболизма установлены во 2-й группе — у больных с нормальным содержанием инсулина, хотя и в 3-й группе обнаружено статистически достоверное снижение фосфолипидов сравнительно с другими группами. Между тем содержание общих липидов, глицеридов, бета-липопротеидов и НЭЖК в сыворотке крови имело отчетливую, в большинстве случаев статистически достоверную связь с уровнем инсулина.

Положительную корреляцию между уровнем инсулина и концентрацией триглицеридов в сыворотке крови у больных атеросклерозом и сахарным диабетом отметили многие исследователи. По-видимому, гиперинсулинемия у больных ИБС имеет компенсаторный характер и обусловлена резистентностью тканей (кроме жировой) к инсулину. Это сопровождается повышением функции надпочечников, усилением липолитических процессов и образованием НЭЖК, которые в печени синтезируются в триглицериды и бета-липопротеиды, поступают в кровь и таким образом усугубляют липемию у больных ИБС. С другой стороны, возможно, что при дефиците инсулина существенно снижается активность липопротеидной липазы, и это тормозит процесс усвоения триглицеридов, так как, по данным некоторых авторов [7], между содержанием инсулина и активностью липопротеидной липазы имеется прямая зависимость.

После нагрузки 50 г глюкозы *per os* у 26 из 27 больных было выявлено повышение уровня инсулина сыворотки крови через 1 час. К 2 часам он несколько снижался, однако был значительно выше исходного. Только у одного больного отмечена парадоксальная реакция на прием глюкозы, которая выражалась в падении уровня инсулина в сыворотке крови после нагрузки ниже исходных цифр. Обращает на себя внимание значительный размах колебаний концентрации инсулина после нагрузки глюкозой. У части больных (12 чел.) она увеличилась в 7—8 раз по сравнению с исходным уровнем, что, по-видимому, свидетельствует о гиперреакции поджелудочной железы на нагрузку глюкозой у больных ИБС. У 5 больных секреция инсулина после нагрузки имела торпидный характер, у остальных через 2 часа после нагрузки уровень инсулина в сыворотке не намного превышал исходный.

Следовательно, в ответ на нагрузку глюкозой у больных ИБС происходило отчетливое нарастание инсулина, а почти у половины больных регистрировался очень высокий пик. Эти данные свидетельствуют о достаточной функциональной активности инкреторного аппарата поджелудочной железы у наблюдаемых больных.

После лечения больных в течение месяца противоатеросклеротической диетой, редуцированной по калорийности и содержащей ограниченное количество рафинированных углеводов, у них заметно улучшилось самочувствие и общее состояние, что выражалось в уменьшении или полном исчезновении приступов стенокардии, повышении толерантности к нагрузкам. В процессе диетотерапии отмечалось довольно отчетливое снижение липемии, выразившееся в уменьшении содержания холестерина в сыворотке крови в среднем на 9% по сравнению с исходным, общих липидов на 8%, глицеридов на 15%, бета-липопротеидов — на 16%. Количество НЭЖК осталось на прежнем уровне. Содержание инсулина в сыворотке крови больных после курса лечения диетой существенно не изменилось, составляя после лечения в среднем $36 \pm 2,1$ *мед./мл* при $38 \pm 1,5$ *мед./мл* до лечения. Это связано, по-видимому, с тем, что гиперинсулинизм у больных ИБС — не единственная причина нарушения липидного метаболизма. Диетотерапия, оказывая влияние на многие пути обмена липидов в организме больных ИБС, в частности, за счет ограничения поступления экзогенного жира, активации процесса катаболизма и выведения липидов, не изменяет функционального состояния инкреторного аппарата поджелудочной железы у этих больных.

Такая стабильность гиперинсулинемии обусловлена, возможно, расстройством центральной регуляции эндокринного статуса этих больных, в частности, повышением в крови уровня соматотропного гормона гипофиза [2, 4], глюкокортикоидов [3], 17-оксикортикостероидов. Снижение содержания инсулина в сыворотке крови больных острым инфарктом миокарда и хронической ИБС многие авторы связывают с повышенным содержанием в крови катехоламинов, которые угнетают активность бета-клеток поджелудочной железы.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что у большинства больных ИБС (в наших наблюдениях — у 70%) уровень базального инсулина в сыворотке крови повышен. Выявлена отчетливая взаимосвязь между уровнем инсулина и липемией, особенно содержанием глицеридов, бета-липопротеидов и общих липидов. Вместе с тем отсутствует корреляция между количеством инсулина и концентрацией холестерина в сыворотке крови. Проба с нагрузкой глюкозой обнаруживает почти у половины больных гиперреакцию инкреторного аппарата поджелудочной железы.

Лечение больных ИБС противоатеросклеротической диетой способствует существен-

ной коррекции нарушенного метаболизма липидов, но не оказывает влияния на уровень базального инсулина в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благосклонная Л. В. *Клин. мед.*, 1968, 1. — 2. Локшина Л. И., Тациевский В. А. *Кардиология*, 1976, 6. — 3. Мясников Л. А., Николаенко С. А. Там же, 1974, 3. — 4. Рылова А. К. Там же, 1975, 9. — 5. Самсонов М. А. и соавт. *Материалы I Всесоюзной конференции по проблеме «Клинические и экспериментальные аспекты диетологии»*, М., 1974. — 6. Cohen A., Shafir E. *Diabetes*, 1965, 2, 14. — 7. Daudiss K., Durrant J. *Ibid.*, 1967, 16. — 8. Judkin J. *Abst. Nutr.*, 1970, 3, 5979.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.127—005.8+616.127—009.7]—079.4:616.155

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА И КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ СОСТОЯНИЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

В. П. Веселовский

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра судебной медицины (зав. — проф. В. Н. Крюков) Алтайского медицинского института

Реферат. Показана перспективность применения методов биофизического исследования форменных элементов крови для диагностики ранних стадий инфаркта миокарда. Анализированные тесты позволяют дифференцировать инфаркт миокарда от кардиалгий другого генеза.

Диагностика инфаркта миокарда основана на клинических, инструментальных (ЭКГ, ФКГ и др.) и биохимических данных. Часто инфаркт миокарда бывает трудно дифференцировать от так называемых симптоматических кардиалгий, возникающих при шейном остеохондрозе, неврозах. Интернисты продолжают поиск новых методов, которые позволили бы своевременно диагностировать острый инфаркт миокарда. В первые же часы инфаркта появляются изменения микроциркуляции крови. В возникновении феномена сладжа происходит сложная биофизическая перестройка в составных компонентах крови [2]. Образуются агрегаты эритроцитов и тромбоцитов, нарушается проницаемость плазматических мембран [3, 4], соотношение активных ионов Na, K, Ca, Mg на мембранах эритроцитов и тромбоцитов, вследствие чего меняются электрические свойства этих клеток. Динамику электрических сдвигов в форменных элементах крови можно исследовать по изменению проводимости и комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) в полях СВЧ [1]. Упомянутые биофизические параметры нарушаются раньше, чем биохимические и морфологические.

КОДП представляет собой показатель, определяющий напряженность электрического поля в данной точке. Этот показатель измеряется в относительных единицах и отражает физические и электрические характеристики объекта на уровне молекул, ядерных образований. Следует отметить, что КОДП отражает особенности рекомбинации, электрической симметрии, степени гидратации (связанная и свободная вода), формы и размеров молекулярных образований. Второй биофизический тест — величина проводимости — характеризует величину и подвижность электрических зарядов в поле. По данным этого параметра можно судить о заряде и связи молекулярных образований между собой. Проводимость измеряется в сименсах (сим.).

Для измерения КОДП и проводимости в диапазоне сантиметровых волн мы использовали аппаратуру, сконструированную на кафедре судебной медицины Алтайского медицинского института. Применяли резонансные методы измерения с использованием полого резонатора 10-сантиметрового диапазона. Исследуемый образец помещали в специально сконструированную кювету с полостью 5×3 мм. Материал кюветы имел минималь-

ный тангенс угла диэлектрических потерь. КОДП вычисляли по формуле: $E = \frac{\Delta b}{1,5} + 1$;

величину проводимости — по формуле: $P = \frac{33,5}{K-1}$

Из кубитальной вены брали 2,0 мл крови с цитратом натрия и 3,0 мл крови без добавления стабилизатора. Затем по общепринятым методикам отделяли плазму, сыворотку, тромбоциты и эритроциты. Исследуемые образцы помещали в кювету и проводили соответствующие измерения.

Под нашим наблюдением находилось 84 больных с синдромами кардиалгии в возрасте 32—55 лет. Инфаркт миокарда диагностирован у 48 из них, шейный остеохондроз — у 16, кардионевроз — у 20. 19 практически здоровых лиц составили контрольную группу.

У всех больных наряду с обычными клиническими, ЭКГ и биохимическими исследованиями проводили определение КОДП и показателя проводимости. Результаты представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Показатели КОДП (в усл. ед.) и проводимости (в сим.) в плазме и сыворотке крови обследованных больных

Группы обследованных		Плазма		Сыворотка	
		КОДП	проводимость	КОДП	проводимость
Больные	инфарктом миокарда	46,6±0,4	14,2±0,17	49,1±0,56	12,8±0,16
	шейным остеохондрозом	39,7±0,39	18,7±0,26	38,7±0,39	20,1±0,24
	кардионеврозом	30,9±0,49	20,0±0,16	41,1±0,43	19,8±0,21
Здоровые		38,8±0,25	19,4±0,27	41,7±0,50	19,8±0,25

Таблица 2

Показатели КОДП (в усл. ед.) и проводимости (в сим.) в эритроцитах и тромбоцитах крови обследованных больных

Группы обследованных		Эритроциты		Тромбоциты	
		КОДП	проводимость	КОДП	проводимость
Больные	инфарктом миокарда	25,4±0,41	41,1±0,21	30,5±0,19	31,4±0,34
	шейным остеохондрозом	29,1±0,18	27,2±0,32	38,6±0,31	18,9±0,15
	неврозом	28,0±0,23	28,5±0,17	28,8±0,18	41,4±0,29
Здоровые		28,5±0,30	28,4±0,25	24,3±0,24	45,1±0,21

У больных инфарктом миокарда выявлено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в плазме, сыворотке, тромбоцитах с одновременным уменьшением КОДП и увеличением проводимости в эритроцитах. При кардиалгии, обусловленной неврозом, обнаружено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в тромбоцитах с одновременной тенденцией к уменьшению КОДП и увеличению проводимости в сыворотке. При кардиалгии, вызванной шейным остеохондрозом, отмечено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в плазме, эритроцитах, тромбоцитах с одновременным уменьшением КОДП и увеличением проводимости в эритроцитах.

При сравнении величин проводимости и КОДП в эритроцитах и тромбоцитах обращает на себя внимание сближение или удаление абсолютных значений этих показателей при различных видах патологии. У пациентов с инфарктом миокарда выявлен «феномен сближения» в тромбоцитах и «феномен рассеивания» в эритроцитах, в то время как у больных с кардиалгиями другого генеза и у лиц контрольной группы — «феномен сближения» в эритроцитах и «феномен рассеивания» в тромбоцитах. Увеличение проводимости в эритроцитах при инфаркте миокарда вызвано, по всей вероятности, изменением плазматической проницаемости мембран в сторону ее усиления, а это приводит к повышению концентрации активных ионов на ее поверхности. Уменьшение КОДП в эритроцитах может быть обусловлено отчасти изменением их формы и величины, а также изменением осмотической резистентности [5].

Уменьшение проводимости в тромбоцитах вызвано, по всей вероятности, снижением плазматической проницаемости мембран, что может быть обусловлено выходом к периферии клетки тромбоцита хромомеров и склеивания их между собой, увеличением количества липидов. Косвенно наше предположение подтверждается увеличением КОДП, которое также связано со структурными и субмолекулярными изменениями.

ВЫВОДЫ

1. Биофизические исследования составных компонентов крови выявили изменения показателей КОДП и проводимости в полях СВЧ у больных с кардиалгиями различного генеза.

2. При инфаркте миокарда установлено весьма характерное изменение биофизических показателей в эритроцитах и тромбоцитах: в эритроцитах выявлен «феномен рассеивания», а в тромбоцитах — «феномен сближения».

ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков В. Н., Теньков А. А. В кн.: Вопросы морфологии и патологии опорных тканей. Барнаул, 1971. — 2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Грачева А. И., То Нам Зен, Королева С. А. Кардиология, 1973, 12. — 3. Маркосян А. А. Физиология тромбоцитов. Л., 1970. — 4. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., 1970. — 5. Собель И., Шелл У. В кн.: Инфаркт миокарда. М., «Мир», 1975.

Поступила 15 марта 1977 г.

УДК 616.24—006.6—089.152:616—08—039.73

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО

Р. Ш. Шагидуллин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. Проведено лечение 334 больных, страдавших раком легкого (большинство — далеко зашедшим), из них 81 — тио-фосфамидом (1-я группа), 159 — им же в сочетании с солями кальция, витамином D₂ и рыбьим жиром (2-я группа) и 94 — средствами симптоматической терапии (контрольная группа). Средняя продолжительность жизни больных, леченных с непосредственным объективным эффектом, во 2-й группе оказалась большей, чем в 1-й и контрольной, что объясняется стимуляцией неспецифической сопротивляемости организма названными антибластогенными препаратами (адаптогенами), ликвидацией дефицита кальция и потенцированием противоопухолевого действия тио-фосфамида.

Бластоматозный процесс сопровождается значительным обеднением организма кальцием, понижением содержания этого электролита в первичном опухолевом очаге по сравнению с тканями, из которых они исходят, а также снижением защитных сил организма-опухоленосителя [2, 3]. Исходя из этого, мы провели клиническое исследование эффективности применения кальция при химиотерапии тио-фосфамидом больных, страдающих раком легкого в далеко зашедших стадиях.

Под нашим наблюдением с 1959 по 1970 г. находились 334 больных. У 320 из них (95,8%) нами были определены III и IV стадии рака легкого и у 14 (отказавшихся от операции) — II стадия (4,2%). У 155 (46,4%) больных диагноз рака легкого верифицирован морфологически, у остальных 179 (53,6%) он установлен на основании совокупности клинических, рентгенологических данных и подтвержден дальнейшим динамическим наблюдением за течением и исходом опухолевого процесса.

Путем «слепого» отбора мы разделили этих больных на 3 группы. Больных 1-й группы (81 чел.) лечили одним тио-фосфамидом, 2-й (159) — тем же препаратом в сочетании с солями кальция, витамином D₂ и рыбьим жиром. Суммарная доза тио-ГЭФа составила в среднем 300 мг. Соли кальция назначали из расчета 12 г сухого вещества в сутки, которые вводили внутривенно в виде 10% раствора хлорида кальция или перорально в виде карбонатов и фосфатов, витамин D₂ давали внутрь по 50 тыс. ед. в сутки, рыбий жир — по 1 ст. ложке 3 раза в день. 94 больных, получавших симптоматическое лечение, составили контрольную (3-ю) группу.

В предыдущих публикациях уже сообщалось о непосредственных результатах лекарственного лечения этих больных [1а, б]. Определяемый непосредственно после лечения клинически и рентгенологически объективный эффект получен во 2-й группе у 40 (25,1±3,44%) больных, в 1-й — у 6 (7,4±2,92%, P<0,05); субъективное улучшение — соответственно у 36,5±3,82% и 33,0±5,24% больных. 5 пациентам (1 — со II стадией из 1-й группы и 4 — с III стадией из 2-й группы) удалось произвести радикальную операцию и 5 — пробную торакотомию. У остальных больных лечение не дало эффекта. Анализ результативности лечения в зависимости от гистологических форм бронхогенного рака показал, что во 2-й группе объективный эффект чаще проявлялся при плоскоклеточном раке, а в 1-й — при мелкоклеточном (соответственно 30,7±9,04% и 25,0±15,32%). При сочетанной химиотерапии объективное и субъективное улучшение состояния больных, как правило, сопровождалось нормализацией или увеличением содержания кальция в сыворотке крови. В дальнейшем больных переводили на поддерживающие курсы химиотерапии.

Продолжительность жизни была прослежена у всех 334 больных и определялась по двум показателям: выживаемости со времени начала лечения и средней продолжительности жизни. Свыше одного года от начала химиотерапии жили 12 человек из 1-й группы (15,0±3,99%) и 45 (29,0±3,64%) из 2-й. Из нелеченных больных столько же прожили лишь 7 человек из 94 (7,5±2,72%). Более двух лет жили в 1-й группе 3 (3,7±2,1%) больных, во 2-й — 15 (9,0±2,29%), а из больных, предоставленных естественному течению болезни, — 4 (4,2±2,04%). Средняя продолжительность жизни боль-

ных, диагнозы которых установлены микроскопическим исследованием, в 1-й группе составила $6,6 \pm 0,1$ мес., во 2-й — $11,1 \pm 0,04$ мес. ($P < 0,05$) и в 3-й — $4,5 \pm 0,6$ мес., а больных, у которых диагнозы не были морфологически верифицированы, — соответственно $9,5 \pm 0,01$; $10,3 \pm 0,02$ ($P < 0,05$) и $5,3 \pm 0,004$ мес. Если суммировать показатели всех больных по лечебным группам, то эти цифры соответственно составят $7,9 \pm 0,04$; $10,8 \pm 0,004$ ($P < 0,05$) и $5,1 \pm 0,004$ мес. Приведенные цифры свидетельствуют, что сочетанная химиотерапия заметно удлиняет жизнь больных, страдающих раком легкого.

Выживаемость свыше 1 года и средняя продолжительность жизни 46 больных раком легкого, у которых был отмечен непосредственный объективный эффект, выше, чем у 189 больных, у которых такой эффект отсутствовал, — соответственно у 21 ($45,6 \pm 2,32\%$) и 36 ($13,7 \pm 2,44$). Средняя продолжительность жизни больных, леченных с непосредственным объективным эффектом, во 2-й лечебной группе выше ($15,8 \pm 0,03$ мес.), чем в 1-й ($8,3 \pm 0,01$ мес., $P < 0,05$). Больные 2-й группы, положительно реагировавшие на химиотерапию, жили в среднем в 3 раза дольше, чем больные, у которых химиотерапия была неэффективной (соответственно $15,8 \pm 0,03$ и $5,5 \pm 0,01$ мес., $P < 0,05$). Это дает возможность в определенной мере прогнозировать длительность жизни больных непосредственно по результатам лечения.

Наибольшая длительность жизни наблюдалась при II стадии. Все 13 больных со II стадией заболевания прожили более одного года от начала лечения, свыше двух лет жили: в 1-й группе — 1 из 1, во 2-й — 6 из 9, в 3-й — все 3. Три года жили во 2-й группе 4 и в 3-й — 3 человека. Пять лет и более прожили лишь 2 больных во 2-й группе. В III стадии заболевания средняя продолжительность жизни больных составила $16,8 \pm 0,01$ мес. во 2-й группе, $17,4 \pm 0,01$ мес. в 1-й ($P < 0,05$) и $9,0 \pm 0$ мес. в 3-й, в IV стадии — соответственно $8,3 \pm 0,1$; $6,8 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) и $3,2 \pm 0,001$ мес. Эти же показатели у больных с морфологически не верифицированным диагнозом в III стадии опухолевого процесса были равны соответственно $14,9 \pm 0$; $16,2 \pm 0,1$ ($P < 0,05$) и $8,3 \pm 0,01$ мес., в IV — $8,3 \pm 0,01$; $8,2 \pm 0,001$ ($P < 0,05$) и $2,9 \pm 0,01$ мес.

Во всех трех группах 73 больных с дифференцированными (плоскоклеточной и железистой) формами рака легкого жили дольше, чем 14 больных с недифференцированной формой. Так, свыше 6 месяцев со дня начала лекарственного лечения прожили соответственно $40,5 \pm 4,68\%$ и $7,1 \pm 6,86\%$. Свыше 1 года прожили 14 ($19,1 \pm 4,6\%$) больных с дифференцированными формами, тогда как среди больных с недифференцированными формами бронхогенного рака не было ни одного больного, прожившего больше этого срока. При плоскоклеточном раке более частая выживаемость свыше 1 года отмечена при применении сочетанной химиотерапии ($20,8 \pm 5,11\%$), чем при использовании одного тио-ТЭФа ($18,1 \pm 11,6\%$). Средняя продолжительность жизни больных с плоскоклеточной и железистой формами бронхогенного рака составила $6,2 \pm 0,02$ мес. в 1-й группе, $10,8 \pm 0,62$ мес. во 2-й ($P < 0,05$) и $3,5 \pm 0$ мес. в 3-й. Больные с недифференцированной формой рака легкого, леченные только тио-фосфамидом, прожили в среднем $4,2 \pm 0,1$ мес., больные, получавшие сочетанную химиотерапию, — $2,2 \pm 0,03$ мес. ($P < 0,05$), а симптоматическое лечение — $1,0 \pm 0$ мес.

Лучшие результаты, достигнутые у больных, страдающих раком легкого в далеко зашедших стадиях, при лечении тио-фосфамидом в сочетании с солями кальция, витамином D₂ и рыбьим жиром, мы объясняем стимулирующей неспецифической сопротивляемостью организма-опухоленосителя названными препаратами, ликвидацией дефицита кальция, нормализацией соотношения основных электролитов в тканях и потенцированием противоопухолевого действия тио-ТЭФа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шагидуллин Р. Ш. а) *Вопр. онкол.*, 1963, 9: б) *Казанский мед. ж.*, 1964, 1. — 2. Шилова А. С. *Вестн. АМН СССР*, 1968, 3. — 3. Fisher V., Saffer E., Fisher E. R. *Cancer*, 1970, 25; 1.

Поступила 17 мая 1977 г.

УДК 618.1—006—07

К ВОПРОСУ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРА ОПУХОЛИ

В. А. Тумбаев

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязудинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Лавина, кафедра патологической физиологии (зав. — проф. Н. А. Крылова) Казанского ветеринарного института им. Н. Э. Баумана

Реферат. Представлены результаты лабораторно-клинических исследований сывортки крови методом полирографии у больных с опухолями гениталий и у практически здоровых женщин. Отмечено различие в высоте обеих волн полирограммы в зависимости от характера течения процесса (доброкачественного или злокачественного).

Одной из важнейших проблем современной онкогинекологии является поиск научно обоснованных эффективных методов ранней диагностики злокачественных новообразований. Трудность диагностирования рака половых органов женщин и нередко появляющиеся запущенные формы его объясняются бессимптомным течением, быстрым прогрессированием заболевания. Все это обуславливает необходимость всестороннего изучения этого процесса для выявления новых возможностей его распознавания.

В литературе имеются данные об использовании полярографии при исследовании опухолей гениталий в эксперименте. О применении этого метода в клинике для такой цели сведений нет.

Мы решили изучить электрохимическую активность белков сыворотки крови у женщин при фибромиоме, раке тела матки и опухолях яичников.

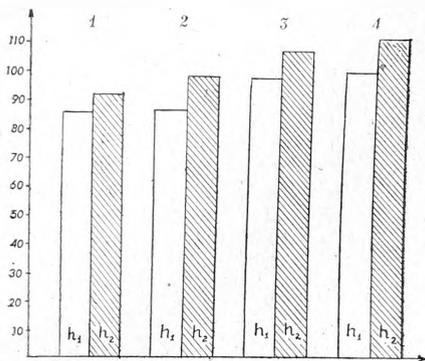
Под нашим наблюдением находились 63 больные. Контрольную группу составили 16 практически здоровых женщин в возрасте от 19 до 52 лет. Данные полярографии мы сопоставляли с результатами гистологического исследования опухоли. В расчете учитывали высоту первой (h_1) и второй (h_2) волн полярограммы, а также разницу (H) этих волн ($h_2 - h_1 = H$). Сумма средних величин волны нами обозначена буквенным индексом «ср.».

В контрольной группе получены следующие показатели: h_1 ср. = 86 см, h_2 ср. = 91 см и H ср. = +5 см. У больных фибромиомой тела матки (29 женщин в возрасте от 30 до 52 лет) на полярограмме сыворотки крови регистрировался рост второй волны: h_2 ср. = 98 см, при H ср. = +15 см ($P < 0,05$), что явно говорит об изменении тиоловых групп серомукоида, первая волна соответствовала норме — h_1 ср. = 85 см. У страдающих раком тела матки (18 женщин в возрасте от 36 до 59 лет) получены такие данные: h_1 ср. = 94 см, h_2 ср. = 104 см, H ср. = +10 см ($P < 0,05$).

У пациенток с опухолями яичников (16 женщин в возрасте от 18 лет до 61 года) выявлены более выраженные прогрессирующие изменения обеих волн: h_1 ср. = 97 см, h_2 ср. = 109 см, H ср. = +12 см ($P < 0,05$).

При сравнении данных полярографии (см. рис.) у больных доброкачественными

График зависимости высоты волн h_1 и h_2 от характера заболевания



1. Показатели здоровых женщин (контроль).
2. Показатели женщин, больных фибромиомой тела матки.
3. Показатели женщин, больных раком тела матки.
4. Показатели женщин с опухолями яичников.

и злокачественными опухолями у нас создалось впечатление, что изменение волн полярограммы происходит соответственно характеру опухоли.

При доброкачественных опухолях (фибромиома матки) отмечается интенсивный рост второй волны по сравнению с нормой, при злокачественных процессах (рак тела матки) получены высокие показатели как первой, так и второй волны; одновременно менялась и разница (H) этих волн.

Следовательно, на основании результатов полярографии фильтрата сыворотки крови можно судить не только о наличии опухоли в половой сфере у женщины, но и о характере ее. Все это позволяет использовать данный метод в комплексе клинического обследования больных с опухолями гениталий.

Поступила 22 июня 1977 г.

УДК 616.12—008.331.4+616.24—008.4]:618.2

ВЛИЯНИЕ ПОДГОТОВКИ К РОДАМ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ

Л. Ф. Шинкарева, А. С. Абрамчук, Р. Л. Хамитов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. Ф. Шинкарева) Ижевского медицинского института

Реферат. Изучение функции внешнего дыхания у беременных с артериальной гипотонией показало, что дифференцированная физиопсихопрофилактическая подготовка к родам способствует повышению функциональных возможностей системы внешнего дыхания. Раннее выявление нарушения функции внешнего дыхания позволяет своевременно оценить компенсаторные возможности беременных и определить тактику ведения беременности и родов при артериальной гипотонии.

Нами исследована функция внешнего дыхания (частота дыхания — ЧД, дыхательный объем — ДО, минутный объем дыхания — МОД, жизненная емкость легких — ЖЕЛ, максимальная вентиляция легких — МВЛ, резервы дыхания — РД, поглощение кислорода — ПО_2 , коэффициент использования кислорода — КИО_2) у 20 беременных с артериальной гипотонией в процессе проведения им дифференцированной физиопсихопрофилактической подготовки к родам. Возраст обследованных — от 18 до 38 лет.

У женщин с артериальной гипотонией к концу первой половины беременности появлялась небольшая тенденция к увеличению ЧД (по сравнению со здоровыми беременными). После проведения дифференцированной физиопсихопрофилактической подготовки в половине наблюдений дыхание урежалось на 14,4%. Во второй половине беременности урежение дыхания было констатировано нами несколько чаще — у $\frac{2}{3}$ обследованных.

Средняя величина ДО в первой половине беременности составляла $561,0 \pm 16,2$ мл, во второй половине — $619,1 \pm 17,4$ мл. После подготовки беременных у 10 из них установлено увеличение глубины дыхания. В среднем ДО в первой половине беременности был равен $612,3 \pm 16,2$ мл (на 9,1% выше, чем у неподготовленных беременных), во второй половине — $605,0 \pm 14,3$ мл. Известно, что глубокое дыхание требует меньшей частоты дыхательных циклов и является более экономичным. Так как во второй половине беременности в ряде наблюдений ДО не достигал исходных величин, следует считать целесообразным в интересах улучшения состояния здоровья беременных и антенатальной охраны плода одновременно с проведением дифференцированной физиопсихопрофилактической подготовки назначение глюкозы, инсулина, витаминов, сигетина, АТФ и оксигенотерапии.

Средние показатели МОД при артериальной гипотонии беременных были равны в первой половине беременности $9,9 \pm 0,92$, во второй — $10,3 \pm 0,76$ л в 1 мин. У подготовленных беременных отмечено увеличение МОД в $\frac{2}{3}$ наблюдений в первой половине беременности и в $\frac{1}{3}$ — во второй половине.

Критерием легочной вентиляции является МВЛ. Найденные нами величины МВЛ у беременных с артериальной гипотонией в первой половине беременности равнялись в среднем $37,0 \pm 1,63$, во второй половине — $34,8 \pm 1,52$ л в 1 мин., что на 7,5% ниже, чем в первой половине беременности. Полученные данные свидетельствуют, что вентиляционная функция легких значительно снижается, особенно во второй половине беременности. Мы не получили эффекта от проводимой нами подготовки в первой половине беременности, во второй половине беременности у 50% обследованных беременных МВЛ увеличилась.

Большое диагностическое значение придается показателям РД, так как они снижаются раньше, чем появляются признаки нарушения дыхания. У беременных с артериальной гипотонией в первой половине беременности РД составляли в среднем $21,5 \pm 1,2$ л в 1 мин. (крайние значения — 15,2 — 33,6), во второй половине беременности — $24,5 \pm 1,4$ л в 1 мин. (13,9 — 40,5). В результате дифференцированной физиопсихопрофилактической подготовки РД повысились у подавляющего большинства женщин в первой половине беременности и у 50% во второй половине беременности.

ЖЕЛ в первой половине беременности равнялась в среднем $2,5 \pm 0,05$ л, во второй половине беременности — $3,0 \pm 0,05$ л. После проведения подготовки беременных найдено увеличение показателей ЖЕЛ, которое более четко прослеживалось во второй половине беременности (более чем у $\frac{1}{2}$ обследованных беременных).

Определенную значимость имеет показатель ПО_2 как один из критериев интенсивности тканевого метаболизма. В первой половине беременности он составлял в среднем $249,0 \pm 1,1$, во второй половине — $249,4 \pm 1,5$ мл в 1 мин. У подготовленных беременных с артериальной гипотонией обнаруживалось увеличение ПО_2 : у $\frac{1}{3}$ обследованных в первой половине беременности и более чем у $\frac{1}{2}$ — во второй половине беременности, в среднем на 4,4%. Показатели ПО_2 равнялись соответственно $240,0 \pm 1,2$ и $260,4 \pm 1,6$ мл в 1 мин.

КИО_2 в первую половину беременности был равен $26,1 \pm 1,5$, во вторую половину — $25,2 \pm 1,7$ мл в 1 мин. После проведения подготовки у большинства беременных наблюдалось уменьшение КИО_2 .

Следовательно, дифференцированная физиопсихопрофилактическая подготовка беременных с артериальной гипотонией к родам способствует повышению функциональных возможностей системы внешнего дыхания. В целом дыхание становится более экономичным для организма беременных. Комплексное изучение в динамике показателей функции внешнего дыхания у беременных с артериальной гипотонией способствует раннему выявлению их нарушения, позволяет оценить компенсаторные возможности организма и правильно решить вопросы ведения беременности и родов при данной патологии беременных.

Поступила 21 сентября 1977 г.

КАРБОГЕН В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Доц. Ф. Г. Валиуллина, Г. Ф. Новикова

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Представлены результаты комплексного лечения с применением карбогена 91 пациента с заболеваниями сетчатки и зрительного нерва. У большинства больных улучшились зрительные функции — острота зрения повысилась у 60%, поле зрения расширилось у 42%.

Заболевания зрительного нерва и сетчатой оболочки являются одной из основных причин снижения зрения и утраты трудоспособности. Как показали наши предварительные исследования [2], после безуспешного или малоуспешного лечения заболеваний зрительного нерва и сетчатки общепринятыми средствами применение комплексной терапии в сочетании с карбогеном дает положительные результаты. Терапевтический комплекс включал витамины С, Е и группы В; сосудорасширяющие средства (никотиновую кислоту, но-шпа), стимулирующие средства (алоэ, фибс, биосед) и антисклеротические препараты. Больные с воспалительными заболеваниями зрительного нерва получали противовоспалительное, дегидратационное, десенсибилизирующее лечение.

Карбоген представляет собой смесь кислорода с углекислым газом (кислорода — 95%, углекислого газа — 5%). Известно, что углекислый газ является важным регулятором кровообращения в мозговых сосудах [1]. В клинической практике карбоген применяют при ослаблении дыхания и состояниях острой асфиксии. Отмечены хорошие результаты при лечении карбогеном тех форм болезни Меньера, которые обусловлены спазмом лабиринтной артерии [3].

Учитывая приведенные выше данные, мы использовали ингаляции карбогена для лечения поражений зрительного нерва и сетчатки, связанных с недостаточностью их кровоснабжения.

Через маску наркозного аппарата УНАП-2 в течение 15 мин. больной вдыхал смесь кислорода и углекислого газа. Скорость поступления кислорода — 6 л, углекислого газа — 0,3 л в 1 мин. Процедуру повторяли дважды в течение дня. Курс лечения продолжался 20 дней. Чтобы проверить переносимость карбогена, первую процедуру продолжали только 5 мин., а вторую — 10. Некоторые больные отмечали легкое головокружение после первой процедуры. 2 больных жаловались на головные боли, что заставило нас прервать курс лечения карбогеном.

Под нашим наблюдением находился 91 человек (155 глаз) в возрасте от 4 до 78 лет, в том числе 14 (21 глаз) — с ретробульбарным невритом зрительного нерва, 27 (46 глаз) — с атрофией зрительных нервов, 26 (47 глаз) — с пигментной дегенерацией сетчатки, 18 (31 глаз) — с дегенерацией сетчатки другой этиологии и 6 (10 глаз) — с хориоретинитами. У большинства больных давность заболевания достигала 10—20 лет.

Об эффективности лечения мы судили по изменению остроты зрения с коррекцией, суммы градусов поля зрения по 12 радиусам и размеров скотомы.

Зрительные функции у больных варьировали в пределах от светоощущения до полного сохранения центрального зрения, сумма градусов поля зрения колебалась от 55 до 77°. У 37 больных (59 глаз) обнаружены абсолютные или относительные скотомы.

Больные были разделены на 4 группы. К 1-й группе отнесены пациенты с ретробульбарным невритом. Главным этиопатогенетическим фактором невритов у наблюдаемых нами больных являлись заболевания центральной нервной системы, придаточных пазух носа, грипп. В результате лечения отмечено объективное улучшение состояния глазного дна, что заключалось в уменьшении гиперемии, отека диска зрительного нерва и сетчатки вокруг него, рассасывании кровоизлияний. Купирование воспалительного процесса благодаря комплексной терапии привело к существенному восстановлению зрительных функций, иногда до нормального уровня. Острота зрения у больных этой группы повысилась на $0,43 \pm 0,09$ ($< 0,001$), поле зрения расширилось на $83 \pm 13,8^\circ$ ($P < 0,001$). Исчезновение и уменьшение скотом отмечено в 15 глазах из 21 (71,4%). У многих больных наряду с улучшением зрительных функций исчезли головные боли и боли при движении глаз.

Во 2-ю группу включены больные с атрофией зрительных нервов первичного и вторичного характера. Под влиянием лечения острота зрения повысилась в среднем на $0,06 \pm 0,02$ ($P < 0,003$), поле зрения расширилось по сравнению с исходной величиной на $62 \pm 10,3^\circ$ ($P < 0,001$). На 8 глазах уменьшились относительные скотомы.

3-ю группу составили больные с дегенерацией сетчатки и желтого пятна (детской, юношеской, старческой). После курса лечения острота зрения повысилась на $0,06 \pm 0,012$ ($P < 0,001$) в 25 глазах из 78 (32%). Периферическое зрение расширилось на $65,6 \pm 10,9^\circ$ ($P < 0,001$). Скотомы уменьшились в 12 глазах из 17 (70,6%).

4-я группа объединяла больных с хориоретинитами (серозными, а также при высокой близорукости). В результате лечения центральное зрение улучшилось на $0,15 \pm 0,05$ ($P < 0,003$).

У большинства больных под влиянием комплексной терапии улучшились зрительные функции. С учетом всех наблюдений острота зрения повысилась в 60%, поле зрения расширилось в 42%. Исчезновение относительных скотом, уменьшение абсолютных и переход их в относительные установлены в 62,7%. Многие больные отмечали улучшение общего состояния, повышение работоспособности, исчезновение головных болей.

Повторному лечению через 4—6 мес. подвергся 21 больной, оно также дало положительный результат.

Исследования показали, что лечебный эффект со значительным повышением зрительных функций был достигнут у больных с воспалительными заболеваниями зрительного нерва. В группе больных с атрофией зрительного нерва и дегенеративными изменениями сетчатки результаты лечения менее выражены. Нарушение зрительных функций при этих заболеваниях носит стойкий характер, и основная цель лечения заключается не столько в их восстановлении, сколько в некотором улучшении или стабилизации на одном уровне. У больных с длительным процессом и стойкими органическими изменениями, сопровождающимися резким снижением зрительных функций, не удалось достигнуть успеха.

Полученные нами данные свидетельствуют, что при воспалительных заболеваниях зрительного нерва целесообразно применение комплексными лечения в сочетании с карбогеном. Карбогенотерапия дает более высокие функциональные результаты, и ее следует включать в комплекс лечебных мероприятий тех заболеваний органа зрения, которые сопровождаются ухудшением питания и кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кедров А. А., Науменко А. И. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Медгиз, Л., 1954. — 2. Нестеров А. П., Валиуллина Ф. Г., Новикова Г. Ф. Казанский мед. ж., 1974, 1; Сб., посвященный 100-летию со дня рождения акад. В. П. Филатова. Одесса, 1975. — 3. Олисов В. С., Митрофанов В. В. В кн.: Вопросы клинической оториноларингологии. Сб. трудов. Оренбург, 1969.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.5—08—039.34

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ГИПОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ДЕРМАТОЗАХ

Доц. Г. Г. Нуреев

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

Реферат. У 384 больных преимущественно аллергическими дерматозами проводили специфическую гипосенсибилизацию стандартными очищенными аллергенами гемолитического стафилококка и гемолитического стрептококка производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения показал, что специфическая гипосенсибилизирующая терапия более эффективна, чем другие методы специфической и неспецифической терапии. Разработанный метод специфической гипосенсибилизации доступен для широкой лечебной практики и может применяться как в стационарах, так и в амбулаториях.

Во многих странах мира в последние годы наблюдается рост аллергических болезней. Среди них значительное место занимает бактериальная аллергия, при которой аллергенами являются различные микроорганизмы. Сенсibilизация людей к разнообразным микробам, особенно к стафилококкам и стрептококкам, ежегодно возрастает.

Сенсibilизация организма к стафилококкам и стрептококкам наблюдается при микробной и монетовидной экземе, у ряда больных себорейной и истинной экземой, хронической диффузной стрептодермией, хроническими стафилодермиями и некоторыми другими дерматозами.

Общепринятой, апробированной методики специфической гипосенсибилизации больных при бактериальных дерматозах до настоящего времени не существует. Мы поставили задачу изыскать новый способ специфической гипосенсибилизирующей терапии, используя для этих целей стандартные очищенные растворимые бактериальные аллергены производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии.

Для диагностики бактериальной аллергии к пиококкам применяли внутрикожные пробы, реакцию бласттрансформации лимфоцитов и реакцию деформации лейкоцитов

крови со стафилококковым и стрептококковым аллергенами. Для выявления аутоаллергического компонента в указанных пробирочных реакциях в качестве специфического антигена использовали гомологичный экстракт кожи. Кроме того, у ряда больных были исследованы аутолейкоцитарный тест и антигистаминный фактор сыворотки крови.

Однако, учитывая сложность и трудоемкость некоторых из этих реакций, мы считаем возможным для диагностики бактериальной аллергии в широкой лечебной практике ограничиться общеклиническими исследованиями и внутрикожными пробами со стандартными стафилококковым и стрептококковым аллергенами. Если имеется возможность, следует подтвердить специфичность сенсибилизации постановкой теста ППН (показатель повреждения нейтрофилов) и лизиса лейкоцитов крови с аллергенами, вызвавшими положительные кожные реакции у больного.

Больным с резко положительными и положительными результатами кожных проб при соответствующем диагнозе кожного заболевания проводили специфическую гипосенсибилизирующую терапию по разработанной нами совместно с И. Е. Алатырцевой методике. Принцип этой методики заключается во внутрикожном введении соответствующего стандартного очищенного бактериального аллергена, начиная с очень больших разведений в постепенно возрастающих концентрациях. Обычно разведение аллергена для первой лечебной инъекции равняется 10^{-6} или 10^{-5} , что составляет одну миллионную или стотысячную часть диагностической дозы аллергена. Это выясняется перед началом лечения при определении пороговой чувствительности к аллергену. При каждой последующей инъекции концентрация аллергена повышается в 10 раз (10^{-5} , 10^{-4} и т. д.).

Мы придаем особое значение внутрикожному способу введения аллергена. Данные литературы и наши собственные наблюдения свидетельствуют, что, по сравнению с подкожным, внутрикожное введение позволяет точнее корректировать дозы препарата, уменьшает частоту провоцирования общих реакций (ввиду замедленного всасывания аллергена), обеспечивает более тесный контакт аллергена с кожей (пораженным органом) и более интенсивную выработку защитных антител [1, 2]. Кроме того, при внутрикожном введении пиококковых аллергенов временно создаются условия для образования ничтожно малых количеств аутоантигенов кожи (измененные под влиянием введенного аллергена белки кожи или комплекс «микробный аллерген + белок кожи»), против которых вырабатываются блокирующие аутоантитела. Все это способствует достижению максимального лечебного эффекта.

Аллергенные вещества микробов могут поступать в кровь и лимфу больных не только из пораженных участков кожи, но и из очагов хронической инфекции (тонзиллит, кариес зубов, синусит, отит, холецистит, аднексит и т. п.). Поэтому важным условием успешной гипосенсибилизации является тщательное обследование больных и, по возможности, санация выявленных очагов. Для этого часто приходится обращаться за помощью к консультантам-отоларингологам, стоматологам, терапевтам, гинекологам и др.

Специфическая гипосенсибилизирующая терапия указанных выше дерматозов бактериальными аллергенами состоит из основного курса, который проводится в стационаре, и поддерживающего амбулаторного лечения по месту жительства больного. Основной курс включает 10 внутрикожных инъекций аллергена, производимых через 3 дня. После определения пороговой дозы соответствующий разведенный аллерген (от 10^{-6} до 10^{-1}) вводят по 0,2 мл. Затем вводят 1 кожную дозу (к. д.), 2 к. д., 4 к. д. и 8 к. д.

Поддерживающее лечение является продолжением специфической гипосенсибилизации и предусматривает еще 10 инъекций аллергена по 2 к. д., производимых в течение первого полугодия один раз в месяц, затем в течение одного года через каждые 3 месяца. Его следует назначать не только при улучшении кожного процесса, но и при клиническом выздоровлении больного. Необходимость в этом обусловлена, во-первых, небольшой продолжительностью жизни блокирующих антител, во-вторых, тем, что нормализация иммуно-биологических показателей организма отстает от динамики клинических проявлений болезни, и при преждевременном прекращении поддерживающего лечения могут возникнуть условия для рецидива болезни. Специфическую гипосенсибилизацию проводят строго индивидуально. Это обеспечивается путем коррекции врачом дозы и разведения аллергена, интервалов между инъекциями, а также продолжительности курса лечения.

Нами проведено специфическое гипосенсибилизирующее лечение стандартными бактериальными аллергенами у 401 больного различными дерматозами, преимущественно аллергическими: у 182 больных с микробной и себорейной экземой, хронической диффузной стрептодермией, хронической стафилодермией (1-я группа), у 70 больных хронической истинной экземой (2-я группа) и у 149 больных различными другими дерматозами — невродермитом, хронической дискоидной красной волчанкой, псориазом и др. (3-я группа). 249 больных аналогичными дерматозами получали неспецифическое гипосенсибилизирующее лечение — глюконат кальция, тиосульфат натрия, аутогемотерапию, седативные средства, антигистаминные препараты и витамины (контрольная группа).

Мужчины составили 61,08%, женщины — 38,92%. Возраст большинства больных (75,39%) — от 21 до 60 лет. Давность заболевания до 1 года была у 35,38% больных, от 1 до 5 лет — у 35,23%, от 5 до 10 лет — у 12,62% и более 10 лет — у 16,77%.

Гипосенсибилизация стрептококковым аллергеном проводилась у 39,91% больных, стафилококковым — у 30,17% и обоими аллергенами параллельно — у 29,92%.

Все больные перенесли лечение хорошо. В период гипосенсибилизирующей терапии ни у одного из них не было серьезных осложнений, например, таких, как анафилактический шок, нарушение функций почек, печени, сердечно-сосудистой и нервной системы, эндокринного аппарата, гемопоэза и т. д.

У отдельных больных во время специфического лечения мы наблюдали обострение очагов поражения кожи. Это обычно свидетельствует о специфичности применяемого для лечения аллергена, а также о том, что доза препарата для данного больного является более высокой, чем нужно для гипосенсибилизирующей терапии на этом этапе. Увеличением интервалов между инъекциями и постепенным повышением концентрации препарата при очередных инъекциях такие обострения удавалось сравнительно быстро купировать.

Показаниями к специфической гипосенсибилизирующей терапии стандартными стрептококковым и стафилококковым аллергенами следует считать хронические и рецидивирующие заболевания кожи, обусловленные сенсibilизацией организма к пиококкам. Последняя устанавливается при помощи упомянутых выше тестов. Обычно специфическая гипосенсибилизация показана больным микробной экземой, в том числе паратравматической и окolorаневой экземой, ряду больных хронической диффузной стрептодермией, хроническими фолликулярными и нефолликулярными глубокими пиодермиями, монетовидной экземой, а также определенной части больных хронической истинной и себорейной экземой и некоторыми другими дерматозами.

Принимая во внимание участие различных физиологических систем организма в патогенезе аллергических дерматозов, мы у ряда больных, в зависимости от показаний, сочетали специфическую гипосенсибилизацию с назначением неспецифических седативных, антигистаминных, противовоспалительных и т. п. препаратов.

Противопоказания к специфическому лечению стандартными бактериальными аллергенами те же, что и к другим видам специфической и неспецифической иммунотерапии.

Ближайшие результаты лечения были изучены у всех больных при выписке из стационара, отдаленные — у 205 больных через 1—5 лет после выписки. Анализ ближайших и отдаленных исходов лечения показал, что специфическая гипосенсибилизация была более эффективной у больных 1-й группы, у которых стафилококки и стрептококки играют не только патогенетическую, но и этиологическую роль, являясь первоначальной причиной поражения кожи. Все больные этой группы выписаны из стационара с положительным терапевтическим эффектом (выздоровление, значительное улучшение и улучшение). Выздоровление вместе со значительным улучшением отмечено при специфической гипосенсибилизации у 76,6% больных, при неспецифической — у 59,6% ($P < 0,001$). По отдаленным результатам лечения больных 1-й группы превосходство специфической гипосенсибилизирующей терапии над неспецифической гипосенсибилизацией проявляется еще ярче: выздоровление и значительное улучшение после специфического лечения достигнуты у 79,2% больных, после неспецифического — у 50,0% ($P < 0,001$). Эти данные свидетельствуют об экономии значительных государственных средств при специфическом лечении указанных больных, что связано, во-первых, с предотвращением рецидивов дерматоза (у лиц с выздоровлением и значительным улучшением), во-вторых, с удлинением ремиссий и сокращением продолжительности рецидивов у остальных больных, отдаленные исходы лечения которых оценены как «улучшение».

Результаты специфической гипосенсибилизации больных 2-й и 3-й групп по терапевтической эффективности уступают результатам специфического лечения больных 1-й группы.

Для внедрения метода специфической гипосенсибилизации в широкую лечебную практику не требуется дополнительных штатных единиц, новой аппаратуры и дополнительных помещений, а производство бактериальных аллергенов для лечебных целей налажено в Казанском НИИ эпидемиологии и микробиологии.

ВЫВОДЫ

1. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия стандартными очищенными растворимыми бактериальными аллергенами гемолитического стрептококка и гемолитического стафилококка, проводимая как в сочетании с неспецифическим лечением (при некоторых дерматозах), так и без него, оказалась более эффективной, чем неспецифическая.

2. При специфической гипосенсибилизации стандартными бактериальными аллергенами лучший терапевтический эффект получен при болезнях кожи, которые имеют стрептококковую и стафилококковую этиологию и патогенетически обусловлены развитием бактериальной аллергии к пиококкам.

3. Метод специфической гипосенсибилизации указанных дерматозов стандартными стрептококковым и стафилококковым аллергенами доступен для широкой лечебной практики и может применяться как в стационарах, так и амбулаториях. Его внедрение даст возможность сэкономить значительные государственные средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вершигора А. Е. Микробная аллергия. Киев, 1971. — 2. Нугманова Ж. С. В кн.: Актуальные вопросы аллергологии. Алма-Ата, 1975.

Поступила 31 августа 1977 г.

УДК 616.5—08

ДИМТИЛСУЛЬФОКСИД В КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ

В. П. Сергеев

Кафедра дерматовенерологии (зав. — проф. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Проанализирован обширный клинический материал по применению диметилсульфоксида (ДМСО) в дерматологии. Отмечена как «проводниковая», так и собственно терапевтическая эффективность препарата.

Диметилсульфоксид (ДМСО), открытый еще в 1867 г. химиком Казанского университета А. М. Зайцевым, в последнее десятилетие привлек внимание многих медиков. Многочисленными испытаниями в эксперименте на животных, проведенными в разных странах, было доказано, что ДМСО является безвредным соединением: токсичность его растворов меньше, чем растворов поваренной соли (ЛД₅₀ при внутривенном введении — около 3 г на кг веса). Это послужило поводом для клинических испытаний препарата. Было установлено, что ДМСО обладает следующими основными биологическими свойствами: 1) пенетрация через кожный барьер; 2) способность при введении его в различные лекарственные формы транспортировать последние через кожный барьер; 3) депонирование в толще кожи пенетрированного лекарственного вещества; 4) противовоспалительное действие; 5) бактериостатическая и фунгистатическая активность; 5) обезболивающий эффект. На основании проведенного в многочисленных клинических и научно-исследовательских учреждениях нашей страны клинического испытания ДМСО более, чем на 10 000 больных, подтвердившего его эффективность, Фармакологический комитет МЗ СССР дал разрешение (23/IV 1971 г.) на его медицинское применение и промышленный выпуск под названием «димексид».

Мы испытываем ДМСО в экспериментальных и клинических исследованиях около 10 лет. В эксперименте нами установлено предотвращение у большинства животных сенсибилизации к динитрохлорбензолу под влиянием растворов цитостатиков в ДМСО таких, как циклофосфамид и, особенно, 6-меркаптопурина. Это позволило нам применить аппликации 0,1% раствора 6-меркаптопурина при лечении 104 больных ограниченными формами истинной экземы. У 92 из них было достигнуто клиническое излечение и у 12 — улучшение. При микробной экземе в результате такой терапии выздоровление наступило у 90 из 99 больных, у остальных наблюдалось улучшение.

Для лечения дисконидной красной волчанки нами предложен линимент «ДДЛ», состоящий из 5% делагила, 1—5% ДМСО в касторовом масле. У всех 28 наших пациентов получен полный клинический эффект через 25—30 дней лечения. Эритема исчезала на 8—10-й день, гиперкератоз — на 13—15-й, инфильтрация кожи — на 17—25-й. При наблюдениях за отдаленными результатами лечения до 2 лет рецидив заболевания отмечен у 1 больного.

Сроки клинического выздоровления больных дисконидной красной волчанкой сокращались при сочетании применения линимента «ДДЛ» с антималярийными препаратами. Так, пребывание больных в стационаре в среднем составило: при лечении резохино — 34 дня, делагилом — 31, хлорохином — 30, а при одновременном местном лечении линиментом ДДЛ — 21 день.

Среди имеющихся в литературе сообщений о повышенной пенетрации через кожу антибиотиков, растворенных в ДМСО, наше внимание привлекли данные Виккерса о повышенном проникновении через кожу человека фузидина. Учитывая более выраженную антистафилококковую активность этого препарата по сравнению с другими антибиотиками, мы провели исследование терапевтической эффективности его у больных пиодермитами и акне. Фузидин, растворенный в 25% ДМСО, был применен у 98 пациентов: у 21 с вульгарным импетиго, у 13 с острыми и у 11 с хроническими рецидивирующими фолликулитами, у 20 с вульгарными, у 14 с абсцедирующими, флегмонозными и конглобатными и у 8 с келоидными угрями, у 7 с острой диффузной поверхностной стрептодермией и у 4 с рецидивирующей рожей верхней губы. Для сравнения группу больных с такими же заболеваниями (122 чел.) лечили местным применением фузидина, растворенного в 96° спирте. Эта группа больных включала 24 чел. с вульгарным импетиго, 11 чел. с острыми и 10 с хроническими рецидивирующими фолликулитами, 40 с вульгарными, 16 с абсцедирующими, флегмонозными и конглобатными и 6 с келоидными угрями, 10 с острой диффузной поверхностной стрептодермией и 5 с рецидивирующей рожей верхней губы. Лечение заключалось в ежедневном

2—3-разовом протирании одним из указанных растворов фузидина, чаще всего 4% концентрации, окружающей здоровой кожи, затем — элементов сыпи. В результате лечения 4% раствором фузидина в 25% ДМСО сравнительно стойкое клиническое излечение достигнуто у 84,5%, временный терапевтический эффект — у 15,5% больных. При лечении 4% фузидином, растворенным в 96° спирте, стойкое выздоровление наблюдалось только у 65,6%, а у 34,4% больных после непродолжительного терапевтического эффекта возникли рецидивы заболевания.

Наши наблюдения позволяют считать, что местное применение растворов фузидина эффективно при лечении не только острых, но и хронических форм пиодермий. Особо эффективным является 4% раствор фузидина в 25% ДМСО, обладающий свойством проникать в глубину кожи через фолликулярный аппарат, где, как правило, гнездятся стафилококки, способные при малейших благоприятных для них условиях вызвать рецидив заболевания.

Мы лечили 4% раствором фузидина в 25% ДМСО (смазыванием пораженных участков кожи) также 22 больных розацеа. В ходе такой терапии постепенно уменьшались явления эритемы, отечности, исчезали красные и гнойные угри. Стойкий терапевтический эффект отмечен у 7 чел., временный — у 15. Демодекс, наблюдавшийся до лечения у 13 больных, после лечения не был обнаружен ни у одного. А сочетание такой местной терапии с лечением основного заболевания (желудочно-кишечная, половая, гормональная патология и др.), назначением фотодесенсибилизирующих средств (делагил, хлорохиндифосфат и др.) предотвращало рецидивы болезни в течение многих месяцев.

Для лечения рубромикоза и онихомикоза у 102 больных мы применили раствор противогрибкового препарата амфотерицина В в ДМСО по прописи: амфотерицина В 50 000 ед., ДМСО и касторового масла по 50 мл. Кожу стоп и другие пораженные грибковым процессом участки кожи и ногти тщательно протирали 2 раза в день ватным тампоном, смоченным указанной смесью. Через 2 месяца у всех больных (у части из них — раньше) была достигнута микроскопическая санация и клиническое излечение рубромикоза гладкой кожи. В результате лечения (в среднем в течение 5 мес.) 172 пораженных грибами ногтей без мазевой или хирургического их удаления отмечено отрастание 145 здоровых ногтей. Значительно менее выраженный эффект был получен при лечении таких же больных амфотерицином В в той же концентрации на мазевой основе (лаолин и вазелин пополам) без ДМСО.

Хорошо известны анестетические свойства ДМСО при аппликациях на кожу. Поэтому ДМСО применяется при болевых синдромах различного происхождения. Мы задались целью испытать возможность аппликационной анестезии кожи при помощи известных отечественных поверхностно обезболивающих средств, растворенных в ДМСО. На 10 здоровых людях-добровольцах проверяли обезболивающий эффект 10—15-минутной аппликации 2—2,5—3—3,5—4% растворов новокаина, целновокаина и пиромекаина в 90% ДМСО. Наиболее выраженная и стойкая (до 40—60 мин.) анестезия наблюдалась при аппликации 3,5—4% растворами пиромекаина. Вследствии 3,5—4% растворы пиромекаина в 90% ДМСО применялись для аппликационной анестезии кожи при диатермокоагуляции косметических недостатков у 174 больных (бородавок — у 57, папиллом — у 22, остроконечных ограниченных кондилом — у 21, ангиом — у 37, телеангиэктазий — у 13 и розацеа — у 24). Количество манипуляций на участках анестезированной кожи достигало 600. Болезненность отмечалась лишь при разрушении крупных бородавок (подногтевые, подошвенные), а удаление или разрушение наиболее поверхностных образований — обыкновенных бородавок, папиллом, телеангиэктазий, ангиом и розацеа — как правило, не вызывало болей. При изучении отделенных результатов диатермокоагуляции не было выявлено ни одного случая образования на коагулированных участках келоидных рубцов. Это следует объяснить известным противокелоидным действием ДМСО, входящего в состав анестезирующего раствора.

В последнее время обращено внимание на связь преждевременного облысения с дефицитом кремния в организме. Сотрудники Иркутского института органической химии СО АН СССР под руководством чл.-корр. АН СССР М. Г. Воронкова создали ряд кремнийорганических препаратов, обладающих свойством стимулировать рост волос. Однако, как показали испытания, проведенные в ряде клиник нашей страны, эти препараты на мазевой основе проявили недостаточную эффективность. С целью усиления проникновения в кожу активного вещества — производного силатрана нами создан линимент, содержащий: силатрана (мивала) — 3—4%, диметилсульфоксида — 50%, касторового масла — 47—46%, или: 1-токсисилатрана (мигугена) — 3—7%, диметилсульфоксида — 50%, касторового масла — 47—43%. Линимент применяли путем смазывания пораженной кожи больных 1—2 раза в день в течение 2—3 месяцев. При необходимости такой курс лечения повторяли после 1—2-месячного перерыва.

Под нашим наблюдением находилось 107 больных с различными типами облысения: с круговидным облысением — 34 чел., с субтотальной и тотальной клиническими формами — 34 и с себорейным облысением — 39. Более 90% больных до обращения к нам лечились безуспешно самыми различными методами и средствами. В результате применения силатрано-диметилсульфоксидного линимента (длительность терапии — от нескольких месяцев до 1,5 лет) клиническое излечение достигнуто у 37 (34,6%) больных, удовлетворительный эффект (неполное восстановление волос) — у 46 (43%); рост

пушковых волос наблюдался у 21 больного (19,6%) и у 3 (2,8%) рост волос отсутствовал. Иными словами, у 77,6% больных такое лечение дало вполне удовлетворительный результат. Особенно успешным было применение линимента у пациентов с круговидным облысением. У них рост волос восстановился в 91,2% (у 31 из 34). У больных с себорейным облысением удовлетворительное восстановление волос констатировано в 76,9% (у 30 из 39) больных. Худшие показатели лечения были у больных субтотальной и тотальной алопецией.

Особого внимания заслуживает ДМСО как средство лечения больных склеродермией. Мы, как и большинство авторов, пришли к выводу, что при системной склеродермии ДМСО не оказывает положительного действия. В этом нас убедили наблюдения за 13 больными в течение 6—8 лет. В то же время нами накоплен большой опыт успешного лечения ДМСО больных ограниченными формами склеродермии. Под нашим наблюдением было 92 пациента: с бляшечной формой заболевания — 60, с линейной — 16, с линейно-бляшечной — 8, со склероатрофическим лихеном — 5 и с атрофодермией Пасини—Пьерини — 3. 69 больных до обращения к нам лечились разными другими средствами без желаемого результата.

Мы проводили лечение в амбулаторных условиях путем смазывания пораженной кожи ватным тампоном, смоченным раствором ДМСО в концентрации от 60 до 90%. Наиболее эффективны 80—90% растворы, наносимые на пораженную кожу 1—2 раза ежедневно в разовой дозе 10—15 мл и более. Стойкий клинический эффект достигался при лечении продолжительностью от нескольких месяцев до 2—2,5 лет (в зависимости от тяжести и распространенности патологического процесса). Степень излеченности устанавливалась наиболее точно гистологическим путем. Клиническое излечение констатировано у 62 пациентов (67,4%), значительное улучшение (исчезновение эритемы, отечности, резкое уменьшение индурации) — у 19 (20,6%) и улучшение (исчезновение эритемы, отечности, незначительное уменьшение индурации, пигментации) — у 11 (12%). Рецидив склеродермии, развившийся на непораженных участках кожи у 3 больных, в результате повторного лечения был ликвидирован.

Лечение ДМСО больные различными дерматозами переносили вполне удовлетворительно. Зуд и болезненность кожи, обрабатываемой ДМСО, наблюдались в начале лечения, затем они исчезали без отмены препарата. К осложнениям от лечения ДМСО относятся потеря вкуса пищи (она была отмечена у 5%) и аллергические дерматозы — дерматит и крапивница, развивающиеся у больных, предрасположенных к аллергическим реакциям.

Таким образом, накопленные нами клинические данные об эффективности ДМСО позволяют рекомендовать широкое его применение в дерматологии.

ЛИТЕРАТУРА

Vickers C. F. H. Brit. J. Derm., 1969, 81, 12.

Поступила 20 декабря 1977 г.

ЛЕКЦИИ

УДК 616.33—002.2—08—031.81:615

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ¹

Проф. Я. С. Циммерман

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института

Реферат. Рассмотрены современные возможности фармакотерапии хронических гастритов. Освещено специфическое и неспецифическое (фармакодинамическое) действие витаминов, стимуляторов процессов физиологической и репаративной регенерации, так называемой заместительной терапии, лекарственных форм, воздействующих на секреторно-моторные нарушения, стероидных гормонов (глюкокортикоидов и стероидоболов), симпатоматических средств. Показана перспективность использования метилксантинов, активизирующих систему циклической АМФ, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию, участвующих в окислительно-восстановительных процессах, стимулирующих систему «гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников», донаторов сульфидрильных групп.

Лечение больных хроническим гастритом до сих пор остается трудной проблемой гастроэнтерологии. Особенно это справедливо в отношении диффузных атрофических гастритов, протекающих с секреторной недостаточностью. Прежде всего нужно под-

¹ Доложено на Всероссийской научно-практической и учредительной конференции гастроэнтерологов (Свердловск, 1977).

черкнуть многообразие задач, которые необходимо решить при составлении плана лечебных мероприятий. Помимо воспалительно-дистрофических изменений в слизистой оболочке желудка при хроническом гастрите имеют место существенные нарушения общих и местных механизмов регуляции функций желудка, угнетение процессов физиологической и репаративной регенерации, изменение реактивности организма, а при некоторых формах атрофических гастритов — значительные иммунные (аутоиммунные) сдвиги.

Лечение диффузных атрофических гастритов с секреторной недостаточностью должно существенно отличаться от лечения антральных гастритов и ацидо-пептических пилородуоденитов, протекающих с повышенной секреторной и моторной активностью и напоминающих по клинике язвенную болезнь. Значительны различия лечебной тактики при первичных (экзогенных) и вторичных (эндогенных) гастритах («гастритах-спутниках»); при неосложненных хронических гастритах и гастритах с вовлечением в патологический процесс гепатобилиарной системы, поджелудочной железы, кишечника, гастритах с белковой и витаминной недостаточностью, с нарушением минерального обмена и системы кроветворения, с явлениями пищевой аллергии и неврастеническими реакциями.

В случаях, когда хронический гастрит является клинически немым, компенсированным, активная медикаментозная терапия в сущности не нужна. При декомпенсированных формах хронического гастрита лечение должно быть индивидуализированным и по возможности патогенетическим с воздействием на функциональные нарушения и морфологические изменения в слизистой оболочке желудка, а также на сопутствующие нарушения в деятельности других органов и систем.

Главные цели лечения хронического гастрита — достичь компенсации процесса; приостановить прогрессирующие морфологические изменения в слизистой оболочке желудка и нарастание секреторной недостаточности путем воздействия на местный воспалительный процесс, стимуляции репаративной регенерации, коррекции секреторно-моторных нарушений, воздействия на общую реактивность организма и аутоиммунный патологический процесс; добиться восстановления функций других органов пищеварения.

Широко применяют при хронических гастритах витамины в расчете в основном на их неспецифическое действие. При неспецифической витаминотерапии назначают так называемые фармакодинамические дозы витаминов, которые во много раз превышают нормы физиологической потребности в них. Принятые в больших дозах витамины активизируют собственные адаптационно-защитные силы организма и стимулируют процессы ассимиляции.

Наиболее обосновано применение при хронических гастритах аскорбиновой кислоты и витаминов В-комплекса. Никотиновая кислота и рибофлавин, используемые вместе с препаратами железа, стимулируют биосинтез соляной кислоты за счет активизации компонентов дыхательной цепи митохондрий. При одновременном введении никотиновой кислоты и рибофлавина нарастает содержание и других витаминов группы В: тиамин, пиридоксин, пантотеновой кислоты. Тиамин и пиридоксин принимают непосредственное участие в интимных процессах кислотообразования в желудке. Пиридоксин стимулирует секреторную и кислотообразующую функции желудка. При этом необходимо учитывать взаимодействие витаминов в организме. Так, между витаминами В₁ и В₆ существуют конкурентные взаимоотношения: большие дозы тиамина нарушают метаболизм витамина В₆, вызывая его относительную недостаточность, что, в свою очередь, приводит к угнетению желудочной секреции.

Фолиевая и оротовая кислоты (оротат калия) и витамин В₁₂ являются кофакторами синтеза и предшественниками нуклеиновых кислот, благодаря чему они оказывают стимулирующее влияние на процессы физиологической и репаративной регенерации в слизистой оболочке желудка. В частности, калиевая соль оротовой кислоты (оротат калия) способствует активизации системы циклической АМФ и транспорту субстратов цитратного цикла в митохондриях. В то же время при подозрении на опухолевый процесс от применения витамина В₁₂ следует воздержаться.

Выраженным антидистрофическим действием и способностью регулировать уровень кислотности и ферментативную активность желудочного сока обладает S-метилметионинсульфоний хлорида (витамин U): при исходном понижении кислотности и протеолитическая активность желудочного сока умеренно повышаются, а при исходном повышении — снижаются. Кроме того, S-метилметионин обладает противовоспалительным и защитным действием, стимулирует процессы репаративной регенерации.

К стимуляторам процессов регенерации могут быть причислены и пиримидиновые производные: пентоксил, метацил (метилурацил). Более эффективен из них метацил; к тому же пентоксил оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку желудка, и большие переносят его хуже. С этой же целью — стимулировать процессы регенерации — назначают гастрофарм, содержащий 25—35% протеина.

Помимо негормональных белковых анаболизаторов типа метилурацила и гастрофарма, положительную оценку при лечении хронических гастритов получили стераноиды: неробол, метандростенолон, ретаболил и др. Они улучшают трофические и обменные процессы в тканях слизистой оболочки, регулируют кислотообразующую функцию (в основном стимулируют ее), улучшают аппетит.

При общем снижении реактивности организма определенный эффект можно ожидать от применения биогенных стимуляторов: алоэ, сыворотки «Ф» и др.

При хронических гастритах с секреторной недостаточностью клинический эффект нередко достигается применением натурального желудочного сока или его заменителей, что получило наименование заместительной терапии. Однако такое лечение может быть названо заместительным только условно, так как количество применяемого желудочного сока в сравнении с тем, которое выделяется здоровым желудком при пищеварении, ничтожно мало. Эффект так называемой заместительной терапии можно объяснить ее стимулирующим действием на сохранившиеся желудочные железы за счет высвобождения гастрина и способностью вызывать выделение секретина и панкреозимин-холецистокинина, возбуждающих внешнюю секрецию поджелудочной железы и печени и тем самым улучшающих кишечную фазу пищеварения. Кроме того, секретин повышает давление в привратнике, который при гастритах с секреторной недостаточностью обычно «зияет». Замыкание привратникового сфинктера обеспечивает постепенность и прерывистость поступления пищевого химуса в двенадцатиперстную кишку и лучшую его обработку поджелудочным соком. При этом уменьшается регургитация в желудок дуоденального содержимого, в состав которого входят «детергенты» — лизолецитин и желчные кислоты, способные оказывать повреждающее действие на слизистую оболочку желудка. Не исключается и психотерапевтический эффект заместительной терапии.

Из заменителей желудочного сока особенно эффективны предложенные Н. П. Пятницким салпепсин и пепсидил, представляющие собой концентрированные препараты пепсина (10% при 1% в фармакопейном пепсине) с соляной кислотой. Их следует применять во время еды. Важно подчеркнуть, что длительный прием концентрированных препаратов пепсина с заместительной целью не вызывает дальнейшей репрессии ферментотделения в желудке, а, напротив, сопровождается некоторым повышением протеолитической активности желудочного сока.

При осложнении хронического гастрита желудочно-кишечным и желудочно-панкреатическим синдромом помимо салпепсина и пепсидила могут оказаться полезными и другие ферментные препараты: панзинорм, панкреатин, а также эубиотики — производные оксихинолина, уменьшающие клинические проявления кишечного дисбактериоза: мексаформ, интестопан, энтеросептол и особенно мексаза. В этих же случаях эффективны биологические препараты, полученные из бактерий, являющихся нормальными представителями кишечной микрофлоры: колибактерин, лактобактерин и бифидумбактерин.

При антральных гастритах и ацидопептических пилородуоденитах с повышенной секрецией и кислотностью и выраженным болевым синдромом оправданно назначение периферических холинолитиков (атропина, метацина, платифиллина и др.) и миотропных спазмолитиков (папаверина, но-шпа, феникаберана). Следует, однако, учитывать, что препараты из группы атропина не влияют на местный дистрофический процесс в слизистой оболочке желудка, а миотропные спазмолитики оказывают в основном симптоматическое действие.

Применение ганглиоблокирующих препаратов (бензогексония, кватерона, арпена-ла и др.) обоснованно при тех же формах хронического гастрита (антругастрит, ацидопептический пилородуоденит), протекающих с повышенной секрецией, а также при эндогенных гастритах. Ганглиолитики (мы отдаем предпочтение кватерону) блокируют висцеро-висцеральные тормозящие импульсы на секрецию и трофику желудка, исходящие из пораженных органов, и тем самым способствуют улучшению трофических процессов и восстановлению секреции активного желудочного сока. При хронических гастритах, сопровождающихся явлениями гипо- и дискинеза, болевым синдромом, тошнотой и рвотой, понижением аппетита, эффективен реглан (метоклопрамид, церукал).

Антациды, применяемые при антральных хронических гастритах, протекающих с гиперсекрецией и гиперактивностью, не только нейтрализуют избыточную кислотность и понижают желудочную секрецию, но и регулируют (преимущественно повышают) моторно-эвакуаторную функцию желудка, защищая тем самым его слизистую оболочку от пептической гиперактивности. Кроме того, антациды обладают отчетливым обезболивающим действием. Наибольшее признание получили смесь Бурже, смесь Гафтера (углекислый кальций — 80 г, висмута нитрат и магнезия гидроокись — по 20 г) и особенно алмагель, представляющий собой сбалансированный гель гидроокиси алюминия и магнезии, и алмагель-А, содержащий дополнительно местноанестезирующее средство. Преимуществом этого препарата является его геляная структура, обеспечивающая образование на поверхности слизистой оболочки защитной пленки, обладающей обволакивающими свойствами и высокой адсорбирующей способностью по отношению к пепсину.

При диффузных атрофических гастритах с секреторной недостаточностью эффективно лечение стероидными гормонами и их синтетическими аналогами, главным образом преднизолоном. Преднизолон оказывает выраженное противовоспалительное действие, способствует восстановлению железистого аппарата желудка, стимулирует выработку соляной кислоты и гастромукопротена благодаря неспецифическому воздействию на регенерацию железистых элементов желудка, улучшению трофики слизистой оболочки, повышению синтеза нуклеиновых кислот, антиаллергическому и иммуносупрессивному эффекту.

Большинство клиницистов рекомендует небольшие дозы преднизолона (10—15 мг), назначаемые короткими курсами (до 2 недель) с постепенным снижением дозировки. Например, начав с 5 мг 3 раза в день, мы через 5 дней снижаем дозу до 5 мг 2 раза в день, а еще через 5 дней — до 5 мг 1 раз в день. Для нивелирования некоторых отрицательных эффектов преднизолона мы рекомендуем сочетать его с приемом неробола или метандростенолона (по 5 мг 2 раза в день), которые оказывают положительное влияние на трофику тканей и белковый обмен (белковоанаболизующий эффект).

Мы провели сравнительную оценку клинического эффекта комплексного лечения двух сопоставимых групп больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Методом аспирационной биопсии у всех больных был подтвержден диагноз хронического гастрита с морфологическими признаками активности процесса. Больные обеих групп находились в стационаре, получали диету (стол 1-б, потом 2) и медикаментозное лечение: витамины (аскорбиновую и никотиновую кислоты; рибофлавин; пиридоксин и цианокобаламин — в чередовании); метилурацил, желудочный сок или его заменители, экстракт алоэ. Кроме того, в одной группе больным давали преднизолон и неробол в указанных выше дозах, в другой — кватерон (по 30 мг 3 раза в день). При этом мы исходили из данных о положительном нервно-трофическом действии кватерона и его способности блокировать висцеро-висцеральные тормозящие влияния на функции желудка, исходящие из других органов. Дополнительным основанием к назначению преднизолона и неробола могут служить данные о вторичном функциональном гипокортицизме при хронических гастритах с секреторной недостаточностью. Поэтому назначение гормональных препаратов можно рассматривать и как заместительную терапию.

Как показал сравнительный анализ динамики клинических симптомов и основных функций желудка, эффект был достигнут в обеих группах, однако он оказался отчетливо выше у больных первой группы, получавших преднизолон и неробол. Следует положительно оценить возможности комплексного лечения хронических гастритов с секреторной недостаточностью, особенно при включении в лечебный комплекс преднизолона и неробола. При этом не только достигается компенсация процесса (клиническая ремиссия), но у части больных удается восстановить способность вырабатывать активный желудочный сок. Вместе с тем повторное морфологическое исследование слизистой оболочки желудка, проведенное при выписке, не выявило заметных изменений гистологической картины; отмечено лишь уменьшение морфологических признаков обострения гастритического процесса, преимущественно у больных первой группы, получавших преднизолон и неробол.

Из симптоматических средств, оказывающих противовоспалительный эффект, можно рекомендовать облепиховое масло, нитрат висмута, плантаглюцид. С целью уменьшения симптомов «раздраженного» желудка назначают слабые растворы нитрата серебра, 1—2% растворы целновокаина.

Заканчивая краткий анализ современных возможностей фармакотерапии хронических гастритов, необходимо еще раз подчеркнуть, что восстановление утраченной способности к выработке активного желудочного сока и ликвидация атрофических изменений в слизистой оболочке желудка в настоящее время — задача в большинстве случаев невыполнимая. Под влиянием комплексной фармакотерапии исчезают тягостные для больных клинические симптомы, устраняются морфологические и биохимические признаки обострения воспалительного процесса, чем достигается компенсация и стабилизация гастритического процесса, приостанавливается на время прогрессирование атрофических изменений. Однако пока еще не найдено действенных средств, обеспечивающих регенерацию погибших железистых элементов желудка. Случаи восстановления секреторной активности желудка связаны, по-видимому, главным образом с ликвидацией нарушений метаболической активности сохранившихся железистых клеток, а не с их регенерацией. В последнее время ведется теоретическая и практическая разработка новых путей восстановления секреторной активности желудка за счет активизации системы циклической АМФ назначением метилксантинов — кокарбоксилазы, инсулина и малых доз преднизолона, выполняющих функции ингибиторов фосфородиэстеразы циклической АМФ.

Перспективным следует считать и применение компламина (30 мг, подкожно), улучшающего периферическое кровообращение и микроциркуляцию; этимизола (30 мг, подкожно), являющегося стимулятором системы «гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников», и цитохрома-С (10 мг, внутримышечно), участвующего в окислительно-восстановительных процессах.

Теоретически оправданно также применение унитиола (250 мг, внутримышечно), являющегося донатором сульфгидрильных групп, количество которых в слизистой желудка у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью существенно снижено.

Противовоспалительным, анальгезирующим, противоотечным и стимулирующим регенеративные процессы действием обладает оксиферрикорбон, который эффективен прежде всего при эрозивных гастритах и гастритах, протекающих с железодефицитной анемией.

Не вызывает сомнений перспективность дальнейших усилий по изысканию эффективных фармакологических средств лечения больных прогрессирующими диффузными формами хронических гастритов.

Поступила 19 июля 1977 г.

К ПРОБЛЕМЕ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

Проф. О. С. Рабиль

Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинской и медико-технической информации (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. Ю. П. Лисицын)

Р е ф е р а т. Современные возможности прижизненного исследования слизистой кишечника дают основание пересмотреть традиционные представления в вопросах дифференциальной диагностики патологических процессов в толстом кишечнике. В ряде случаев, с учетом динамики клинико-морфологических изменений, вместо диагноза «хронический колит» более правомерно применять термин «колит перестройки» или «колоз».

Клиницист, занимающийся проблемой хронических колитов, не может не прийти к выводу, что этим диагнозом в практической деятельности часто злоупотребляют. Более детальный анализ показывает, что в этих случаях речь идет о патологических состояниях, которые не могут быть уложены в рамки традиционного представления о хроническом колите и требуют специальной оценки, более того, известного пересмотра наших привычных взглядов.

Расширенное толкование понятия «хронический колит» влечет за собой применение ряда мероприятий, которые не принесут облегчения больному, так как не обеспечивают ни этиологического, ни патогенетического, ни даже симптоматического воздействия.

В настоящее время подавляющее большинство авторов рассматривает хронический колит как воспалительное поражение толстой кишки, а некоторые авторы вообще уклоняются от определения этого заболевания. Так, в книге М. И. Певзнера «Диагностика и терапия болезней желудочно-кишечного тракта и болезней обмена веществ» (1945) говорится о катарах толстых кишок. Л. Б. Берлин в книге «Хронические колиты» (1951) не дает определения колитов, а И. Ф. Лорие в книге «Болезни кишечника» (1956) относит термины «колит» и «энтероколит» к воспалительным процессам в кишечнике. Ф. К. Меньшиков (1962) считает, что «колит — заболевание толстых кишок воспалительного характера». По мнению Т. Ташева (1964), под терминами хронический колит и хронический энтероколит «объединена целая группа заболеваний и синдромов, имеющих различную этиологию в различное клиническое течение, но связанных между собой сходством патологоанатомических поражений». В 4 томе известного руководства по внутренним болезням, изданного в 1965 г., дается следующее определение хронического колита как нозологической формы: «хроническое воспалительное поражение толстой кишки — полиэтиологическое заболевание», в то же время в книге А. Г. Гукасяна «Болезни кишечника» (1964) определение хронического колита отсутствует, как и в большом руководстве по внутренним болезням Зундермана (1964).

В книге «Болезни органов пищеварения», изданной под редакцией С. М. Рысса, Э. И. Атаханов (1966) рассматривает колиты как воспалительные процессы в толстом кишечнике.

В монографии Джонса «Клиническая гастроэнтерология» (1968) определения колита нет, но в общих словах говорится о воспалении слизистой толстой и прямой кишки (проктоколит). А. В. Фрольск (1971) характеризует колит как воспалительное поражение кишечника, а в вышедшей недавно монографии Е. А. Бюел и Н. И. Екисениной «Хронические энтериты и колиты» (1975) говорится о «воспалительных и дистрофических изменениях кишечника, которые клинически проявляются в виде колита или энтерита».

По-видимому, существует общее и достаточно обоснованное согласие в том, что хронический колит представляет собой воспалительное поражение слизистой оболочки толстой кишки различного происхождения (полиэтиологическое заболевание). Можно полагать, что этому клиническому представлению о колите как о воспалительном процессе должны соответствовать результаты патоморфологических исследований слизистой оболочки толстой кишки. К сожалению, основные наблюдения, описанные в литературе, касаются изменений слизистой оболочки тонкого кишечника; толстой кишке посвящены немногочисленные исследования. Фиксируются ее макроскопические изменения — нормальная слизистая, поверхностное воспаление, диффузное воспаление, атрофия слизистой оболочки [2]. По данным Л. Б. Берлина (1951), при длительно текущих хронических колитах на фоне катарального воспаления развиваются атрофические изменения, кишечная стенка истончена, слизистая бледная, с блестящей гладкой поверхностью, складчатость слизистой сглажена. Микроскопически: слизистая истончена, железы маленькие, просветы сужены, эпителий их истончен. Железистый эпителий нередко подвергается истончению и слущиванию. Подслизистая истончена, между утолщенными соединительнотканными волокнами немного сдавленных кровеносных сосудов. Мышечный слой значительно истончен.

Однако в действительности проблема оказывается более сложной, ибо помимо воспалительного компонента имеют место изменения слизистой типа процессов перестройки, трансформации, по существу не воспалительные, не говоря уже о часто наблюдающихся функциональных дискинетических реакциях как спастического, так и атонического характера.

Действительно, при длительно протекающих так называемых хронических колитах морфологические изменения слизистой толстой кишки теряют свой воспалительный характер и в слизистой оболочке развиваются атрофические изменения, железистый эпителий подвергается процессам дегенерации, собственно мышечная оболочка инфильтрирована соединительно-тканевыми клетками, слизистая нередко истончена и сглажена, лимфоидная ткань фолликулов атрофируется.

Уже давно прекратилось действие этиологического (например, инфекционного) фактора, воспалительные изменения слизистой сменились процессами перестройки, атрофии, дегенерации, а больному продолжают ставить диагноз «хронический колит». Клинически в это время на первый план нередко выступают явления, обозначаемые термином *irritable colon* — раздраженная толстая кишка — и выражающиеся в нарушении нервно-мышечного равновесия, спастических реакциях гладкой мускулатуры кишки, общих и местных изменениях ее моторики.

Таким образом очевидно, что воспалительный процесс в слизистой оболочке толстой кишки характеризуется более или менее определенными признаками и закономерностями его динамических изменений. Однако разнообразие атрофические и дистрофические нарушения, трансформация слизистой, развивающиеся при хроническом течении процесса, не укладываются в прокрустово ложе характеристики воспалительного поражения и едва ли могут соответствовать термину «колит», так как не являются воспалительным поражением в истинном смысле слова.

Здесь уместна аналогия с терминами «хронический гастрит» и «гастрит перестройки» или, как его иногда именуют, «гастроз». Термин «гастрит перестройки» (гастроз) подчеркивает невоспалительный характер поражения, явления перестройки слизистой, ее атрофии, дегенерации и регенерации.

На наш взгляд, во многих случаях хронические колиты (заболевания, рассматриваемые сквозь призму времени) теряют свою воспалительную природу и представляют собой качественно иной процесс, требующий применения иных диагностических критериев и иной терминологии — «колит перестройки» или даже «колоз» (аналогично нефрозу, гепатозу, миокардозу, гастрозу и т. п.).

Необходимость клинической и клинико-морфологической дифференциации такого рода процессов очевидна и должна предусматривать, помимо оценки особенностей клинической картины, изучение результатов биоптического исследования различных участков слизистой толстой кишки, полученных путем прицельной биопсии при колоноскопии.

В подобных случаях основу лечебного воздействия должны составлять не противомикробные и противовоспалительные средства, а регенераторы (метилурацил, витамин А и др.), препараты, воздействующие на нервно-регуляторные процессы, моторную функцию кишечника, способствующие нормализации кишечной флоры, восстановлению витаминного и ферментного обмена, и диетотерапия. Такое комплексное лечение, как мы убедились, дает больший эффект, чем необоснованное применение антибиотиков, сульфаниламидов и других противомикробных средств.

В свете сказанного дифференциальная диагностика и лечение заболеваний толстой кишки являются важной задачей современной гастроэнтерологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлин Л. Б. Хронические колиты. Медгиз, М., 1951. — 2. Саакян А. Г. Постдизентерийный колит. Медицина, М., 1970.

Поступила 5 октября 1976 г.

«КРУГЛЫЙ СТОЛ»

УДК 616.33—002.44

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ К РАБОЧЕЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

*Л. А. Лещинский, Т. Б. Варфоломеева, Р. А. Пластинина,
В. А. Николаева, Т. М. Орешков, Я. М. Вахрушев, М. М. Николаева*

Кафедра госпитальной терапии (зав. — заслуж. деят. науки УАССР проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. Обсуждаются вопросы классификации язвенной болезни. При построении диагноза предлагается учитывать локализацию язвы, ее стадию (свежая, рубцовая, нерубцующаяся) с выделением предъязвенного состояния, фазу язвенной болезни (обострение, ремиссия), ее форму (неосложненную и осложненную) и течение (редко, часто и непрерывно рецидивирующее), а также некоторые функциональные показатели (секреторную и моторную функции желудка) и состояние общего питания. Анализируя данные обследования 1320 больных язвенной болезнью, авторы указывают на частоту и соотношение вариантов язвенной болезни по предлагаемым ими критериям.

Единой классификации язвенной болезни, удовлетворяющей клиницистов, принятой и утвержденной для обязательного пользования, к сожалению, сегодня еще не имеется. В монографиях, посвященных язвенной болезни, приводятся авторские классификации, из которых определенное распространение получила предложенная С. О. Бадилькесом (1953). Это принципиальная классификация, включающая этиологические и патогенетические критерии язвенной болезни (к патогенетическим моментам с современных позиций следовало бы добавить установленные исследованиями последних лет дисгормональное звено и «местные» дистрофические и другие изменения слизистой желудка и кишечника). В клинической характеристике автор выделял локализацию, форму, стадию и фазу язвенной болезни. Одну из форм язвенной болезни он назвал острой язвой. По нашему мнению, термин «острая язва» оправдан лишь применительно к симптоматическим язвам, не относящимся к собственно язвенной болезни, а процесс образования дефекта в слизистой оболочке при язвенной болезни следует обозначать термином «свежая язва». Поскольку морфологически язвенный процесс проходит определенные стадии (от деструктивной до рубцовой), то целесообразно указывать в диагнозе стадию формирования язвы (а не язвенной болезни) — свежая, рубцовая. В тех случаях, когда самого дефекта еще нет, но есть к этому предпосылки (на фоне четких функциональных изменений имеется клиническая картина язвенной болезни без рентгенологических и гастроскопических признаков дефекта слизистой), можно говорить о функциональной стадии процесса, о предъязвенном состоянии [2]. Наконец, при незаживающей, с омозолелыми краями язве можно говорить о нерубцующейся (каллезной) язве, которую ряд авторов относит к осложнениям язвенной болезни. Итак, в рубрике «стадия» предлагаемой нами классификации отражаются состояние и эволюция самой язвы, тогда как в ряде классификаций под стадией понимаются, в сущности, особенности течения язвенной болезни, определяющиеся частотой, длительностью и тяжестью рецидивов. Но, как известно из опыта, не всегда наблюдается последовательное прохождение больными этих этапов течения или развития заболевания. Так, III стадия по С. О. Бадилькесу — осложненная язвенная болезнь — должна бы наблюдаться после нескольких рецидивов (после I и II стадий), а нередко бывает, что впервые появившаяся, свежая язва осложняется кровотечением, перфорацией, перипроцессом. С этой точки зрения нам представляется целесообразным специально выделять в самостоятельные разделы классификации форму язвенной болезни (неосложненную и осложненную) и характеристику течения (редко, часто и непрерывно рецидивирующее течение); в этой же рубрике особо отмечать впервые выявленную язвенную болезнь, что важно, в частности, для исчисления «срока давности» язвенной болезни, особенно при предшествующем гастрите, для выбора дифференцированной врачебной тактики. Отметим, что термином «неосложненная форма язвенной болезни» как классификационным понятием пользовался С. М. Рысс (1968).

В предлагаемую нами классификацию включены также разделы, характеризующие состояние некоторых функциональных показателей (секреции и моторики желудка), состояние общего питания и патологические синдромы, возникающие после операции на желудке по поводу осложнений язвенной болезни.

В целом виде предлагаемая рабочая классификация язвенной болезни (клинико-морфологическая) выглядит следующим образом.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

I. Фаза: 1) обострение; 2) ремиссия.

II. Стадия язвы: 1) предъязвенное состояние; 2) свежая язва; 3) стойкие рубцовые изменения; 4) нерубцующаяся (каллезная) язва.

III. Локализация язвы: 1) субкардиальный отдел; 2) малая кривизна; 3) препилорический и пилорический отделы желудка; 4) луковица двенадцатиперстной кишки; 5) постбульбарный отдел.

IV. Форма: 1) неосложненная; 2) осложненная: а) кровотечением, б) пенетрацией, в) перфорацией, г) стенозом привратника, д) перивисцеритом, е) малигнизацией, ж) оперированный желудок в анамнезе.

V. Течение: 1) впервые выявленная язвенная болезнь; 2) редко рецидивирующее (ремиссии больше 3 лет); 3) часто рецидивирующее (ремиссии меньше 3 лет); 4) непрерывно рецидивирующее (ремиссии меньше года, регулярные сезонные обострения).

VI. Функциональная характеристика: с повышенной (пониженной, нормальной) секрецией и моторикой желудка.

VII. С упадком питания (дефицит веса больше 10 кг) или без него.

VIII. Патологические состояния после операций на желудке: язва анастомоза, анастомозит, демпинг-синдром, гастрическая анемия, агастрическая астенция, перивисцерит и др.

Примеры диагнозов, сформулированных на основе данной классификации: «Язвенная болезнь (впервые выявленная свежая язва луковицы двенадцатиперстной кишки), неосложненная форма, с повышенным секреторией и моторикой желудка, без упадка питания» или: «Язвенная болезнь в фазе обострения (рубцовые изменения в пилорическом отделе желудка), осложненная стенозом привратника I ст., часто рецидивирующая, с

нормальной секреторной и повышенной моторной функцией желудка, с упадком питания» и т. д.

В основу предлагаемой рабочей классификации положены результаты разработки по вышеприведенным критериям 1320 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении по поводу язвенной болезни в 1970—1971 гг. При этом учитывались анамнестические, рентгенологические данные, результаты функционального исследования желудка, в части случаев—эндоскопические данные. Большинство обследованных составляли мужчины (1021 чел.). 60 больных были моложе 20 лет, 673 — в возрасте от 20 до 40 лет, 541 — от 41 до 60 лет и 46 — старше. Таким образом, юношеские язвы встречались не так уж редко. У 1282 больных язвенная болезнь находилась в фазе обострения или впервые возникла, у 38 человек (2,9%) была фаза ремиссии. Основные данные, касающиеся классификационных критериев, представлены в таблице.

Критерии диагноза	Число больных	% от общего числа наблюдений	Критерии диагноза	Число больных	% от общего числа наблюдений
I. Фаза:					
1. Обострение (вместе с впервые возникшей язвенной болезнью)	1282	97,1	а) кровотечением	89	6,5
2. Ремиссия	38	2,9	б) пенетрацией	30	2,3
II. Стадия язвы:			в) перфорацией	25	1,9
1. Предязвенное состояние	94	7	г) стенозом привратника	77	5,9
2. Свежая язва	577	43,5	д) перивисцеритом	136	10
в том числе:			е) малигнизацией	5	0,4
а) «первичная»	225		ж) оперированный желудок в анамнезе	85	6,2
б) повторная на фоне рубцовых изменений	352		V. Течение:		
3. Рубцовые изменения	620	48	1. Впервые выявленная язвенная болезнь	284	22
4. Нерубцующаяся (каллезная) язва	20	1,5	2. Редко рецидивирующая	397	30
III. Локализация язвы:			3. Часто рецидивирующая	423	32
1. Субкардиальный отдел и тело желудка	56	4,3	4. Непрерывно рецидивирующая	216	16
2. Малая кривизна	69	5,2	VI. Функциональная характеристика:		
3. Препилорический и пилорический отделы	127	9,6	1. Кислотность желудочного содержимого:		
4. Луковица двенадцатиперстной кишки	1017	77,0	а) повышена	—	50
5. Постбульбарный отдел	15	1,1	б) нормальна	—	28
6. Двойная локализация	22	1,6	в) понижена	—	22
IV. Форма:			2. Моторика:		
1. Неосложненная	958		а) повышена	—	23
2. Осложненная	362	27,0	б) нормальна	—	60
			в) понижена	—	17
			VII. Упадок питания	209	15

Как видно из приведенных данных, 7% больных был поставлен диагноз предязвенного состояния, нацеливающий врача на тщательное наблюдение за такими лицами и проведение им профилактического противовоспалительного лечения. Обращает на себя внимание значительная частота повторных свежих язв, возникающих на фоне имевшихся рубцовых изменений (в подавляющем большинстве речь шла о свежих язвах желудка на фоне рубцовых изменений луковицы двенадцатиперстной кишки), — 60% всех свежих язв, что составило по отношению ко всем обследованным 26%. Интересны данные в отношении каллезных язв — они встречались в 1,5% (диагноз основывался на данных неоднократного рентгенологического исследования после 1—2-месячного курса интенсивной терапии и подтверждался гастроскопически). Ранее каллезные язвы фиксировались в ряде статистик намного чаще. По-видимому, уменьшение их числа можно связать с интенсификацией антидистрофической терапии в последние годы.

Как и ряд других авторов [1, 3, 4, 5], мы отмечаем значительное преобладание язв двенадцатиперстной кишки (отношение их к язвам желудка составило по нашим данным 4:1), причем внедуоденальная (постбульбарная) локализация выявлена в 1,1%. Из язв желудка половину составили язвы препилорического и пилорического отдела.

В числе осложнений язвенной болезни чаще встречался перивисцерит, затем кровотечение (учитывались случаи профузного кровотечения, а также резко положитель-

ная реакция на скрытую кровь в кале) и пилоростеноз. Осложненная форма язвенной болезни отмечена более чем у четверти всех обследованных (27%). Оперировано ранее по поводу этих осложнений 6% больных, чаще по поводу перфорации, затем — по поводу профузного кровотечения. У 284 больных язвенная болезнь была выявлена впервые. Если учесть, что «первичных» свежих язв было 225, то у 59 обследованных впервые была выявлена язвенная болезнь в рубцовой стадии, что указывает на возможность латентного течения язвенной болезни.

У 30% больных мы нашли редко рецидивирующий вариант течения, у 32% — часто рецидивирующий, а у 16% отмечалось непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни.

Что касается некоторых функциональных критериев, то здесь мы могли, пользуясь данными фракционного исследования желудочного содержимого и рентгенологическими признаками, установить у половины больных повышение секреции и у четвертой части — повышение моторики желудка. Интересно отметить, что у 15% обследованных констатирован упадок питания (дефицит веса более 10 кг). Из послеоперационных осложнений мы смогли отметить язву анастомоза у 1% больных, в отношении других осложнений катамнестические данные не прослежены.

Получение целого ряда экстенсивных показателей, иллюстрирующих удельный вес и долевое участие в клинике язвенной болезни тех или иных вариантов, типов и форм заболевания в зависимости от определенных классифицирующих критериев, как нам представляется, подтверждает известную практическую ценность предлагаемой классификации. Эти данные позволяют полнее охарактеризовать контингент больных язвенной болезнью, а также разработать прогностические алгоритмы, удобные для динамического обследования больных; наконец, подробная характеристика особенностей заболевания у каждого больного, отраженная в диагнозе, поможет индивидуализировать терапию в конкретной клинической ситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадылькес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Медгиз, М., 1953.
2. Левин Г. Л. Язвенная болезнь. Медицина, М., 1970.
3. Радбиль О. С. Язвенная болезнь и ее лечение. Изд-во Казанск. ун-та, Казань, 1970.
4. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь (неосложненная форма). Медицина, Л., 1968.
5. Флекель И. М. Язвенная болезнь. Медгиз, Л., 1958.

Поступила 20 октября 1975 г.

УДК 577.173.3:616.33—002.44

ОБМЕН ГАСТРИНА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. В. Трусов, Я. М. Вахрушева

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — заслуж. деят. науки УАССР проф. Л. А. Ле-
щинский) Ижевского медицинского института*

Реферат. Исследование базального уровня гастрин в крови и при стимуляции его выделения инсулином у больных язвенной болезнью выявило определенные изменения в его содержании в зависимости от локализации язвы и формы клинического течения заболевания.

К настоящему времени многочисленными экспериментальными исследованиями в основном расшифровано физиологическое значение гастрин — гормона пищеварительной системы. В частности, известно, что гастрин стимулирует почти все функции аппарата пищеварения: секрецию соляной кислоты и пепсина; экзогенную деятельность поджелудочной железы; выход печеночной желчи; тонус и моторику желудка, кишечника и желчного пузыря. Вместе с тем роль гастрин в патологии системы пищеварения, изменение его содержания при этом в биологических жидкостях изучены недостаточно. Такое положение объяснялось отсутствием надежных клинических способов определения гастрин. Благодаря внедрению в последние годы радиоиммунологических методов возможности исследования обмена гастрин в условиях клиники значительно расширились.

Задачей настоящей работы явилось изучение обмена гастрин при язвенной болезни. Под наблюдением было 45 больных (мужчин — 34, женщин — 11; возраст — от 27 до 63 лет). У 12 из них язва локализовалась в желудке, у 26 — в двенадцатиперстной кишке и у 7 — в желудке и двенадцатиперстной кишке. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц.

Гастрин определяли радиоиммунологическим методом. Кровь для исследования базального уровня гастрин брали натощак после 12-часового голодания. Для стиму-

ляции выработки гастрина вводили инсулин внутривенно из расчета 0,2 ед. на 1 кг массы тела больного. После нагрузки инсулином кровь брали на 45 и 90-й минутах. Параллельно определяли уровень сахара крови до и на 30, 45 и 90-й минутах после введения инсулина. Одновременно изучали клинические симптомы заболевания, результаты физикального обследования, данные рентгеноскопии, рентгенографии и гастродуоденофиброскопии желудочно-кишечного тракта. До и после введения инсулина исследовали секреторную, кислотообразующую, ферментообразующую и двигательную функции желудка.

У здоровых лиц средняя концентрация гастрина в сыворотке крови, взятой натощак, составляла $62 \pm 6,8$ пг/мл, после введения инсулина она увеличивалась до $81 \pm 7,5$ пг/мл. Средние показатели базального гастрина у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с более легким течением заболевания существенно не отличались от контрольных цифр: они были равны соответственно $69,7 \pm 6,9$ пг/мл и $65,1 \pm 6,8$ пг/мл. Вместе с тем в этих группах больных при инсулиновой гипогликемии уровень гастрина возрастал в большей степени, чем у здоровых лиц. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке концентрация гастрина увеличивалась до $124 \pm 10,3$ пг/мл, а при язве желудка — до $96,6 \pm 9,2$ пг/мл. Повышенное содержание гастрина сохранялось более продолжительное время, чем у здоровых лиц, даже в тот момент, когда содержание сахара в крови после введения инсулина возвращалось к исходным значениям.

Увеличение выработки желудочного сока и соляной кислоты в ответ на введение инсулина не тормозило повышения концентрации гастрина, хотя при введении кислоты в желудок уровень гастрина в крови снижается [3, 4]. Очевидно, при язвенной болезни отмечается изменение в регуляции выброса гастрина. Кроме того, предполагают, что у больных механизмы освобождения приобретают большую устойчивость к ингибиторам [1, 5].

Определенный интерес вызывают особенности обмена гастрина у больных с тяжелой клинической формой заболевания. В эту группу вошли пациенты с более выраженной клинической симптоматикой (сильный болевой синдром, тошнота, рвота, изжога), частыми обострениями. У данной категории обследованных язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке и желудке. Базальный уровень гастрина в крови был повышен в среднем до $168 \pm 10,7$ пг/мл.

У больных этой группы инсулиновая гипогликемия приводила к возрастанию концентрации гастрина в крови на 45-й минуте после введения инсулина в среднем до $246 \pm 17,8$ пг/мл. Высокое содержание гастрина сохранялось и на 90-й минуте исследования. При сопоставлении показателей гастрина с желудочной секрецией и кислотностью каких-либо закономерных связей здесь не найдено. У одних больных после введения инсулина кислотность желудочного сока повышалась, у других существенно не изменялась. У 3 больных этой группы наблюдалась парадоксальная реакция в ответ на введение инсулина. Повышенный базальный уровень гастрина (208 пг/мл) постепенно уменьшался — к 45-й минуте до $134 \pm 10,1$ пг/мл и к 90-й минуте — до $94 \pm 9,7$ пг/мл.

Интересно отметить, что повышение базального уровня гастрина (до 128 и 114 пг/мл) было зарегистрировано у 2 больных старшей возрастной группы (61 и 63 лет) при благоприятном в целом течении язвенной болезни. Этот феномен объясняют увеличением с возрастом рН желудочного содержимого вследствие развития атрофии слизистой оболочки желудка. У наблюдаемых нами больных при гастродуоденальном исследовании также обнаружены повышение рН и атрофические изменения слизистой.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что гастро-интестинальный гормон гастрин играет, очевидно, определенную роль в сложном патогенезе язвенной болезни. В ранние сроки заболевания базальная концентрация гастрина в крови существенно не отличается от нормы. Вместе с тем уже в этот период имеется повышенная возбудимость гастринпродуцирующих клеток при инсулиновой гипогликемии. Повышенные концентрации гастрина коррелируют с повышенной выработкой соляной кислоты в желудке. У больных с более тяжелым вариантом течения заболевания выработка гастрина постоянно повышена. В объяснение высокой базальной концентрации гастрина у больных язвенной болезнью А. Г. Саакян и В. Я. Шварц (1975) допускают возможность нарушения ингибиторных механизмов и усиленной вагусной стимуляции гастринпродуцирующих клеток.

Результаты наших исследований свидетельствуют о большой практической ценности радиоиммунологического метода определения гастрина при заболеваниях системы пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бассалык Л. С., Пустолов П. М. Тер. арх., 1975, 2.— 2. Саакян А. Г., Шварц В. Я. Мед. реф. журн., 1976, 12. — 3. Ganguli P. C., Hunter W. M. J. Physiol. (Lond.), 1972, 220, 499. — 4. Valow R. S., Berson S.A. Gastroenterology, 1970, 60, 203. — 5. Wormsley K. G. Gut, 1974, 15, 1.

Поступила 19 июля 1977 г.

Канд. мед. наук И. Г. Ямашев (Казань). Клинические симптомы околокорневых кист

Нами изучена диагностическая ценность некоторых клинических симптомов околокорневых кист различной локализации. В результате клинико-рентгенологических наблюдений за течением 436 околокорневых кист и анализа их симптоматики установлены особенности их проявления в зависимости от локализации. Это касается как нагноившихся (47,24%), так и ненагноившихся (52,76%) кист.

Сопоставление частоты наиболее типичных симптомов околокорневых кист показало, что такие симптомы, как «пергаментный хруст», флюктуация, конвергенция зубов и внутриротовые свищевые ходы, характерны преимущественно для верхнечелюстных кист, кожные свищевые ходы — для нижнечелюстных.

На верхней челюсти «пергаментный хруст» почти в три раза чаще обнаруживался при локализации кист в области клыков, премоляров и моляров, чем в области резцов. На нижней же челюсти этот симптом выявлялся в основном при кистах, исходящих от моляров (14,94%).

Если на верхней челюсти не было отмечено зависимости частоты флюктуации от локализации околокорневых кист, то на нижней челюсти зыбление определялось главным образом при кистах боковых отделов. Конвергенция зубов и внутриротовые свищевые ходы как на верхней, так и на нижней челюстях наблюдались в основном при кистах, исходящих от однокорневых зубов. Деформация гайморовой пазухи выявлялась при кистах, которые исходили от моляров (37,66%), премоляров и клыков (29,16%), резцов (9,37%). Исключительно редко (в 6 случаях из 159) отмечалась парестезия нижней губы.

В 2—3 раза чаще околокорневые кисты челюстей протекали с явлениями деформации костной ткани, чем без нее. Наряду с этим нагноившиеся кисты, как правило, имели хроническое течение и локализовались на верхней челюсти.

В заключение считаем необходимым отметить, что частота клинических симптомов околокорневых кист челюстей не всегда зависела от размеров образования. Мы наблюдали как случаи больших кист с бессимптомным течением, так и случаи маленьких кист, которые протекали с «пергаментным хрустом», флюктуацией, конвергенцией зубов, деформацией костной ткани или гайморовой пазухи.

Изучение некоторых клинических симптомов околокорневых кист челюстей позволило нам оценить их частоту в зависимости от локализации и размеров, что способствовало снижению диагностических ошибок.

**Проф. Я. А. Макаревич, канд. мед. наук Т. Н. Панова, А. А. Панов (Астрахань).
Лечение язвенной болезни ингибиторами калликреин-кининовой системы**

Мы провели лечение 30 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с тяжелым и среднетяжелым течением специфическими ингибиторами кининообразующих ферментов — тразилолом, контрикалом, гордоксом и специфическим антагонистом брадикинина — продектином. У всех пациентов был резко выражен болевой синдром, который не удавалось купировать настойчивой противоязвенной терапией. Концентрация свободных кининов в крови превышала норму в 2—3 раза. Сопутствующий панкреатит был исключен на основании клинических признаков, лабораторного исследования крови на амилазу и мочи на диастазу, а также рентгенологическим обследованием желудочно-кишечного тракта методом искусственной гипотонии.

Из 30 больных 7 получали тразилол, 5 — контрикал, 7 — гордокс. Тразилол и контрикал вводили по 10 000 ед. 2 раза в сутки внутривенно капельно в течение 3 дней, затем по 10 000 ед. 1 раз в сутки еще 5 дней. Гордокс назначали в дозе 100 000 ед. по той же схеме. Остальным 11 больным со среднетяжелым течением заболевания давали продектин в дозе 250 мг 4 раза в сутки в течение месяца. Базисная терапия, применявшаяся до назначения указанных препаратов, отменялась.

Клинический эффект после начала лечения тразилолом, контрикалом, гордоксом проявлялся уже на 2—3-й день; выражался он в значительном уменьшении или ликвидации болей. При лечении продектином эффект начинал сказываться спустя 7—10 дней. В конце курса лечения этими препаратами исчезали боли, улучшалось общее самочувствие, уменьшались симптомы ацидоза, диспепсии. Повторная гастродуоденоскопия, проводившаяся на 3—4-й неделе лечения, выявляла тенденцию к нормализации слизистой и завершающееся рубцевание язвы; концентрация свободных кининов закономерно снижалась до верхней границы нормы. После обычной противоязвенной терапии уровень плазменных кининов снижался в меньшей степени, что совпадало и с менее выраженным клиническим эффектом. Для иллюстрации приводим наблюдение.

К., 39 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области, правом подреберье, изжогу, тошноту. Боли появлялись после приема пищи, усиливались через 1 час, рвота приносила облегчение. Больным себя считает с 1959 г., когда была установлена повышенная кислотность желудочного сока. В 1970 г. рентгенологически выявлена язва двенадцатиперстной кишки. Заболевание обострялось 2—3 раза в год, чаще весной и осенью. До поступления в клинику К. в течение 2 месяцев получал противоязвенное лечение без заметного клинического эффекта.

В легких и сердце патологии не найдено. Язык обложен густым белым налетом. При пальпации живота отмечалась выраженная болезненность в пилородуоденальной зоне, мышечная защита. Анализы крови и мочи не выявили изменений. Реакция Грегерсена в кале положительная (+++). Дебит-час свободной соляной кислоты 6 мг экв., общей — 7,1 мг экв. ЭГГ: средняя величина биопотенциала 0,8 мв, частота колебаний 3,4 в 1 мин. Беспорядочность зубцов, их деформация, наличие атипических волн (ЭГГ раздраженного желудка). Диастаза мочи — 16 ед. Амилаза крови — 10 ед. Концентрация свободных кининов в крови 7,1 нг/мл. При рентгенологическом исследовании обнаружена язвенная «ниша» луковицы двенадцатиперстной кишки 0,3 × 0,4 см, глубокая, с выраженным воспалительным валом, деформация привратника. Данные эндоскопии: слизистая желудка гиперемирована, на задней стенке подслизистые кровозлияния, выражена перистальтика, привратник деформирован, зияет.

Диагноз: язвенная болезнь, активная фаза, тяжелое течение, непрерывно рецидивирующая, длительно не заживающая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, рубцовая деформация луковицы, гастродуоденит. Диспептический синдром. Выраженный болевой синдром.

Учитывая отсутствие клинического эффекта от проводившейся в течение длительного срока противоязвенной терапии, больному в комплексе с другими противоязвенными средствами был назначен продектин. Уменьшение болевого синдрома было отмечено на 7—8-е сутки от начала лечения, к 12-му дню боли полностью исчезли. Концентрация свободных кининов в крови снизилась к этому сроку до 3,3 нг/мл. К моменту выписки из стационара, через 30 дней, достигнута полная клиническая ремиссия. Язва зарубцевалась.

УДК 611.145.6:616—073.756.5

Я. Н. Ниязов (Уфа). Выявление добавочной доли непарной вены на крупнокадровой флюорограмме

При анализе 22 054 крупнокадровых флюорограмм грудной клетки в передней прямой проекции нами выявлено наличие добавочной доли непарной вены у 59 человек — 35 мужчин и 24 женщин. Как известно, при наличии добавочной доли непарной вены эта вена проходит сзади не под медиастинальной плеврой, как обычно, а перекидывается через верхушку легкого, вдавливаясь в легочную ткань с дубликатурой висцеральной плевры и впадает в верхнюю полую вену.

При рентгенологическом и флюорографическом исследовании орторентгенографно расположенная часть этой вены контурируется в виде резко очерченной теневой полоски, проходящей от верхушки легочного поля вниз и медиально и заканчивающейся интенсивной овальной тенью величиной с горошину в виде «пламени» или перевернутой запятой.

Эта теневая полоса видна в медиальной части правой верхней доли в виде нежной выпуклой линии, начинающейся по середине или в латеральной части правой верхушки, затем идущей книзу и медиально по направлению к средостению и присоединяющейся к последнему большей частью на уровне хряща второго ребра.

Положение теневой полосы зависит от размеров добавочной доли непарной вены. В некоторых случаях эта полоса занимает всю подключичную и надключичную область.

Нами обнаружено 3 варианта расположения, протяженности и формы тени добавочной доли непарной вены. У 16 человек теневая полоса дубликатуры плевры и непарной вены занимала всю верхнюю правую долю, охватывая латеральную зону; у 19 она проходила краевым контуром по срединной (среднеключичной) зоне и у 24 занимала медиальную зону, проходя по паравerteбральной линии.

В некоторых наблюдениях на передней прямой флюорограмме тень непарной вены и ее дубликатуры не выявляется, а обнаруживается в задней прямой флюорограмме.

При патологических процессах в сердце, легких, средостении, печени, сопровождающихся застоем в непарной вене, на крупнокадровой флюорограмме меняются конфигурация, величина, протяженность и форма тени непарной вены в правом трахеобронхиальном углу. В части случаев это может вызвать трудности в дифференциации ее от тени увеличенных лимфатических узлов и ограниченных осумкованных медиастинальных плевритов, ателектазов.

Наши данные показывают, что при флюорографическом обследовании можно обнаружить наличие добавочной доли непарной вены и провести дифференциальную диагностику этой аномалии.

Канд. мед. наук П. П. Локтионов, Г. М. Захаров, В. А. Теплых (Ижевск).
Повреждение поджелудочной железы при закрытой травме живота

Повреждения поджелудочной железы представляют большие трудности для диагностики, вследствие чего летальность при них колеблется от 12 до 43,5% (А. В. Бельский).

Приводим два наблюдения.

Р., 20 лет, доставлен в стационар 10/V 1972 г. в 19 час. 40 мин. с жалобами на приступообразные боли в животе, больше в правом подреберье, слабость, сухость во рту. 5/V 1972 г. в 6 часов во время физзарядки получил травму живота, терял сознание. Был доставлен в медпункт. Беспокоили умеренные боли в животе, которые к вечеру усилились.

При поступлении общее состояние тяжелое, лицо несколько гиперемировано. Пульс 60 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 150/100 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот вздутый, мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Симптом Орнтера справа резко положительный. Печеночная тупость сохранена. В верхних отделах умеренно выраженные симптомы раздражения брюшины. Кишечные шумы не выслушиваются. Стула не было сутки. Мочился большой дважды самостоятельно. После осмотра создается впечатление о повреждении органов брюшной полости.

Решено произвести диагностическую верхнесрединную лапаротомию. Перед операцией внутримышечно введено 2 мл 1% раствора омнопона, 2 мл 2,5% раствора димедрола и 1 мл аминазина.

Под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина вскрыта брюшная полость разрезом от мечевидного отростка до пупочного кольца. Кишечник вздут, желудок наполнен пищей. Из-под верхнего края печени поступает темная кровь. Брыжейка поперечной ободочной кишки надорвана, имеет вид массивной гематомы. Печень и селезенка не повреждены. В области поджелудочной железы массивное кровоизлияние. Капсула не нарушена. Произведено ушивание брыжейки. В глубину раны положена гемостатическая губка, введены антибиотики, тампоны и полихлорвиниловый дренаж. Рана послойно ушита до тампонов и дренажей. За время операции перелито 250 мл крови 0 (I) группы, 1000 мл 5% раствора глюкозы, 5 мл викасола, 10 мл 10% раствора хлористого кальция.

В послеоперационном периоде состояние тяжелое. Температура 38°. Количество диастазы в моче колебалось от 2048 до 32 ед. Больному назначен голод в течение 6 дней, лед на живот, сердечные средства, паранефральные блокады, переливание крови, физиологического раствора, внутривенное введение 0,25% раствора новокаина до 200 мл в сутки, витамины В₁, В₁₂, В₆, сухая плазма, аминокептид, 1 мл 0,1% атропина 2 раза в сутки; 1 мл 2% промедола с 2 мл 2,5% пипольфена 3 раза в сутки; гипертонические клизмы, прозерин по 2 мл 2 раза в сутки, внутривенно гипертонический раствор хлористого натрия по 60 мл 1 раз в сутки. С первого дня внутривенно капельно вводили контрикал по 10000 ед., олеоморфоциклин по 25 тыс. ЕД через 8 часов в систему. При срыгивании, тошноте делали промывание желудка через зонд. До 18/V отмечалось выделение из раны жидкости с желтоватым оттенком. Постепенно рана закрылась полностью. 18/V состояние больного хорошее. Все назначения отменены. Через 1,5 месяца с момента травмы больной выписан из стационара.

Б., 20 лет, поступил 27/XI 1972 г. в 22 часа. Накануне получил закрытую травму живота. Неоднократно была рвота, беспокоят боли в животе. При поступлении повторилась рвота жидкостью с примесью желчи. Пульс 130 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 130/80 мм рт. ст. Язык обложен беловатым налетом, сухой. Живот не участвует в акте дыхания. Отмечается резкая болезненность по всему животу. С диагнозом «закрытая травма живота» больной взят на операцию.

Под эфирно-кислородным наркозом вскрыта брюшная полость. При ревизии найдено около 500 мл серозно-геморрагической жидкости. После ее удаления в области головки поджелудочной железы обнаружено отверстие, из которого вытекает сок поджелудочной железы. Вся стенка железы резко инфильтрирована. Произведено ушивание отверстия шелком. К железе подведен резиновый дренаж.

Послеоперационный период протекает тяжело. Количество диастазы в моче составляло от 512 до 64 ед. Лечебный комплекс включал те же средства, что и описанный выше, но контрикал заменили тразилолом (по 10 000 ед.). Из антибиотиков применяли тетраолеан по 250 тыс. ЕД через 8 часов.

Больной через 2 месяца выписан из стационара.

Через год самочувствие обоих пациентов удовлетворительное, трудоспособность не ограничена, какой-либо диеты они не придерживаются.

УДК 616.346.2—002.1:616.34—008.87

Н. А. Мизуров (Канаш Чув. АССР).

Характеристика микрофлоры брюшной полости при остром аппендиците

Нами проведено бактериологическое исследование найденного во время аппендэктомии выпота из брюшной полости у 192 больных. У 33 из них экссудат был серозным, у 98 — серозно-гнойным и у 61 — гнойным.

При посеве экссудата микробная флора высевалась у 82 больных (42,7%). У подавляющей части этих больных воспалительный процесс был вызван кишечной палочкой и стафилококками. Монокультура была высеяна в 91%, ассоциация микробов — в 9%. Основную группу микробов, вызвавших патологический процесс, в 45% наблюдаений составляла кишечная палочка. Кроме того, в 9% кишечная палочка определялась в ассоциации со стафилококком. Вторую по частоте группу составляли стафилококки (43,5%). Низкий процент высеваемости стрептококка, отсутствие анаэробов, констатированные нами, отмечены и другими авторами. Сравнивая наши данные с результатами исследований других авторов, мы пришли к выводу, что характер микрофлоры выпота из брюшной полости при остром аппендиците несколько изменился в сторону большей высеваемости стафилококков и увеличения числа микробных ассоциаций. Следует отметить, что у всех больных с серозным экссудатом посев оказался стерильным; это свидетельствует о реактивном характере серозного выпота. При серозно-гнояном экссудате микрофлора высеяна у 30, а при гнойном — у 52 больных, что характеризует рост посева микрофлоры по мере нагноения экссудата. При гистологическом исследовании удаленных червеобразных отростков катаральный аппендицит установлен у 51 пациента, флегмонозный — у 113 и гангренозный — у 28. Из 141 больного, оперированного по поводу деструктивных форм острого аппендицита, нагноение операционной раны и заживление ее вторичным натяжением произошли у 6, причем, как показывают наши данные, рана нагнаивалась у тех больных, у которых высевалась микробная ассоциация. Определение антибиотикорезистентности микробной флоры показало, что устойчивость штаммов к пенициллину составляла 81%, к стрептомицину — 70%, мономицину — 40%, левометицину — 42%, тетрациклину — 64%, эритромицину — 28%, неомицину — 35%, канамицину — 20%, олеандомицину — 27%.

Следует отметить высокую устойчивость, особенно к пенициллину и стрептомицину (86%), микрофлоры микробных ассоциаций.

Выраженный рост устойчивости микроорганизмов, выделенных из выпота брюшной полости, обусловлен, по-видимому, чрезвычайно широким применением этих препаратов в лечебной практике. Наиболее высокой антибактериальной активностью по отношению к микрофлоре, высеянной из брюшной полости, обладает антибиотик неэмицинового ряда. Это диктует необходимость использования их в профилактике и лечении послеоперационных осложнений.

УДК 616.34—007.43—031:611.959

Е. С. Петров, Р. В. Фролкин (Куйбышев-обл.). Ущемленная грыжа треугольника Пти

Поясничные грыжи встречаются редко. Известно, что они выходят из брюшной полости через ее стенку в наиболее слабых местах, которыми являются треугольник Грюнфельда — Лесгафта и треугольник Пти.

В мировой литературе встречаются лишь единичные сообщения об ущемленных грыжах треугольника Пти. Приводим наше наблюдение.

Л., 65 лет, поступила в хирургическое отделение 22/1 1976 г. в 18 час. 25 мин. с диагнозом: ущемленная грыжа (без указания места локализации). Считает себя больной с августа 1975 г., когда впервые в поясничной области справа периодически стало появляться опухолевидное образование, свободно вправлявшееся в брюшную полость. 22/1 1976 г. в 5 часов утра оно появилось вновь, однако вправить его не удалось, возникли резкие боли в этом месте, тошнота, рвота.

Общее состояние при поступлении средней тяжести, больная беспокойна. В приемном покое у нее была повторная рвота. Телосложение правильное. Дыхание в легких везикулярное, над легочными полями прослушиваются сухие хрипы. Тоны сердца глухие. Пульс 105 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 140/80 мм рт. ст. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, болезненный при пальпации в правых его отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены. При осмотре и пальпации поясничной области справа над гребнем подвздошной кости определяется опухолевидное образование туго-эластической консистенции, размерами 20×10 см, резко болезненное и не вправляющееся в брюшную полость.

Предоперационный диагноз: ущемленная грыжа треугольника Пти, острая кишечная непроходимость. Под общим эндотрахеальным наркозом косым разрезом по гребню подвздошной кости длиной 20 см послонно рассечены ткани до грыжевого мешка. Обнаружено, что ущемляющее кольцо образуют свободные края наружной косой мышцы живота, широкой мышцы спины и гребень подвздошной кости; грыжевое содержимое составляет забрюшинная клетчатка, купол слепой кишки и забрюшинная часть восходящей ободочной кишки. Ущемляющее кольцо было рассечено в сторону наружной косой мышцы живота, освобожденные органы оказались жизнеспособными. После погружения их в забрюшинное пространство произведена пластика грыжевых ворот (размеры 4×5×6 см) местными тканями. Забрюшинная клетчатка дренирована по Редону. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 9-й день сняты швы и больная выписана. При повторном осмотре через 5 месяцев состояние удовлетворительное, рецидива нет.

Распознавание грыжи треугольника Пти не представляет больших затруднений.

Нужно только помнить, что хотя грыжи этой локализации встречаются редко, при наличии выпячивания в поясничной области нельзя производить пункций и разрезов пока не исключена с достоверностью грыжа. Необходимо дифференцировать поясничные грыжи от холодных натечников, липом, фибром и гематом этой области.

УДК 618.31

М. А. Давыдова, Т. П. Дмитриевская (Казань). Беременность в зачаточном роге матки

Беременность в зачаточном роге матки относится к редким формам патологии. Прерывание беременности всегда происходит по типу наружного разрыва плодместилища и сопровождается обильным кровотечением, опасным для жизни женщины.

За 15 лет в гинекологическом отделении Казанской дорожной клинической больницы № 2 были прооперированы по поводу внематочной беременности 255 женщин; из них у 253 оказалась трубная беременность, у 1 — брюшная и у 1 (0,4% всех больных с внематочной беременностью) — беременность в рудиментарном роге.

Приводим наше наблюдение.

Больная 22 лет поступила в гинекологическое отделение 20/VII 1975 г. с диагнозом: киста левого яичника с явлениями частичного перекрута ножки опухоли. Менструация с 14 лет, цикл установился сразу, первая беременность завершилась нормальными срочными родами десять месяцев назад. Последняя нормальная менструация — 14/V 1975 г.

Пациентка считает себя больной в течение 6 месяцев, когда появились боли внизу живота слева. Лечилась амбулаторно по поводу воспалительной опухоли левых придатков матки, улучшения не было. В последнее время боли усилились.

Пациентка правильного телосложения, среднего роста, нормальной упитанности. Данные бимануального исследования: влагалище рожавшей, шейка матки цилиндрическая, зев закрыт. Матка в правильном положении, увеличена до 6—7-недельной беременности, округлая, мягкая, подвижная, безболезненная. Правые придатки не увеличены. Слева и спереди от матки определяется опухоль округлой формы, величиною с женский кулак, тестоватой консистенции, подвижная, безболезненная. Выделения белого цвета.

Диагноз: маточная беременность 6—7 недель, киста левого яичника (дермоидная?).

Анализ крови и мочи не выявил патологических изменений. Назначена операция. Перед операцией 25/VII 1975 г. был произведен аборт — добыт соскоб, состоящий из сочной, рыхлой ткани без плода. Результат гистологического исследования соскоба из полости матки: децидуальная ткань, ворсин хориона нет. При повторном двуручном исследовании больной получены те же данные, что и 25/VII 1975 г. Поставлен диагноз — киста левого яичника с явлениями частичного перекрута ножки опухоли (больная жаловалась на боли в области опухоли) и назначена операция.

31/VII 1975 г. произведена лапаротомия. Тело матки с правыми придатками увеличено до 6—7 недель. Слева на уровне внутреннего зева от матки отходит тяж (длиною в 4 см и шириною в 0,75 см) к рудиментарному рогу матки с левыми придатками. Последний величиною с женский кулак, округлой формы. Правая круглая связка отходит от правого рога, левая — от рудиментарного левого рога матки. Правый яичник увеличен до размеров сливы, в нем содержится желтое тело. Левый яичник и трубы без изменений.

Рудиментарный рог вместе с его трубой отсечен, а отсеченная от удаленного рога круглая связка подшита ко дну оставшегося второго рога матки.

При вскрытии удаленного рудиментарного рога в его полости обнаружено неизменное плодное яйцо, соответствующее 9—10-недельной беременности; плод длиною в 5 см. Толщина стенки рога 1—1,5 см.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана на 12-й день после операции в хорошем состоянии. При повторном осмотре 3/XII 1975 г. патологических изменений в половых органах не обнаружено. Боли внизу живота слева после операции исчезли.

Практический интерес нашего наблюдения состоит в том, что оно наглядно показывает, как отсутствие настроженности врача по отношению к редко встречающейся патологии приводит к диагностическим ошибкам даже при наличии достаточно демонстративных симптомов. Действительно, при выскабливании полости матки была добыта только децидуальная ткань без плода и определялась опухоль, по своей величине соответствующая предполагаемому сроку беременности. По этим признакам, безусловно, можно было предположить истинный характер патологии.

Боли внизу живота слева у больной были связаны, по-видимому, с рудиментарным рогом матки, так как после его удаления они исчезли. Возможно, вследствие подвижности рога происходило натяжение отходящих от него связок, и это могло вызвать ощущение боли.

Э. А. Корниенко, Л. Я. Голубева, Э. М. Каструбин, О. А. Андреева (Москва). Результаты лечения больных с альгодисменореей методом электроаналгезии

Мы применяли лечебный электронаркоз в стадии аналгезии у 30 больных с альгодисменореей (у 17 с первичной и у 13 с вторичной) в возрасте от 16 до 32 лет. Длительность заболевания была от 5 мес. до 3 лет. Все женщины отмечали боли внизу живота и в пояснице за 1—2 дня до менструации или в первые 1—2 дня менструации на фоне вегетативных расстройств (тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, головные боли, обморочные состояния, потливость и др.). Лечение проводилось в поликлинике. Длительность курса — 6—10 процедур через день. Осложнений не наблюдалось. После лечения все больные находились под врачебным наблюдением в течение 1,5—2 лет. При рецидивах проводили повторные курсы терапии с интервалом в 2—3 месяца. В процессе лечения никаких других средств не назначали.

Полный лечебный эффект был достигнут у 25 больных (83%), улучшение — у 3, у 2 состояния не изменилось. У некоторых больных после двух процедур наступившая менструация была безболезненной. У 2 пациенток боли не исчезли, но стали менее интенсивными, прекратилась тошнота, рвота, сплюснутечение. Впоследствии у них был выявлен эндометриоз гениталий. Электроаналгезия, примененная в момент приступа болей, устраняла или резко уменьшала болевой синдром.

Как показал анализ отдаленных результатов, длительность эффекта лечения до 1 года была у 11 больных, от 2 до 8 месяцев — у 13, до 2 месяцев — у 4. Повторный курс лечения проведен 5 больным.

Клинический эффект электроаналгезии мы сопоставляли с данными гормонально-го исследования и изучения электрической активности мозга. После лечения отмечено появление двухфазной кривой базальной температуры у 5 из 8 больных, имевших до лечения монофазную кривую.

С целью определения состояния центральной нервной системы при лечении электроаналгезией у 10 больных проводили энцефалографическое исследование. Было установлено, что под влиянием электроаналгезии в центральной нервной системе происходят изменения, свидетельствующие об уменьшении восходящих активирующих влияний регуляции уровня активности синхронизирующих таламо-кортикальных систем.

Предлагаемый метод лечения больных с альгодисменореей является эффективным и патогенетически обоснованным, так как энцефалографические данные указывают на нормализацию центральной регуляции. Учитывая простоту методики, наличие отечественной аппаратуры, отсутствие осложнений, можно рекомендовать применение метода для лечения больных с альгодисменореей в условиях поликлиники.

УДК 618.146—089.873

А. М. Досаева (Казань). Ближайшие и отдаленные результаты конусовидной ампутации шейки матки по Штурмдорфу

Ампутация шейки матки по Штурмдорфу рассматривается в гинекологической практике как операция, применяемая в целях профилактики рака шейки матки. Показаниями к этой операции обычно являются длительно протекающие, не поддающиеся консервативному лечению эндоцервициты с наличием псевдоэрозий, обширные эктропионы слизистой цервикального канала, а также рубцовые деформации шейки матки и др.

Нами изучены ближайшие и отдаленные результаты конусовидной ампутации шейки матки по Штурмдорфу у 104 женщин (возраст: 28 лет — 2, от 30 до 40 лет — 35, от 40 до 50 лет — 48, от 50 до 60 лет — 19). За очень редким исключением, все больные были жительницами сельской местности. У 93 женщин был эрозированный эктропион, у 4 — эрозия шейки матки, у 1 — шеечно-вдоводовый свищ, у 2 — выпадение стенок влагалища в сочетании с эрозированным эктропионом, у 2 — полипы слизистой цервикального канала на широком основании в сочетании с эктропионом и разрывом шейки матки и у 2 — эндоцервицит, разрыв и эктропион шейки матки.

После операции заживление раны первичным натяжением было у 91 женщины, из них у 8 в первые дни после операции на шейке матки наблюдался рост грануляционной ткани, который после смазывания 5% настойкой йода и спринцевания слабым раствором йода вскоре прекратился. У 4 больных после операции наступило улучшение, однако на слизистой зева в течение 2—3 лет оставалась гиперемия. У 9 женщин произошло расхождение швов на шейке матки вскоре после операции, а при осмотре больных через 2—3 года обнаруживались эктропионы шейки матки различной величины: у 2 — размером $2 \times 1,5$ см, у 3 — $1,5 \times 1,5$ см и у 4 — $0,5 \times 1$ см.

В группе оперированных, у которых раны зажили первичным натяжением, выделения из половых путей после операции прекратились у 79. У 5 больных через несколько месяцев после операции был обнаружен трихомоназ, у 5 были незначительные выделения в течение 3—5 мес., у 2 был диагностирован старческий кольпит, после лечения которого выделения прекратились.

У 9 больных с расхождением швов и эктропионом на шейке матки белы продолжались в течение 4 мес. и больше. Двум из них произведена повторная операция с

клиновидным иссечением передней (у одной) и задней (у другой) губы шейки. У обеих женщин после повторной операции заживление раны на шейке шло первичным натяжением. При повторных исследованиях в зеркалах шейка матки оказалась без патологии. У 1 из женщин с наличием после операции гиперемии вокруг маточного зева была произведена диатермокоагуляция, в результате которой бели прекратились, при дальнейшем осмотре в зеркалах не обнаружено патологии шейки матки.

Все оперированные нами больные находились под наблюдением в течение 4 лет (1959—1962 гг.). У 92 женщин было проведено по 2 осмотра, у 12 — по одному осмотру.

У 6 оперированных женщин в последующем произошли срочные роды без разрывов шейки матки, у 4 были медицинские аборт, и у 1 — внематочная беременность. Многие женщины не хотели беременеть и пользовались противозачаточными средствами.

У подавляющего большинства обследованных цикл менструации после операции оставался нормальным. У отдельных женщин наблюдалось либо укорочение менструального периода, либо несколько более длительная менструация в течение 1—2 менструальных циклов. У женщины, живущих половой жизнью, она после операции была без особенностей. При осмотре шейки в зеркалах при наблюдении в течение 4 лет злокачественных изменений не было обнаружено.

Следовательно, пластическая операция на шейке матки по Штурмдорфу является достаточно эффективным методом оперативного лечения гинекологических больных с эрозированным эктропионом, а также с рубцовыми изменениями и эрозиями шейки, не поддающимися консервативной терапии. Операция по Штурмдорфу не оказывает отрицательного влияния ни на детородную, ни на половую функции.

При отсутствии эффекта от операции по Штурмдорфу возможно дополнительное иссечение краев разошедшейся раны с последующим ее ушиванием или диатермокоагуляция при гиперемии шейки малых размеров.

УДК 618.146+618.11]:616—006.32

И. В. Хворов (Казань). Мезонефромы

Мезонефрома (синонимы: уrogenитальная мезобластома, гипернефроид, светлоклеточная аденокарцинома, мезонефрогенный рак и др.) является дисонтогенетическим образованием, возникающим из остатков эмбрионального мезонефроса.

Мезонефрома встречается крайне редко. Она может развиваться в яичниках, в широких маточных связках, в шейке матки и во влагалище (по ходу мюллерова канала) или одновременно в яичниках и шейке матки.

За последние 4 года под нашим наблюдением находились 3 женщины с мезонефромами. У одной из них был поражен яичник, у другой — яичник и шейка матки, у третьей — шейка матки. Возраст больных — 29, 27 и 25 лет. Ввиду редкости данной патологии и некоторых особенностей течения представляем выписку из историй болезни.

К., 27 лет, в апреле 1975 г. поступила в гинекологическое отделение республиканского онкологического диспансера с диагнозом: рак шейки матки II ст., экзофитная форма. При поступлении больная жаловалась на беспорядочные кровянистые выделения из половых путей с октября 1974 г., общую слабость, похудание. Менструальные, регулярные. Половой жизнью не жила. Считает себя больной в течение полугодия, однако с 15-летнего возраста отмечала периодические бели, которые сначала были скудными, водянистыми, позднее — гнойного характера. Впервые к врачу обратилась по поводу этих выделений только в апреле 1975 г.

Больная правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. В легких и сердце патологии не выявлено. Молочные железы и наружные половые органы без особенностей. При осмотре детскими зеркалами обнаружено, что влагалище заполнено экзофитно растущей опухолью, исходящей из шейки матки. Поверхность ее некротизирована, выделения обильные, со зловонным запахом. Шейка матки большая, неподвижная, пальпировать ректально тело матки отдельно не удается. В области правых придатков — плотное неподвижное образование около 15 см в диаметре, не достигающее до стенок таза, напоминает опухоль правого яичника.

Диагноз: рак шейки матки II ст., экзофитная форма, в сочетании с опухолью правого яичника.

Данные биопсии с шейки матки: недифференцированная опухоль из клеток со светлой пустой цитоплазмой. Генез опухоли неясен.

После полного клинического обследования 5/IV 1975 г. произведена лапаротомия. Обнаружена опухоль правого яичника размерами 15 × 18 см, ограниченная в подвижности из-за прорастания ее в правый параметрий. Левый яичник представляет собой опухоль размером 5 × 7 см. Тело матки нормальных размеров, трубы не изменены. Прямая кишка интимно связана с шейкой матки, серозная оболочка ее бугристая. Произведена расширенная экстирпация матки с придатками и резекцией верхней трети влагалища, удалены лимфатические узлы по ходу подвздошных сосудов справа и слева, из обтураторных ямок, из-под пуартовых связок. Прямая кишка десерозирована. По окончании операции в брюшную полость введено 40 мг тиоТЭФа.

Макропрепарат: на разрезе опухоль яичников мелкокистозного строения с единичными крупными полостями и участками солидного строения. Шейка матки представляет собой экзофитную раковую опухоль с распадом на поверхности. Слизистая полости матки без изменений. Гистологически констатирована мезонефрома в яичниках и в шейке матки. Метастазы в лимфоузлы параметрия справа. Установить первичность возникновения мезонефромы в яичнике или в шейке матки не представляется возможным.

В послеоперационном периоде в полости малого таза выявлена неподвижная, несколько болезненная тяжесть толщиной 0,5 см. Ввиду прорастания опухоли в правый параметрий и в своды влагалища решено было наряду с химиотерапией (160 мг тиоТЭФа и 3000 мг циклофосфана) провести дистанционную гамма-терапию (суммарная очаговая доза 45 Дж/кг на область параметриев) и эндовагинальную ^{60}Co -терапию (3-кратное введение радиоактивного элемента, суммарная аппликационная доза 24,75 Дж/кг). В августе больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Повторно поступила в стационар в сентябре 1975 г. для проведения второго курса химиотерапии.

Данные объективного исследования: живот мягкий. Полость малого таза свободна, инфильтратов нет. Слева у крестцово-подвздошного сочленения пальпируется пристеночное образование, плотноватое, неподвижное, размером 3 × 5 см.

Диагноз: рецидив опухоли. Пристеночный инфильтрат слева. Произведена пункция инфильтрата через переднюю брюшную стенку. Получено около 15 мл мутноватой жидкости желтого цвета.

Данные цитологии: в препаратах гигантские злокачественные клетки с крупными гиперхромными ядрами и многоядерные клетки. Больная до 3 октября получила еще 160 мг тиоТЭФа и 3400 мг циклофосфана на фоне андрогенотерапии (тестостерона пропионат). Инфильтрат в результате лечения резко уменьшился в размерах.

Спустя месяц больная поступила в радиологическое отделение с диагнозом: рецидив опухоли в культе влагалища. Получила курс внутриволостной ^{60}Co -терапии (в аппликациях в культе влагалища 21,33 Дж/кг и в губке по длиннику влагалища 19,3 Дж/кг и дистанционную телегамма-терапию (суммарная очаговая доза 42 Дж/кг). Улучшения не отмечалось. С весны 1976 г. развились явления лимфостаза в правой нижней конечности, в последующем появились внутрикожные метастазы на передней брюшной стенке. Больная умерла в сентябре 1976 г.

Вторая больная была 25 лет, третья — 29 лет. У обеих также были диагностированы мезонефромы. В отличие от первого наблюдения, заболевание было распознано на более ранних этапах; больные были радикально оперированы; им проведена активная радио-химио-терапия. Обе находятся под длительным диспансерным наблюдением, рецидива опухоли и метастазов ее нет.

Обобщая данные о наших больных с мезонефромами, следует отметить их молодой возраст, в отличие от сведений в литературе. Запушенность процесса у этих больных обусловлена тем, что они не были охвачены профилактическими гинекологическими осмотрами ни в учебных заведениях, ни на производстве. Все изложенное дает основание рекомендовать активизацию работы кабинетов детской гинекологии и широкое проведение профосмотров на предприятиях и в учебных заведениях.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 362.147:616—036.12

К МЕТОДИКЕ ОТБОРА ЛИЦ ДЛЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Ш. М. Вахитов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц. И. Г. Низамов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Предложена методика, с помощью которой осуществляется отбор контингента лиц, подлежащих диспансерному наблюдению.

Известно, что лица, часто и длительно болеющие, подвергнуты повышенному риску заболеть хронически. Кроме того, состояние здоровья находится в прямой зависимости от комплекса социально-гигиенических факторов, характеризующих условия жизни. В качестве индикатора, отражающего состояние здоровья, а следовательно, и сочетание различных социально-гигиенических факторов, может служить уровень посещаемости поликлиники каждым отдельным лицом. Отсюда следует, что для профилактики различных заболеваний первостепенное значение имеет изучение условий жизни людей и диспансерный учет лиц, находящихся в условиях неблагоприятного

сочетания факторов, влияющих на посещаемость. Весь вопрос в том, как по сочетанию факторов определить степень риска заболеть хроническим заболеванием и, в связи с этим, кого брать на учет.

Предлагаемая методика отбора на диспансерное наблюдение основана на определении степени неблагоприятности сочетания социально-гигиенических факторов, характеризующих условия труда и быта и имеющих достоверное влияние на посещаемость поликлиник.

Для разработки методики были решены три задачи: 1) установление факторов, достоверно влияющих на посещаемость; 2) определение уровней посещаемости, разграничивающих группы риска по степени неблагоприятности сочетания факторов; 3) выбор способа выявления связи всего комплекса отобранных факторов с уровнем посещаемости поликлиники.

Отбор факторов, влияющих на посещаемость, мы проводили при изучении посещаемости городских поликлиник для взрослых репрезентативной для г. Казани группой лиц.

Достоверная связь ($P < 0,05$) обнаружена между посещаемостью и следующими факторами: 1) вид жилья (изолированная квартира, общежитие и др.); 2) обеспеченность коммунальными удобствами; 3) срок проживания в районе обслуживания поликлиники. Еще достовернее ($P < 0,002$) связь с факторами: 1) пол; 2) возраст; 3) доход; 4) образование; 5) социальная принадлежность; 6) наличие медицинской службы по месту работы; 7) недельный график работы (5 дней в неделю, 6 дней и др.); 8) численность семьи.

Перечисленные факторы, безусловно, оказывают определенное влияние на посещаемость поликлиник не только в г. Казани, но и в других городах.

В решении второй задачи — определении уровней посещаемости, разграничивающих группы риска по степени неблагоприятности сочетания факторов, отправным положением служило то, что в каждом городе уровень посещаемости различен, и число посещений, считающееся низким в одном городе, может быть высоким или средним для другого.

В связи с этим был разработан формальный способ определения границ классов низкого, среднего и высокого уровня посещаемости в зависимости от отношения к показателю среднего уровня посещаемости поликлиники взрослым населением города в целом.

Обратимся к рис. 1. К классу низкого уровня посещаемости (I) относятся числа посещений, находящиеся в границах $n_0 - n_1$; к классу среднего уровня посещаемости — числа посещений, лежащие в границах $n_1 - n_2$; класс высокого уровня посещаемости имеет нижнюю границу (n_2), но не имеет верхней, так как теоретически число посещений поликлиники в течение года, приходящееся на одного человека, может быть любым.

Чтобы не определять для каждого города отдельно, какие числа соответствуют границам классов n_1 и n_2 , необходимо принять классы I и II равными по величине интервала; это дает право вывести равенство:

$$n_2 = 2 n_1.$$

Поскольку класс II отражает некий средний уровень посещаемости, заключенный в границах $n_1 - n_2$, середина этого класса должна совпасть с величиной показателя среднего уровня посещаемости в целом по городу — $n_{\text{ср}}$. Тогда $1/3$ интервала $n_0 - n_{\text{ср}}$ составит половина класса II, а $2/3$ — весь класс I.

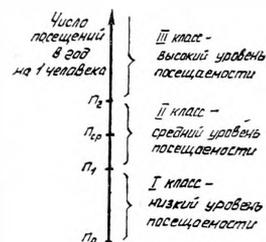


Рис. 1. Деление на классы по уровню посещаемости.

n_0, n_1, n_2 — граничные уровни посещаемости; $n_{\text{ср}}$ — средний уровень посещаемости.

Следовательно,

$$n_1 = \frac{2}{3} n_{\text{ср}},$$

$$n_2 = \frac{4}{3} n_{\text{ср}},$$

$$n_2 = 2 n_1 = 2 \frac{2}{3} n_{\text{ср}} = \frac{4}{3} n_{\text{ср}}.$$

Для определения связи уровня посещаемости с комплексом отобранных факторов принята суммирующая биссектрисная номограмма¹ (рис. 2). Строится она следующим образом. На отрезке оси ординат, лежащей ниже оси абсцисс, откладывают значения средних чисел посещений в год на одного человека, соответствующие градациям первого фактора. Однако наносят на эту ось не значения средних чисел посещаемости, а наименования градаций. Затем на той же оси откладывают величину значения среднего числа посещений по всем факторам и из этой точки возводят перпендикуляр на ква-

¹ Маневич Ш. С. Методика анализа и планирования процессов с помощью сопоставимых показателей. Казань, 1977.

Число
посещений

n_2 3,7
 n_0 4,2
 n_1 2,8

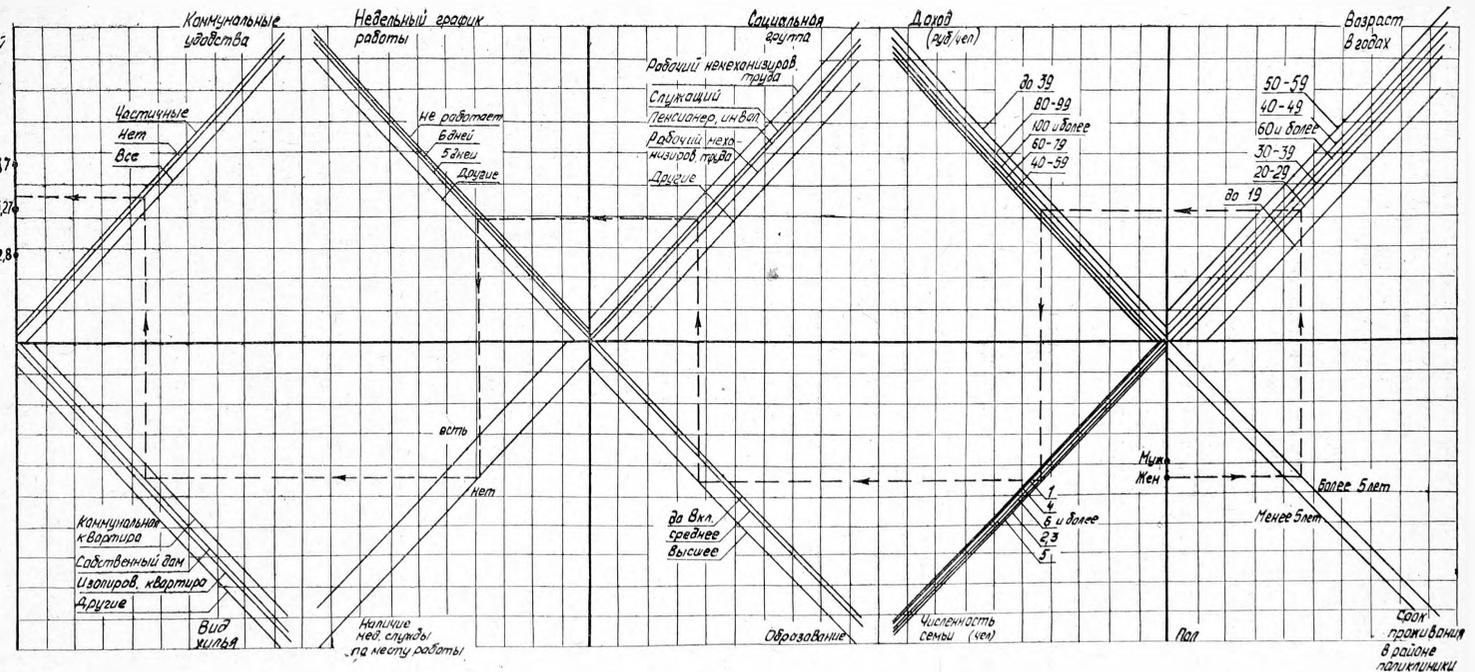


Рис. 2.

дрант, лежащий от оси в направлении против хода часовой стрелки. На перпендикуляре откладывают значения средних чисел посещаемости, соответствующие градациям второго фактора, обозначают по наименованиям градаций признака и через них проводят линии, параллельные биссектрисе угла пересечения осей координат. Для обозначения градаций третьего признака возводят перпендикуляр от следующей против хода часовой стрелки оси на прилежащий квадрант. Все перечисленные операции повторяют до тех пор, пока не будут перебраны все факторы. Значения результирующего признака — предполагаемого числа посещений за год для каждого индивидуума — наносят на оси координат, прилегающей к последнему использованному квадранту.

Поскольку результирующий показатель формализован, он даст ответ, в какой класс по уровню посещаемости попал данный индивидуум. Если в I — он в диспансеризации не нуждается; если во II, то вопрос о взятии на учет следует решать исходя из его состояния здоровья; если же в III, то его необходимо диспансеризовать, несмотря на отсутствие показаний к диспансеризации по состоянию здоровья.

Пользоваться номограммой следует таким образом. Пришедшего на прием к врачу человека опрашивают последовательно по всем включенным в номограмму факторам. В соответствии с ответами переходят от градаций одного фактора к градациям другого в направлении стрелки и параллельно осям координат до тех пор, пока не дойдут до формализованного показателя уровня посещаемости.

При необходимости можно перейти от формализованного показателя к конкретному для данного города, придав уровню значение величины показателя среднего числа посещений по городу и в соответствующем масштабе разбив шкалу показателя уровня посещаемости.

Не рекомендуется прогнозировать уровень посещаемости хронических больных, так как они заведомо подлежат диспансеризации, а также лиц в возрасте старше 60 лет, подавляющее большинство которых тоже страдает хроническими недугами, и людей, долго посещавших какого-либо «узкого» специалиста по поводу даже острого заболевания.

Ретроспективная проверка показала, что совпадение прогнозируемого и фактического уровней посещаемости высоко и при соблюдении перечисленных условий достигает 85—90% попаданий обоих показателей в один класс. В 10—15% случаев показатели попадали в соседние классы, не различаясь, впрочем, на величину, превосходящую размеры класса. Случаев попадания значений прогнозируемого и фактического уровней в классы I и III не было.

Поступила 27 декабря 1977 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.712

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕРОПРИЯТИЙ ПО САНИТАРНОЙ ОХРАНЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

М. М. Гимадеев, Г. А. Калпина, А. В. Иванов

Кафедра коммунальной гигиены (зав. — проф. М. М. Гимадеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проанализировано 1199 проб атмосферного воздуха на содержание сернистого ангидрида, тумана серной кислоты, двуокиси азота в промышленном районе города. Загрязненность атмосферного воздуха стала значительно ниже, чем в 1957—1966 гг., однако суммарная концентрация все еще превышает допустимую величину. Разработаны рекомендации, внедрение которых позволяет значительно снизить уровень загрязнения атмосферного воздуха.

Производства химической промышленности могут служить источниками загрязнения атмосферного воздуха комплексом вредных веществ [1, 2]. Нами проводилось изучение содержания окислов азота, сернистого ангидрида и тумана серной кислоты в атмосферном воздухе промышленного района города.

За последние годы в районе были осуществлены меры, направленные на снижение загрязнения атмосферного воздуха выбросами. В частности, закрыто серноокислотное производство, введен ряд усовершенствований в технологические процессы, улучшен лабораторный контроль за состоянием воздушного бассейна. В связи с этим возникла необходимость в гигиенической оценке эффективности этих мероприятий. Кроме того, следовало выяснить, какие предприятия и коммунальные объекты продолжают загрязнять атмосферный воздух.

Пробы воздуха для исследования отбирали одновременно с наветренной и подветренной (по факелу) сторон, на расстояниях от 500 до 1500 м от источника выброса. В каждой точке производили отбор проб на содержание сернистого газа, тумана сер-

ной кислоты и окислов азота. Определяли их максимально разовые концентрации. Пробы воздуха отбирали весной, летом, осенью и в начале зимы. Всего по 11 румбам с наветренной и подветренной сторон было отобрано и проанализировано 1199 проб воздуха.

Из 404 проб, в которых было исследовано содержание сернистого газа, только в 26 оно превышало предельно допустимую концентрацию (в 1,5—2 раза). Для определения окислов азота было проанализировано 416 проб воздуха, из них почти в 90% превышения ПДК не было. Содержание тумана серной кислоты в атмосферном воздухе оказалось выше ПДК в 42,5% проб. Однако ни в одном случае не наблюдалось большого (в 5 и в 10 раз) превышения ПДК.

В пробах, взятых с наветренной стороны, содержание исследуемых веществ нередко было выше, чем в полученных с подветренной стороны.

По мнению некоторых авторов, вредные вещества в атмосфере могут определяться и тогда, когда ветер дует со стороны наблюдательной точки на источник выброса [3]. Это бывает при порывистом ветре, образующем вихри, которые способствуют забрасыванию загрязнений в сторону, противоположную направлению ветра.

Однако в наших наблюдениях ветровой режим не играл решающей роли в распространении загрязнений на районы, находящиеся с наветренной стороны по отношению к источнику. Мы направили усилия на выявление других возможных причин загрязнения атмосферного воздуха. Было обнаружено, что источниками поступления в атмосферу сернистого газа, тумана серной кислоты и окислов азота являются, в частности, некоторые коммунальные объекты, автотранспорт, жилые нетеплофицированные дома и т. д.

Наиболее часто концентрации изучавшихся веществ, особенно тумана серной кислоты, были выше с наветренной стороны при южном, юго-западном и северном направлениях ветра, когда точки отбора проб располагались вблизи бань, котельные которых работают на каменном угле. При сжигании каменного угля в атмосферный воздух вместе с сернистым газом выбрасывается серный ангидрид, который образует в воздухе аэрозоль серной кислоты [1].

Известно также, что сернистый газ, растворенный в каплях влаги или тумана, значительно быстрее, чем сернистый газ в газобразном состоянии, окисляется до серного ангидрида. В весенний и осенне-зимний сезон при нарастании влажности воздуха увеличивались концентрации аэрозоля серной кислоты.

Если содержание аэрозоля серной кислоты в июне принять за единицу (среднее значение относительной влажности воздуха — 37%), то в апреле (среднее значение относительной влажности воздуха — 55%) концентрация аэрозоля серной кислоты в атмосферном воздухе в 2 раза больше, а в декабре (среднее значение относительной влажности воздуха — 78%) — в 2,5 раза.

Как известно, многие химические вещества, совместно присутствующие в атмосферном воздухе, оказывают на организм человека комбинированное действие. При комбинации сернистого газа, окислов азота и аэрозоля серной кислоты имеет место простая суммация токсического действия. Исходя из этого, мы при оценке конкретной санитарной ситуации в районе учитывали комбинированное действие изучаемых веществ.

Нами были определены суммарные концентрации (максимально разовые) сернистого газа, окислов азота и аэрозоля серной кислоты в воздухе как с наветренной, так и с подветренной сторон. При этом в соответствии с санитарными нормами проектирования промышленных предприятий (СН 245-71) проводился расчет суммы концентраций. Почти во всех случаях суммарная концентрация была равна 1,5—2 единицам.

Таким образом, уровень загрязнения атмосферного воздуха в промышленном районе города после осуществления мероприятий снизился по сравнению с 1957—1966 гг. в десятки раз. В основном отмечено незначительное превышение содержания в воздухе аэрозоля серной кислоты. Содержание окислов азота, сернистого газа и др. превышало допустимые концентрации в единичных пробах.

Все сказанное свидетельствует о необходимости проведения некоторых дополнительных мероприятий по оздоровлению воздушного бассейна в районе.

Выявление других источников загрязнения атмосферного воздуха сернистым газом и в особенности туманом серной кислоты, роль которых учитывалась недостаточно, поставило на повестку дня вопрос об осуществлении мер по охране атмосферного воздуха также и на этих источниках.

Администрации предприятий района переданы рекомендации, выполнение которых обеспечит снижение загрязнения атмосферного воздуха. На основании наших рекомендаций проводится работа по уменьшению выбросов в атмосферу (совершенствование технологии производства, внедрение новых электрофильтров, газификация коммунальных и жилых объектов и т. д.), что позволит в ближайшее время значительно уменьшить выбросы вредных веществ в атмосферный воздух в районе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буштуева К. А. Гигиеническая оценка окислов серы как атмосферных загрязнений. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 2. Москвина Т. Н., Жданов И. Х. и соавт. Казанский мед. ж., 1967, 2. — 3. Рязанов В. А. Санитарная охрана атмосферного воздуха. Медгиз, М., 1954.

Поступила 1 ноября 1977 г.

МАКСИМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДОЗА ХРОМА В ПИЩЕВОМ РАЦИОНЕ ЧЕЛОВЕКА

Доц. А. Т. Гончаров

Кафедра общей гигиены (зав. — доц. А. Т. Гончаров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Предложена для включения в формулу сбалансированного питания предельно допустимая доза хрома в суточном рационе человека — 0,3 мг на кг массы тела. Величина этой дозы определена на основании изучения естественного содержания хрома в пищевых рационах, обоснована экспериментами на животных и исследованиями обмена хрома у людей, а также подтверждена анализом наблюдений за результатами хронического воздействия хрома в малых дозах на отдельные группы населения.

Хром является эссенциальным микроэлементом, необходимым для животных и человека: он представляет собой кофактор инсулина и усиливает эффект этого гормона в периферических тканях; при его дефиците быстрее развиваются явления атеросклероза [9, 11]. С другой стороны, многочисленные исследования свидетельствуют об аллергенном, канцерогенном, токсическом действии хрома в повышенных дозах.

Определение минимальной, оптимальной и максимальной физиологической дозы хрома, как и любого другого жизненно необходимого элемента, имеет важное практическое значение. В организм человека 80% хрома попадает с пищей. Значит, прежде всего следует разработать нормы хрома в суточных пищевых рационах.

По мнению некоторых исследователей, количественная оценка потребности человека в хrome невозможна в настоящее время из-за неполноты сведений о состоянии и биологической доступности хрома в пищевых продуктах. Суточные потери хрома с мочой у человека составляют 5—10 мг, а в желудочно-кишечном тракте всасывается 1—25% хрома. Отсюда можно заключить, что для восполнения минимальной потери (5 мг) минимальная суточная доза хрома в рационе должна составлять от 20 до 50 мг в зависимости от химической природы хрома в продуктах питания [5].

Комментируя мнение экспертов ВОЗ о том, что пока невозможно оценить потребности человека в хrome, нужно сказать, что и в настоящее время можно установить максимальную физиологическую дозу хрома в пищевом рационе — ту дозу, которая будет безвредна при длительном воздействии хрома. Что касается оптимальной дозы, то ее, действительно, нельзя определить, поскольку нет данных о биологической ценности хрома, содержащегося в пищевых продуктах.

Исходя из сведений, почерпнутых из литературы, и анализа собственных исследований мы предлагаем установить максимальную физиологическую дозу хрома в суточном пищевом рационе на уровне 3,0 мг на кг массы тела. Обоснованием этой нормы хрома служат следующие факты.

Данные ряда авторов свидетельствуют, что в естественных суточных рационах человека содержится от 30 до 980 мг хрома (в среднем 366 мг). Очевидно, оптимальная доза хрома для человека находится именно в этом диапазоне (табл. 1). В то же

Таблица 1

Содержание хрома в суточных рационах взрослых

Автор, год	Страна, область	Содержание хрома в рационе, мг
А. Т. Гончаров, 1957	Марийская и Татарская АССР	100—200
Г. Шредер, 1962	США	30—140
А. Т. Гончаров, 1963	Средний Урал	150—270
Р. Д. Габович,		
О. А. Кульская, 1964	Центральная зона Украины	530—820
У. Мураками, 1965	Япония	130—140
Р. Д. Габович, 1967	г. Киев	690
Он же, 1967	г. Житомир	680
Он же, 1967	гг. Ужгород, Ивано-Франковск	100
Он же, 1967	гг. Луганск, Рубежное	100
Он же, 1967	г. Мозырь, Белоруссия	100
Он же, 1967	г. Кишинев	620
Он же, 1967	г. Караганда	980
Он же, 1967	г. Петропавловск, Казахская ССР	720
А. Гормикан, 1970	США. Госпитальное меню летом	455
Он же, 1970	США. Госпитальное меню зимой	887

Среднее содержание хрома в рационах — 366 мг.

время некоторые авторы считают, что минимальные величины естественного содержания хрома (30 мкг) лежат в зоне дефицита, и здесь следует ожидать проявления хромовой недостаточности [9]. С другой стороны, максимальные уровни хрома, встречающиеся в рационах питания, могут быть избыточными.

В проведенном нами двухлетнем эксперименте белые крысы получали горохово-казеиновый рацион, содержащий не более 0,003 мкг хрома на г массы тела (контрольная группа). Животным подопытных групп к рациону добавляли различные дозы сернокислого хрома (0,003—2,5 мкг/г). Было установлено, что добавка хрома к рациону в минимальной испытанной дозе (0,003 мкг на г массы тела) благоприятно действует на интегральные показатели жизнедеятельности организма (выживаемость, масса тела, мышечная сила, суммационно-пороговый показатель).

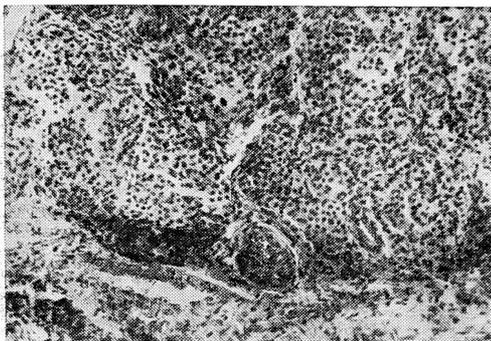


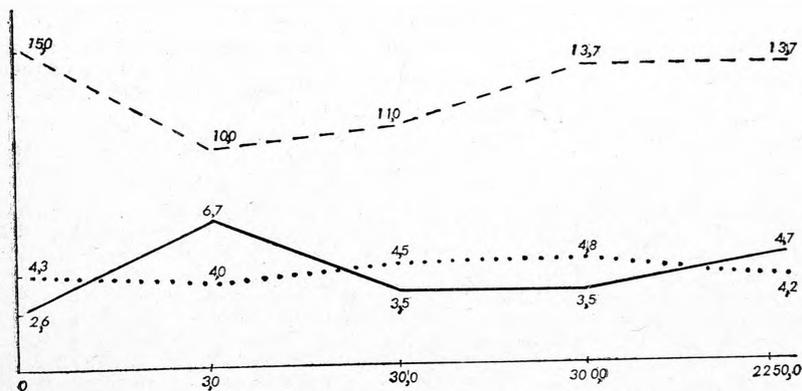
Рис. 1. Щитовидная железа крысы, получавшей добавку 0,003 мкг/г хрома к рациону в течение 18 месяцев. Объяснение в тексте. $\times 200$.

Но в условиях длительного дефицита йода (18—24 мес.) у крыс в щитовидной железе развиваются аутоиммунные процессы (лимфоидная инфильтрация стромы, массивное разрастание соединительной ткани в ней); формируется паренхиматозный зоб (рис. 1).

Следующая испытанная нами добавка хрома к рациону — 0,03 мкг на г массы тела — дает отчетливый патогенный эффект. Следует заметить, что доза 0,03 мкг/г примерно соответствует величине, принимаемой в формуле сбалансированного питания за физиологическую норму [7]. Но даже в течение 3—4 месяцев хром в дозе 0,03 мкг/г и выше по сравнению с дозой 0,003 мкг/г ведет к увеличению веса щитовидной железы, вызывает уменьшение количества белковосвязанного йода в ней (рис. 2).

При повышенных добавках хрома в рацион (0,03—2,5 мкг/г) в щитовидной железе происходит лимфоидная инфильтрация и склероз стромы, фибриноидное набухание и склероз кровеносных сосудов — проявления и исход гиперчувствительности замедленного типа. Кроме того, при этих дозах хрома в первом физиологическом барьере — в слизистой желудка и кишечника — обнаруживаются признаки дегенерации и сенсбилизация: отек стромы, нарушение целостности ворсинок, круглоклеточная инфильтрация (рис. 3).

Патогенный эффект хрома в дозе 0,03 мкг/г в течение короткой экспозиции и явления сенсбилизации при длительной добавке к рациону хрома в дозе 0,003 мкг/г дают основание считать максимальной суточной физиологической (т. е. предельно допустимой) дозой пищевого хрома для крыс 0,003 мкг на г массы тела (т. е. столько, сколько содержится в рационе без добавки хрома). В пересчете на массу «стан-



Содержание хрома в рационе (мкг на кг массы тела)

Условные обозначения:

- Вес щит. железы (мг на 100 г);
- БСИ в сыворотке (мкг%);
- БСИ в щит. железе (мкг%).

Рис. 2. Зависимость между суточной дозой хрома в рационе, весом щитовидной железы и уровнем белковосвязанного йода в ней и в сыворотке крови.

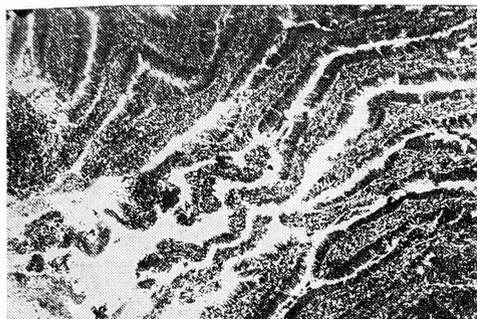


Рис. 3. Двенадцатиперстная кишка крысы, получавшей 2,25 мкг/г хрома. Объяснение в тексте $\times 400$.

логической дозы хрома, полученная в эксперименте на животных, совпадает с величиной этой дозы, выведенной по результатам изучения обмена хрома у людей.

Наши опыты показали, что при пережевывании пищи зубными протезами из нержавеющей стали пища может содержать хрома в 2—2,5 раза больше, чем натурные продукты. У определенных групп населения, имеющих такие протезы, нередко определяется аллергия к хрому. Нами выявлена гиперчувствительность к хрому у 37,5% больных, страдающих хроническими заболеваниями полости рта и пользующихся зубными протезами из стали, содержащей хром. И вообще у носящих стальные зубные протезы аллергия к хрому встречается чаще, чем у лиц, не имеющих зубных протезов из стали [4]. Отсюда следует, что увеличение количества хрома в рационе только в 2—2,5 раза может вызвать сенсибилизацию к этому металлу.

По данным литературы [2], витамин С является важным антистрессогенным фактором. Из обследованных нами проб картофеля в Татарии самое высокое содержание хрома найдено в д. Казанбаш Арского района, где отмечен и наиболее высокий уровень заболеваемости эндемическим зобом: истинный зоб встречается у 7,1% мужчин и 20% женщин [1]. Статистический корреляционный анализ показал, что в тех высоких концентрациях, в которых хром найден в картофеле д. Казанбаш (12,8—16,2 мкг%), он способствует уменьшению содержания витамина С в этом популярном пищевом продукте, основном источнике аскорбиновой кислоты зимой. Наоборот, хром стимулирует образование витамина С в картофеле, если содержится в нем в количестве 1,14—2,86 мкг% на сырое вещество. А это как раз те концентрации хрома, которые обычно встречаются в картофеле разных местностей [3, 6, 10, 11]. Более высокие концентрации хрома, по-видимому, нефизиологичны.

Материалы обследования 5-летних детей в дошкольных учреждениях Татарии свидетельствуют, что возрастание количества хрома в их суточных рационах свыше 3 мкг на кг массы тела сопровождается увеличением частоты кариеса зубов. Это наглядно видно из табл. 2 [4].

Предлагаемая нами величина максимальной физиологической дозы хрома в пищевом рационе близка к ПДК трехвалентного хрома, установленным в СССР для питьевой воды и воздуха. Вот некоторые расчеты.

По существующим в СССР правилам, в воде источников хозяйственно-питьевого водоснабжения содержание трехвалентного хрома (в пересчете на CrO_3) не должно превышать 0,5 мг/л. Взрослый человек выпивает в среднем 1,25 л воды, т. е. с водой он может получить не более 325 мкг хрома в пересчете на элемент.

ПДК трехвалентного хрома для воздуха рабочих помещений в СССР установлена на уровне 0,02 мг/м³ в пересчете на CrO_3 , т. е. 10,4 мкг/м³ в пересчете на хром. «Стандартный» мужчина (масса 65 кг) при средних мышечных нагрузках имеет объем легочной вентиляции в среднем 15 л/мин., или 5,5 м³ за 6-часовой рабочий день. В таком объеме воздуха допускается содержание около 60 мкг трехвалентного хрома.

За остальные 18 часов суток суммарная легочная вентиляция составит не более $0,015 \times 60 \times 18 = 16,2$ м³. ПДК для хрома в атмосферном воздухе равна 1,5 мкг/м³ в пересчете на CrO_3 , или 0,78 мкг/м³ в пересчете на хром. Значит, во внерабочее

дартного» мужчины (65 кг) это округленно составит 0,20 мг, а для «стандартной» женщины (55 кг) — 0,17 мг. Эти данные подтверждены при исследовании обмена хрома у людей.

Изучение обмена хрома у восьми 14—15-летних девочек в течение 4 суток показало, что с увеличением размеров щитовидной железы увеличивается задержка хрома в организме. Но даже при увеличении щитовидной железы 11 ст. ретенция хрома не превышает 2,6 мкг на кг массы тела в сутки. В то же время имеются данные о том, что именно в организме детей и молодых животных содержится наибольшее количество хрома.

Итак, величина максимальной физиологической дозы хрома, полученная в эксперименте на животных, совпадает с величиной этой дозы, выведенной по результатам изучения обмена хрома у людей.

Таблица 2

Распространенность кариеса молочных зубов и содержание хрома в суточных рационах 5-летних детей

Место проживания детей	Число детей, имеющих кариозные зубы (на 100 обследованных)	Содержание хрома в суточном рационе (мкг на кг массы тела)
г. Мамадыш	69	4,4
г. Мензелинск	79	4,6
г. Елабуга	81	1,0
р. п. Бондюжский	96	6,3

время человек может с воздухом получить не более $0,78 \times 16,2 = 13$ *мкг*, а всего за сутки — $60 + 13 = 73$ *мкг* трехвалентного хрома.

Следовательно, для мужчины массой 65 *кг* предельно допустимая суточная доза трехвалентного хрома, поступающего в организм из какого-то одного источника, представлена следующими величинами: поступление с водой — 325 *мкг*; с пищей — 195 *мкг*; с воздухом — 73 *мкг*. Таким образом, предлагаемая нами для пищевого хрома максимальная физиологическая доза является средней между принятыми в СССР допустимыми дозами трехвалентного хрома, поступающего в организм с водой или с воздухом:

$$\frac{325+73}{2} = \frac{398}{2} = 199 \text{ мкг.}$$

Итак, для «стандартного» мужчины максимальной физиологической суточной дозой пищевого хрома можно считать 0,2 *мкг*.

Наши исследования показали, что длительное воздействие хрома в дозах, превышающих естественные всею в 2—3 раза, может оказаться неблагоприятным для организма, особенно в условиях несбалансированного питания. Поэтому большой научный интерес и практическую значимость приобретает выработка интегральной суточной нормы хрома при его комплексном воздействии на организм одновременно через пищу, воду и воздух.

Следует согласиться с мнением Г. И. Сидоренко и М. А. Пинигина (1976) о необходимости ввести понятие «максимально допустимая нагрузка» (МДН) для химических веществ при их комбинированном и комплексном действии.

Максимально допустимая нагрузка при комплексном воздействии хрома может быть выражена формулой:

$$\text{МДН} = \frac{C_{\text{вод.}}}{\text{ПДК}_{\text{вод.}}} + \frac{C_{\text{возд.}}}{\text{ПДК}_{\text{возд.}}} + \frac{D_{\text{пищ.}}}{\text{МФД}_{\text{пищ.}}} = 1,$$

где $C_{\text{вод.}}$ и $C_{\text{возд.}}$ — соответственно концентрации хрома в воде и воздухе;

$D_{\text{пищ.}}$ — суточная доза хрома в пищевом рационе;

$\text{МФД}_{\text{пищ.}}$ — максимальная физиологическая суточная доза хрома в пище.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтямова З. С., Шаихова С. Р., Федорова Н. В., Зарипова М. Г. В кн.: Эндемические болезни и микроэлементы. Казань, 1972. — 2. Бышевский А. Ш. Влияние витамина С на морфологию щитовидной железы, содержание йода в ней и йодный баланс. Автореф. канд. дисс., Львов, 1960. — 3. Гончаров А. Т. Материалы к гигиенической характеристике микроэлемента хрома (о роли хрома в патогенезе эндемического зоба). Автореф. канд. дисс., Л., 1964. — 4. Гончаров А. Т., Ившина В. А. В кн.: Карис зуба и реактивность организма. Казань, 1966. — 5. Докл. Комитета экспертов ВОЗ (серия техн. докл. ВОЗ, № 532). Женева, 1975. — 6. Михалюк И. А., Мотузков И. Н. В кн.: Вопросы рационального питания. Киев, 1970. — 7. Покровский А. А. Роль биохимии в развитии науки о питании. М., 1974. — 8. Сидоренко Г. И., Пинигин М. А. Гиг. и сан., 1976, 6. — 9. Mertz W. *Physiol. Rev.*, 1969, 49, 163. — 10. Schroeder H., Balassa J., Tipton I. J. *Chron. Dis.*, 1962, 15, 941. — 11. Schroeder H., Nason A., Tipton I. J. *Chron. Dis.*, 1970, 23, 123.

Поступила 22 февраля 1977 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

И. Ф. Богоявленский. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. Медицина, Л., 1976. Тираж 5000 экз.

Монография посвящена сложному и мало изученному вопросу клинической медицины. В ее основу положены наблюдения автора над 580 больными. Книга состоит из двух разделов — общего и специального.

В первом разделе излагаются вопросы, касающиеся этиопатогенеза, патологической анатомии, особенностей клинического течения патологической функциональной перестройки кости, принципы диагностики ее; уточняется терминология.

Автор характеризует костную ткань как динамичную структуру, находящуюся в состоянии постоянной перестройки, которая определяется функцией и нагрузкой.

Под термином «перестройка» автор понимает строго закономерное перераспределение элементов костной ткани, происходящее вследствие воздействия на кость (как на орган) физиологических, патологических факторов и их сочетаний и приводящее к формированию новой архитектоники части, всей кости или нескольких костей. Фактором, содействующим развитию патологической функциональной перестройки кости, является снижение (врожденное или приобретенное, общее или местное) порога функциональной прочности адаптационно-компенсаторных механизмов костной ткани.

К настоящему времени патологическая функциональная перестройка костей скелета обозначается в литературе огромным количеством терминов — усталая нога, усталая кость, утомление и износ, перестройка от переутомления, затяжной перелом, псевдоперелом, поперечные зоны перестройки, зоны Лоозера и др. Но ни один из этих терминов не отражает сути патологического процесса.

По наблюдениям автора, перестройка представляет собой сочетание следующих взаимосвязанных элементов в динамике их развития: очагов точечной резорбции, бесструктурных отложений минеральных веществ и точечных костных глыбок. Указанные элементы перестройки костной ткани выявлены им и описаны впервые.

До сих пор многие авторы трактуют процесс патологической функциональной перестройки кости как исключительно местное явление. Монография убеждает нас, что этот патологический процесс есть заболевание всего организма и что клинические проявления его не ограничиваются только локальным поражением. В процессе патологической функциональной перестройки кости автор выделяет четыре периода: субкомпенсация, декомпенсация (срыв компенсации), восстановительная компенсация (адаптация) — частичная или полная.

В монографии детально освещается рентгенологическая картина патологической функциональной перестройки кости, различные формы клинического проявления ее в зависимости от локализации (сегмент скелета, эпифиз, метафиз, диафиз), исходного состояния костной ткани, описывается ряд новых признаков, которые могут облегчить постановку диагноза.

Специальный раздел монографии посвящен особенностям патологической функциональной перестройки большеберцовой, бедренной костей, костей верхних конечностей и плечевого пояса, костей туловища и других сегментов скелета. Большое внимание автор уделяет описанию процессов патологической функциональной перестройки головки бедренной кости, к которым он относит заболевания, известные в настоящее время под другими названиями, — остеохондропатии, деформирующий артроз и т. п. И. Ф. Богоявленский подчеркивает, что патологической функциональной перестройке практически могут подвергнуться любые отделы любых костей, но преобладают изменения наиболее нагружаемых костей и отделов. В монографии достаточно подробно рассматриваются многие вопросы дифференциальной диагностики и методы лечения. Но, к сожалению, дифференциальная диагностика патологической перестройки большеберцовой кости приводится очень кратко. Между тем именно при распознавании перестройки этой локализации нередко встречаются диагностические ошибки.

В целом монография написана хорошим литературным языком, богато иллюстрирована, читается легко и с интересом. Однако встречаются довольно частые повторения, которые в определенной степени затрудняют восприятие материала. Это должно быть учтено при подготовке книги к переизданию. а необходимость в этом есть, ибо монография является ценным вкладом в науку и практику, расширяющим наши представления о сущности многих дегенеративно-дистрофических заболеваний костей и суставов. Она безусловно получит достойное признание широкого круга читателей, особенно ортопедов-травматологов, рентгенологов, педиатров, хирургов и врачей других специальностей, имеющих дело с патологией опорно-двигательного аппарата, и послужит руководством в их практической деятельности.

Проф. У. Я. Богданович, доктор мед. наук Д. Л. Акбердина (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—073.75(092 Файзуллин)

ПРОФЕССОР МИДХАТ ХАРИСОВИЧ ФАЙЗУЛЛИН

В марте 1978 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, доктора медицинских наук профессора Мидхата Харисовича Файзуллина.

В 1928 г. М. Х. Файзуллин закончил Казанский медицинский техникум и работал рентгентехником в больнице им. Вахитова и в железнодорожной больнице г. Казани. По окончании в 1933 г. Казанского медицинского института он был назначен на должность заведующего больницей в Ципьинский район ТАССР.

В 1938 г. М. Х. Файзуллина избрали по конкурсу ассистентом кафедры хирургии ГИДУВа, возглавлявшейся проф. В. А. Гусыниным. Мидхат Харисович всегда с благодарностью вспоминает своего учителя Василия Афанасьевича Гусынина, заметившего его склонность к научно-педагогической работе и пригласившего в свою клинику.

В 1941 г. М. Х. Файзуллин защитил кандидатскую диссертацию на тему «Рентгеноанатомия артерий коленного сустава». В эти же годы работал рентгенологом в первой городской больнице, где получил основательную клиническую подготовку у профессоров Н. К. Горяева, Н. В. Соколова, А. Г. Тергулова.

В годы Великой Отечественной войны он был начальником рентгеновского отделения военного госпиталя в г. Казани. В 1943 г. вступил в ряды КПСС. После демобилизации вернулся в Казанский ГИДУВ, вначале был ассистентом кафедры рентгенологии, затем доцентом, а с 1950 г. — профессором. Темой его докторской диссертации, успешно защищенной в 1948 г., являлся рентгенодиагностика ранний глазиц и смежных областей.

В 1953 г. проф. М. Х. Файзуллин был избран заведующим кафедрой рентгенологии, которую он возглавляет и в настоящее время. Широкий круг научных интересов Мидхата Харисовича, но он по праву считается одним из ведущих нейрорентгенологов страны. Большинство научных трудов М. Х. Файзуллина посвящено именно этому сложному разделу клинической рентгенологии. Он является автором 120 научных трудов, в том числе 6 монографий. Под его руководством выпущено 3 тематических сборника кафедры и проведены 3 научно-практические конференции по актуальным вопросам нейрорентгенологии. Особенно большую известность получила его монография «Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа», выпущенная издательством «Медицина». Эта монография является настольной книгой не только для рентгенологов и отоларингологов, но и для врачей многих специальностей.

Под руководством проф. М. Х. Файзуллина защищено 24 диссертации, в том числе 5 докторских. Ряд учеников Мидхата Харисовича в настоящее время возглавляет кафедры, руководит крупными рентгеновскими отделениями. Мидхат Харисович и его ученики уделяют много внимания внедрению эффективных методов рентгенодиагностики, в частности крупнокадровой флюорографии, при исследовании черепа и позвоночника, желудочно-кишечного тракта и органов грудной клетки. В последние годы углубленно изучаются изменения в черепе при психических заболеваниях, разрабатываются вопросы рентгенодиагностики родовых повреждений центральной нервной системы. На кафедре внедрены оригинальные методы рентгенотерапии заболеваний нервной системы. Мидхат Харисович — неизменный участник многочисленных научных конференций, съездов, ряда международных конгрессов.

Много сил и внимания вот уже в течение 40 лет проф. М. Х. Файзуллин отдает подготовке и усовершенствованию рентгенологов. На кафедре, возглавляемой им, за эти годы подготовлено более 3500 рентгенологов, он является одним из пионеров организации циклов усовершенствования по нейрорентгенологии и флюорографии.

Велика и многогранна общественная деятельность юбиляра. В 1950—1953 гг. Мидхат Харисович был деканом института, с 1953 г. является председателем республиканского общества рентгенологов и радиологов, членом правлений Всероссийского и Всесоюзного научных обществ рентгенологов и радиологов, с 1957 г. — членом редколлегии «Казанского медицинского журнала», редакционного совета журнала «Вестник рентгенологии и радиологии», редактором раздела рентгенологии БМЭ, членом координационного совета Института медицинской радиологии АМН СССР, председателем специализированного Ученого совета.

Проф. М. Х. Файзуллин награжден орденами и медалями, почетными грамотами, удостоен звания заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР.

В коллективе института, в общественных организациях и врачебных кругах Мидхат Харисович пользуется заслуженным авторитетом и уважением.

Сотрудники и ученики с чувством искреннего уважения поздравляют Мидхата Харисовича в день 70-летия и желают ему здоровья, хорошего настроения, дальнейшего продолжения его многогранной деятельности и новых творческих успехов.

ХРОНИКА

16—18/XI 1977 г. в г. Подольске состоялось Всероссийское совещание врачей санитарно-эпидемиологических станций по гигиене труда. В его работе приняли участие около 150 представителей республиканских, краевых, областных, городских и районных СЭС.

Выступающие отметили, что на современном этапе возрастает роль санитарных врачей в решении вопросов о размещении промпредприятий на территории. Для повышения качества санитарного надзора необходимо четкое комплексирование деятельности СЭС с проектными институтами, конструкторскими бюро, научно-исследовательскими гигиеническими институтами, кафедрами гигиены.

В ряде докладов был освещен опыт организации предупредительного санитарного надзора на предприятиях цветной металлургии, машиностроительных заводах, в промышленности строительных материалов и других отраслях, обобщены результаты внедрения рациональных форм динамического наблюдения и гигиенического контроля за условиями труда в ночные смены. Были обсуждены перспективы использования вычислительной техники при анализе профзаболеваемости и применения стандартизации и метрологии в деятельности отделений гигиены труда СЭС.

С заключительным словом на совещании выступил проф. К. И. Акулов.



СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Овруцкий Г. Д. Клинические аспекты лекарственной аллергии в стоматологии	1
Сайфуллина Х. М. Кариес зуба и аллергические реакции слюнных желез	6
Зайденштейн А. Ю., Яшкова Т. Н. О влиянии микродоз фтора на состояние краевого пародонта	10
Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А. Лечение заболеваний пародонта аскорбиновой кислотой	11
Демнер Л. М., Дубивко С. А., Малыгин Ю. М., Серикова Л. В., Хорошилкина Ф. Я., Френкель Р., Фальк Ф., Френкель К. Эффективность лечения зубочелюстных аномалий регуляторами функций	13
Паршин В. Н. , Смоленцева Н. В. Применение съемных протезов с внутренними кламмерами	14
Хамитов Ф. С. Состояние холинэргических реакций слюны и крови у больных одонтогенными остеомиелитами челюстей	15
Медведева А. Ф., Хамитова Р. Ш. Лечение переломов угла нижней челюсти круговым костным швом	17
Логинов А. С., Васильев Ю. В., Гуляев В. В. Эндоскопическая полипэктомия двенадцатиперстной кишки	18
Мазурин А. В., Запруднов А. М., Филин В. А., Гершман Г. Б. Эндоскопическая картина слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при билиарной патологии у детей	20
Яковлев А. Я., Лескин А. С., Гегенава А. П., Рудик Б. Г. Оправданна ли диагностическая лапаротомия в целях установления причины желтухи?	22
Кудашев Б. Б., Набиуллина М. К., Лоскутова Л. А., Циммергакл Р. В. Клинико-рентгенологическая диагностика спаечной деформации желудка	25
Кузнецов В. А., Хасанов Р. М., Кнубовец С. Я. Новый способ временной минимальной гастростомии	28
Федоров В. В. Лечение несостоятельности дуоденальной культы после резекции желудка	29
Аджиев Ш. З. Операционная диагностика заболеваний плеоцекального отдела кишечника	31
Измайлов Г. А., Морозов В. Г. Влияние липоевой кислоты на функциональное состояние печени при язвенной болезни у пациентов старших возрастных групп	34
Сигал З. М. Кровяное давление в интрамуральных сосудах кишечника и желудка при артериальной гипер- и гипотензии	36
Карашуров Е. С., Трунин М. А., Островский А. Г. Некоторые особенности клиники острого панкреатита	38
Андрейцев А. Н., Кочиашвили В. И., Степанян М. Г., Станкевич В. Е. К патогенезу острого панкреатита в пожилом и старческом возрасте	41
Вальтер Э. О., Пасынкова Л. Н. Послеоперационные осложнения острого панкреатита, обусловленные развитием парапанкреатита	44
Титов Р. И. Отдаленные результаты лечения хронических панкреатитов.	46
Калинина Н. А. Функциональное состояние главных пищеварительных желез при сахарном диабете	48
Левина Л. И. Сахарный диабет и коронарный атеросклероз	51
Самсонов М. А., Зубенко А. Д., Мещерякова В. А., Резюк Л. А. Влияние диетотерапии на внутрисекреторную функцию поджелудочной железы и липидный обмен у больных хронической ишемической болезнью сердца	53
Веселовский В. П. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и кардиалгического синдрома по показателям состояния плазматических мембран форменных элементов крови	56
Шагидуллин Р. Ш. Эффективность сочетанной химиотерапии у больных с неоперабельным раком легкого	58
Тумбаев В. А. К вопросу раннего выявления характера опухоли	59
Шинкарева Л. Ф., Абрамчук А. С., Хамитов Р. Л. Влияние подготовки к родам на функцию внешнего дыхания у беременных с артериальной гипотонией	60
Валиуллина Ф. Г., Новикова Г. Ф. Карбоген в лечении заболеваний сетчатки и зрительного нерва	62
Нуреев Г. Г. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия при дерматозах	63
Сергеев В. П. Диметилсульфоксид в клинической дерматологии	66

Лекции

Циммерман Я. С. Медикаментозная терапия хронических гастритов	68
Радбиль О. С. К проблеме хронических колитов	72

Лещинский Л. А., Варфоломеева Г. Б., Пластинина Р. А., Николаева В. А., Орешков Т. М., Вахрушев Я. М., Николаева М. М. Некоторые предложения к рабочей классификации язвенной болезни	73
Грусов В. В., Вахрушева Я. М. Обмен гастрина у пациентов, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	76

Обмен опытом и аннотации

Ямашев И. Г. Клинические симптомы околокорневых кист	78
Макаревич Я. А., Панова Т. Н., Панов А. А. Лечение язвенной болезни ингибиторами калликреин-кининовой системы	78
Ниязов Я. Н. Выявление добавочной доли непарной вены на крупнокадровой флюорограмме	79
Локтионов П. Н., Захаров Г. М., Теплых В. А. Повреждение поджелудочной железы при закрытой травме живота	80
Мизуров Н. А. Характеристика микрофлоры брюшной полости при остром аппендиците	80
Петров Е. С., Фролкин Р. В. Ущемленная грыжа треугольника Пти	81
Давыдова М. А., Дмитриевская Т. П. Беременность в зачаточном роге матки	82
Корниенко Э. А., Голубева Л. Я., Каструбин Э. М., Андреева О. А. Результаты лечения больных с альгодисменореей методом электроаналгезии	83
Досаева А. М. Ближайшие и отдаленные результаты конусовидной ампутации шейки матки по Штурмдорфу	83
Хворов И. В. Мезолефромы	84

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Бахитов Ш. М. К методике отбора лиц для диспансерного наблюдения	85
--	----

Гигиена и санитария

Гимадеев М. М., Калпина Г. А., Иванов А. В. Эффективность мероприятий по санитарной охране атмосферного воздуха	88
Гончаров А. Т. Максимальная физиологическая доза хрома в пищевом рационе человека	90

Библиография и рецензии

Богданович У. Я., Акбердина Д. Л. На кн.: П. Ф. Богоявленский. Патологическая функциональная перестройка костей скелета	93
---	----

Юбилейные даты

Профессор Мидхат Харисович Файзуллин	94
<i>Хроника</i>	95

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

<i>Ovrutsky G. D.</i> Clinical aspects of drug allergy in stomatology	1
<i>Saifullina Kh. M.</i> Dental caries and allergic reactions of salivary glands	6
<i>Zaidenstain A. Yu., Yashkova T. N.</i> Fluor microdose effect upon the state of marginal parodontium	10
<i>Gasimov F. G., Khamidullina S. A.</i> Treatment of parodontium with ascorbic acid	11
<i>Demner L. M., Dubivko S. A., Malign Yu. M., Serikova L. V., Khoroshilkina F. Ya., Frenkel R., Falk F., Frenkel K.</i> Effectiveness in the treatment of maxillo-dental anomalies with the help of function regulators	13
<i>Parshin V. N., Smolentseva N. V.</i> Employment of removable denture with inner clammers	14
<i>Khamitov F. S.</i> State of blood and saliva cholinergic reactions in patients with maxillary odontogenous osteomyelitis	15
<i>Medvedeva A. F., Khamitova R. Sh.</i> Treatment of mandible angle fractures by circular osteosuture	17
<i>Loginov A. S., Vasiliev Yu. V., Gulyaev V. V.</i> Endoscopic polypectomy of the duodenum	18
<i>Mazurin A. V., Zaprudnov A. M., Filin V. A., Gershman G. B.</i> Endoscopic picture of esophageal, gastric and duodenal mucosa in biliary pathology in children	20

<i>Yakovlev A. Ya., Leskin A. S., Gegenava A. P., Rudick B. G.</i> Can we justify diagnostic laparotomy in order to detect the cause of hepatitis?	22
<i>Kudashev B. B., Nabiullina M. K., Loskutova L. A., Tsimmergagle R. W.</i> Clinical and roentgenologic diagnostics of adhesive deformity of the stomach. <i>Kuznetsov V. A., Khasanov R. M., Knubovets S. Ya.</i> New way of temporary minimal gastrotomy	29 28
<i>Fedorov V. V.</i> Treatment of duodenal stump failure after gastric resection. <i>Adzhiev Sh. Z.</i> Operative diagnostics of ileocecal impairments of the intestine. <i>Izmailov G. A., Morozov V. G.</i> Effect of lipoic acid upon liver functional state in elderly patients with ulcer	31 34
<i>Seagul Z. M.</i> Blood pressure in gastric and intestinal intramural vessels in arterial hyper- and hypotension	36
<i>Karashchurov E. S., Trunin M. A., Ostrovsky A. G.</i> Some peculiarities in the clinical course of acute pancreatitis	38
<i>Andreitsev A. N., Kochiashvili V. I., Stepanyan M. G., Stankevich V. E.</i> To pathogenesis of acute pancreatitis in elderly and senile patients	41
<i>Valter E. O., Pasinkova L. N.</i> Postoperative complications caused by the development of parapancreatitis	44
<i>Titov R. I.</i> Remote results in the treatment of chronic pancreatitis	46
<i>Kalinina N. A.</i> Functional state of the main digestive glands in diabetes mellitus	48
<i>Levina L. I.</i> Diabetes mellitus and coronary atherosclerosis.	51
<i>Samsonov M. A., Zubenko A. D., Meshcheryakova V. A., Redzyuck L. A.</i> Dietetics effect upon incretory function of the pancreas and lipid metabolism in patients with chronic ischemic heart disease	53
<i>Veselovsky V. P.</i> Differential diagnostics of myocardial infarction and cardialgic syndrome according to the indices of plasma membranes of blood cell elements	56
<i>Shagidullin R. Sh.</i> Effectiveness of the combined chemotherapy in patients with inoperable lung cancer	58
<i>Tumbaev V. A.</i> To the question of early detection of tumour character	59
<i>Shinkareva L. F., Abramchuck A. S., Khamitov R. L.</i> Effect of labour premedication upon external breathing function in patients with arterial hypotension. <i>Valiullina F. G., Novikova G. F.</i> Carbogen in the treatment of retina and optic nerve diseases	60 62
<i>Nureev G. G.</i> Specific hyposensibilizing therapy in dermatoses	63
<i>Sergeev V. P.</i> Dimethylsulphoxydum in clinical dermatology	66

Lectures

<i>Tsimmerman Ya. S.</i> Medicamental therapy of chronic gastrites	68
<i>Radbil O. S.</i> To the problem of chronic colites	72

«Round table»

<i>Leshchinsky L. A., Varfolomeeva T. B., Plastinina R. A., Nikolaeva V. A., Oreshkov T. M., Vakhrushev Ya. M., Nikolaeva M. M.</i> Some proposals concerning ulcer disease working classification	73
<i>Trusov V. V., Vakhrusheva Ya. M.</i> Gastrin metabolism in patients with gastric and duodenal ulcer	76
<i>Sharing of experience and annotations</i>	78

Social hygiene and public health organization

<i>Vakhitov Sh. M.</i> Method to choice people for dispensary observation	85
---	----

Hygiene and sanitation

<i>Gimadeev M. M., Kalpina G. A., Ivanov A. V.</i> Effectiveness of measures in the field of atmospheric sanitary protection	88
<i>Goncharov A. T.</i> Maximal physiological dose of chrome in human ration.	90

Bibliography and book reviews

<i>Bogdanovich Y. Ya., Akberdina D. L.</i> To the book: I. F. Bogoyavlensky. Pathological functional reconstruction of skeletal bones	93
---	----

Jybilee dates

<i>Professor Midkhat Kharisovich Faizullin</i>	94
--	----

<i>Current events</i>	95
---------------------------------	----