

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

1

---

1972

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

---

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа),  
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин  
(Уфа), В. М. Зайцев (Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев  
(Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева,  
Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медве-  
дев, Х. Х. Мешеров, А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Рад-  
биль, Ю. А. Ратнер, И. М. Рахматуллин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов,  
Р. С. Чувашаев, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-  
обл.), В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский

---

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

---

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

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

---

Сдано в набор 7/XII-1971 г. Подписано к печати 26/I-1972 г. ПФ 04007. Формат  
издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 6 п. л. Заказ И-895. Тираж 7330. Цена 40 коп.

---

Комбинат печати им. Камиля Якуба  
Управления по печати при Совете Министров ТАССР  
Казань, ул. Ваумана, 19.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ  
ФЕВРАЛЬ  
1972  
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 615.857.06

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ СТИГМАСТЕРИНА (витамина М)<sup>1</sup>

*Проф. В. Е. Анисимов*

*(Казань)*

В 1936 г. американские зоологи Вульзен и Барс в экспериментах на животных пришли к выводу о существовании нового антиригидного фактора, или фактора эластичности. У морских свинок, содержащихся в течение нескольких месяцев на цинготном режиме (очищенное просо или ячмень, теплое снятое молоко, поваренная соль, углекислая известь), но с добавлением томатного или апельсинового сока, развивалась характерная картина поражения. Вначале происходила задержка роста животных, которая сопровождалась общей мышечной гипотонией. Затем возникал синдром постепенной ригидности всего тела с фиброзной ретракцией мышц и сухожилий без поражения суставов. В то же время наступала глухота и нарушался рост зубов — верхние резцы укорачивались, а нижние прогрессивно увеличивались, коренные зубы гипертрофировались. Поднималось АД (в среднем на 14 мм), что было связано, по-видимому, с поражением почек или сосудов. Наблюдался значительный нейтрофильный и эозинофильный лейкоцитоз (20 000 — 30 000) и обычно нормохромная анемия (применяемый рацион содержал достаточное количество железа). Повышалась концентрация Са и неорганических фосфатов крови, снижалась активность щелочной фосфатазы, уменьшалось содержание альбуминов. Частым признаком развивающегося поражения были понос и сильная жажда. Волосистой покров становился грубым, нередко волосы полностью выпадали. На поздних сроках наблюдалось отложение фосфорно-кальциевых солей в подкожной клетчатке и периартикулярных тканях с образованием обызвествлений, осложнявших ригидность и напоминавших симптомокомплекс Тибьержа — Вейссенбаха у человека (сочетание болезни Рейно, склеродактилии, отложения извести в подкожной клетчатке и катаракты). Откладывались соли извести в мышечном слое желудка (на большой кривизне и на дне), ободочной кишки, реже тонкого

<sup>1</sup> Доложено на заседании Общества терапевтов Татарской АССР 13 мая 1971 г.



кишечника. Обызвествлялся и мышечный слой артерий, главным образом аорты и бедренных артерий, иногда легочной артерии. В печени и почках также обнаруживались точечные следы отложения солей кальция.

Описанные поражения развивались медленно, но прогрессивно. Обызвествление начиналось на поздних сроках и являлось как бы вторичным, поскольку наблюдались случаи ригидности без явлений отложения солей извести. Смерть животных наступала в результате истощения из-за систематического недоедания, так как удлиненные резцы и ригидность жевательных мышц создавали препятствия для проглатывания корма.

В мышцах животных выявлено понижение содержания макроэргических фосфорных соединений (креатинфосфата, АТФ), но не было креатинурии, характерной для Е-авитаминоза.

Патогистологические изменения органов напоминали в некоторой степени гипervитаминоз D, но в целом характерное поражение мышц, желудочно-кишечного тракта, печени и почек с возникновением очагов первичного некроза и явлениями вторичной кальцификации составляло специфическую картину для данного поражения [27, 28, 29, 30].

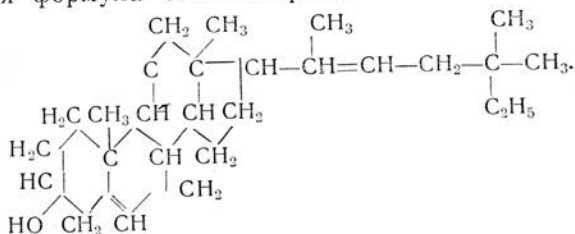
В 1951 г. Кейзер и Вульзен и одновременно с ними Понграц и сотр. установили, что антиригидный фактор, фактор эластичности идентичен уже известному стигмастерину, который до этого времени биохимики расценивали лишь как провитамин D<sub>6</sub>. Идентичность этих факторов доказывалась, в частности, тем, что при даче морским свинкам, содержащимся на упомянутой выше диете, стигмастерина (по 25 мкг в течение 9 дней) происходило обратное развитие характерного синдрома ригидности и других нарушений [19].

Типичность возникающих при дефиците стигмастерина поражений мышц и сухожилий и исчезновение их от прибавления к рациону малых доз препарата дали основание Вагтендонк и Вульзен (1950), а также Лекоку (1959) считать его витамином. По предложению этих авторов новый витамин стали обозначать буквой М (мышечный). Конечно, его не следует путать с фолиевой кислотой, которую раньше обозначали этой буквой.

Вместе с тем Анон (1943), Гомбургер и Рид (1945), Кон и соавт. (1946), воспроизводя опыты Вульзен, Барс и Вагтендонк, не смогли получить характерного синдрома ригидности и обменных нарушений. У самой Вульзен и соавт. также наблюдались неудачи, когда подопытным животным в пищевой рацион включали молоко от коров и мелассу из сахарного тростника, богатого стигмастерином. По мнению Вульзен и Тьера, эти неудачи объясняются трудностью подбора для морских свинок диеты, почти полностью лишенной стигмастерина. Однако Олсон (1947), Калдвилл (1948) и Петеринг (1948) подтвердили существование синдрома стигмастериновой недостаточности и излечивающее действие питательных веществ, содержащих стигмастерин.

Стигмастерин (C<sub>29</sub>H<sub>48</sub>O) является компонентом многих растительных стеридов (фитостеридов). По своей химической структуре он близок к провитамину D<sub>2</sub> — эргостерину: у стигмастерина две двойные связи, у эргостерина — три.

Структурная формула стигмастерина:





Стигмастерин — белый кристаллический порошок без запаха, плохо растворимый в воде (0,2 части на 100 мл). Лучше растворяется в этиловом спирте (1 часть в 100 мл), особенно хорошо — в теплом спирте (10 частей в 100 мл), в растительных маслах (2 части в 100 мл) и в органических растворителях. В связи с этим стигмастерин относят к жирорастворимым витаминам и используют в практике в виде спиртовых или масляных растворов или в виде дисперсии. Температура плавления его в пределах 165—170° [15, 20]; он обладает левовращающей способностью. Чистому стигмастерину на спектрограмме присуща полоса при 970 и 960  $\text{см}^{-1}$ , причем наибольшее поглощение характерно в зоне волн 970  $\text{см}^{-1}$  [1, 25].

Основными источниками стигмастерина являются патока, сливки, растительные масла (соевое, хлопковое, кукурузное), зародыши пшеницы, одуванчик, листья свеклы, белокочанная капуста, репа, сельдерей, петрушка, свекла, ботва моркови. Особенно высоким содержанием стигмастерина отличается патока из тростникового сахара, где его в 100 раз больше, чем в сливках из коровьего молока.

Стигмастерин является также фактором роста, как и большинство витаминов. Лишение стигмастерина ведет к остановке размножения планарий [29], инфузорий [11] и морских свинок. Джонс и Миллер (1956) показали, что для непрерывного роста парамеций наряду с витаминами группы В необходим и стигмастерин. Он обладает активизирующим воздействием на половые органы [4]. Введение этого препарата самкам кроликов и крыс вызывало увеличение веса матки и яичников, разрастание эндометрия, созревание фолликулов. При гистохимическом исследовании отмечено увеличение гликогена и щелочной фосфатазы в тканях матки и яичников.

Стигмастерин играет важную роль в метаболизме фосфора, поддерживая на необходимом уровне содержание щелочной фосфатазы в крови. Вагтендонк и Вульзен в эксперименте показали, что стигмастерин входит в ферментную систему, обеспечивающую фосфорилирование адениловой кислоты. При дефиците стигмастерина адениловая кислота тканей организма лишается возможности участвовать в синтезе богатых энергией фосфорных соединений. В связи с этим тормозится главным образом анаэробный гликолиз.

Отложение фосфорно-кальциевых солей в тканях морских свинок, у которых имеется недостаток стигмастерина, зависит от двух причин: от более низкой концентрации альбуминов в сыворотке крови и от повышенной концентрации неорганических фосфатов в тканях и крови. При малом содержании альбуминов в сыворотке крови значительно увеличивается количество не связанных с альбумином ионов Са, а высокая концентрация неорганического фосфора способствует образованию коллоидального фосфата Са, который и откладывается во многих тканях. Нарастание же концентрации неорганических фосфатов, как мы уже упоминали, зависит от частичного блокирования (в результате дефицита стигмастерина) ферментной системы, обеспечивающей путем фосфорилирования энергетику метаболических процессов. Имеет свое значение и повышенное содержание фосфора в экспериментальных рациях.

Судя по изменениям хронаксии двигательных нервов у крысы, малые дозы стигмастерина возбуждают нервную систему. Более значительные дозы вначале возбуждают, а затем угнетают [15]. Этот эффект исчезает при наркозе и, видимо, является результатом воздействия стигмастерина на головной мозг.

Стигмастерин, в противоположность кальциферолу (витамину D<sub>2</sub>), оказывает ощелачивающее действие как на кровь, так и на ткани [14]. У кроликов введение стигмастерина вызывало увеличение щелоч-

ного резерва плазмы крови в среднем с 39,2 до 36,7 через 6—8 часов и до 37,9 через сутки после его назначения.

В настоящее время еще не известны структурные аналоги стигмастерина, которые могли бы блокировать его метаболическую активность. Витамин D ни в коей мере не нарушает его действие и не понижает токсический эффект больших его доз.

Однако некоторые гормоны, прегормоны и их метаболиты, в частности дегидроандростерон и прегеналон, являются антагонистами стигмастерина [14].

Явленный гипервитаминоза M при длительно повторяющихся дозах с нормальными промежутками не наблюдается [24], но при повышенных дозах и слишком малых промежутках между приемами может возникнуть токсический эффект. Токсичность дисперсного стигмастерола не более высока, чем эргокальциферола [14].

При лабораторной диагностике стигмастериновой недостаточности необходимо обращать внимание на нарушения фосфорно-кальциевого обмена (уменьшение количества щелочной фосфатазы, увеличение концентрации неорганического фосфора и Са, одновременное снижение альбумино-глобулинового коэффициента) [2]. При D-авитаминозе (рахите) отмеченный биохимический синдром совершенно противоположен.

Предполагают, что ежедневная суточная потребность взрослого человека в стигмастерине составляет 20—30 мкг [14].

У человека синдром стигмастериновой недостаточности в той классической форме, в которой он наблюдается у экспериментальных животных, никем не описан, поскольку в полном объеме, по-видимому, и не встречается. Это можно объяснить тем, что пища людей, содержащая разнообразные виды продуктов, в достаточной степени богата стигмастерином. Однако можно предположить, что при крайне однообразном питании, максимально обедненном антиригидным фактором, или при нарушении соответствующих энзиматических систем под влиянием различных факторов у человека могут появляться признаки дефицита стигмастерина. Так, Тьер (1956) считает, что у человека целая группа патологических процессов с «загадочным» генезом (оссифицирующий миозит, различные отложения солей кальция, периартерииты с кальцификацией околоартикулярных тканей, отосклероз в пожилом возрасте, склеродермия, склеродактилия) может быть обусловлена дефицитом стигмастерина, выраженным в той или иной степени. Этот автор полагает, что в генезе болезни Бехтерева — Мари — Штрюмпеля (спондилез позвоночника с явлениями прогрессирующей одеревенелости) значительную роль играет недостаток в организме стигмастерина. Это предположение Тьер базирует на том, что при упомянутом варианте неспецифического инфекционного полиартрита в крови часто наблюдается повышенное содержание неорганических фосфатов, являющееся одним из характерных лабораторных признаков недостаточности стигмастерина.

Нам кажется правомерным отнести к этой группе заболеваний и артериосклероз Менкеберга, как один из случаев отложения солей кальция в средней оболочке артерий, преимущественно конечностей. Как мы упоминали выше, при стигмастериновой недостаточности у морских свинок отмечается отложение солей Са именно в средней оболочке аорты и бедренных артерий. Несомненно, предположения Тьера заслуживают внимания и дальнейшего всестороннего изучения. Полученные им удовлетворительные результаты при лечении некоторых перечисленных выше заболеваний красноречиво подтверждают это.

В своих клинических наблюдениях Тьер пользовался спиртовым раствором стигмастерина (50 мг препарата в 20 мл 70° спирта). Разовая доза стигмастерина — 2 мл (5 мг) внутрь или сублингвально на

сахаре. Тьер считает, что лучший эффект наблюдается при комбинированном назначении стигмастерина и аскорбиновой кислоты или кальциферола, поскольку два последних препарата являются синергистами витамина М. Он предлагает три варианта: 1) ежедневно аскорбиновая кислота по 500 мг и через каждые 3 дня стигмастерин; 2) ежедневно аскорбиновая кислота по 500 мг и 1 или 2 раза в день стигмастерин; 3) ежедневно аскорбиновая кислота по 500 мг, через каждые 3 дня стигмастерин и 2 раза в неделю кальциферол. Курс лечения должен продолжаться 5—6 месяцев. Наиболее эффективным Тьер считает 2-й вариант, так как при нем клиническое улучшение наблюдается уже через 10 дней.

Тьер, Пелау, Файолле и Брюна (1960) лечили стигмастерином ребенка 9 лет, который до этого 4 года болел дерматомиозитом и безуспешно получал кортизон и пиридоксин. У ребенка наблюдалось прогрессирующее отложение солей Са в мышцах и сухожилиях всего тела. Ригидность и атрофия мышц затрудняли передвижение. После лечения стигмастерином значительно улучшилось функциональное состояние мышц и облегчилось передвижение. Уже через 5 дней лечения препаратами увеличилось выделение с мочой Са (в 2 раза) и фосфора (в 3 раза).

Применяя стигмастерин для лечения склеродермии, Тьер и Файолле (1955) пришли к выводу, что он может менять прогноз при этом заболевании в лучшую сторону. Авторы подчеркивают, что пока у больного со склеродермией не устранена инфекция стигмастерин не дает эффекта. После подавления инфекции и применения стигмастерина у больных склеродермией прямо на глазах регрессировали отеки, плотные инфильтрации шеи, груди и брюшной полости и патологическая пигментация. Поражения конечностей поддавались лечению хуже, но в конце концов и они проходили, хотя и не полностью. В некоторых случаях стигмастерин давал такой результат, как кортизон. Тьер считает, что использование стигмастерина для лечения склеродермии имеет хорошую перспективу. Эффективность стигмастерина при коллагенозах можно объяснить, по-видимому, способностью его наряду с холестерином и эргостерином ингибировать стрептомицин-О [7]. По мнению Тьера, наиболее благоприятное действие стигмастерин оказывает при анкилозирующем спондилезе, при уплотнениях кожи и подкожной клетчатки, остающихся после перенесенного тромбоза. Особенно эффективны в этих случаях большие дозы стигмастерина в комбинации с токоферолом. При болезни Бехтерева — Мари — Штрюмпеля с наличием тугоподвижности позвоночника и сильными болями в нем лечение стигмастерином приводило к значительному ослаблению болевых ощущений и некоторому уменьшению напряженности.

Стигмастерин дает хорошие результаты при коксартрозах, особенно при начальных формах и после оперативного вмешательства. Хотя стигмастерин и не относится к группе анальгетиков, он может быстро уменьшать болевые ощущения при различных невралгиях (ишиас, шейно-плечевая невралгия) и артралгиях. У пожилых больных с явлениями отосклероза лечение стигмастерином приводило к улучшению слуха. И. А. Топорков считает перспективным использование стигмастерина в гериатрии. Однако при склеродактилии, плече-лопаточном периартрите, острой и хронической системной красной волчанке, запущенных коксартрозах и деформирующих полиартритах эффекта от применения стигмастерина не отмечено.

Стигмастерин в упомянутых дозах хорошо переносится, правда, в некоторых случаях может возникнуть диарея, которая легко устраняется танином или углекислым висмутом. Несмотря на длительное применение стигмастерина, признаков гипервитаминоза не обнаружено.

В заключение можно сказать, что антиригидный фактор, фактор



эластичности стигмастерин является активным биологическим веществом, перспективным для применения не только в терапевтической клинике, но и в хирургической, неврологической, оториноларингологической, дерматологической практике.

Весьма целесообразно, чтобы отечественная фармацевтическая промышленность в содружестве с биохимиками и фармакологами освоила в ближайшее время выпуск этого ценного препарата.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Козин Н. И., Касторных М. С., Пешкова Л. Ф. Известия высш. учебн. завед. Пищевая технология, 1965, 1, 89.—2. Топорков И. А. Клин. мед., 1963, 3.—3. Anon Nutrition Rews., 1943 1, 292.—4. Barua A. Annal. Biochem., 1961, 21, 141.—5. Caldwell A. L. Colby Res. Conf., 1948.—6. Homburger E., Reed C. Feder. Proc., 1945, 4, 34.—7. Howard J. G., Wallace K. R., Wright G. P. Brit. J. Exper. path., 1953, 34, 2, 174.—8. Johnson W. H., Miller Ch. A. J. Protozool., 1956, 34, 221.—9. Kaiser E., Wulzen R. Arch. Biochem., 1951, 31, 326.—10. Kon S. K. Ibid., 1946, 11, 371.—11. Lilly D. M., Cevallos W. H. Frans. N. Y. Acad. Sci., 1956, 18, 6, 531.—12. Lecoq R. C. r. Acad. Sci., 1958, 246, 23, 3287.—13. Lecoq R. Ann. pharmac. franc., 1958, 16, 11, 638.—14. Lecoq R. Les vitamines. Paris, 1959.—15. Lecoq R., Chauchard P., Mazone H. Ann. pharm. franc., 1958, 16, 11, 646.—16. Oleson J. J. Biol. Chem., 1947, 171, 1.—17. Petering H. G. Arch. Biochem., 1948, 18, 487.—18. Pongratz A. Vitamine u. Antivitamine. Wien, 1960.—19. Rapport D. A., Bahrs A. M., Hassid V. L. Arch. Bioch. a. Bioph., 1951, 31, 2, 224.—20. Robinson B. L. Phytochem., 1968, 7, 6, 1035.—21. Thiers H. Presse med., 1955, 63, 39, 820.—22. Thiers H. Les vitamines. Paris, 1956.—23. Thiers H., Pelloux H. e. a. Lion med., 1960, 37, 454.—24. Thiers H., Fayolle J. Bull. soc. franc. dermatol. et syphilid., 1955, 62, 1, 79.—25. Uzzon A. Ann. nitr. et aliment., 1959, 13, 2, 389.—26. Van Wagten-donk W. J. Biol. Chem., 1944, 155, 337.—27. Van Wagten-donk W., Wulzen R. В кн.: Vitamins a. Hormons, N. Y., 1950.—28. Wulzen R., Bahrs A. Physiol. Zoöl., 1936, 9, 508.—29. Wulzen R., Bahrs A. Am. J. Physiol., 1941, 133, 500.—30. Wulzen R., Plympton A. Proc. Soc. exp. Biol., 1949, 72, 172.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.313—616—073.7

### ИЗМЕНЕНИЯ ФОНОКАРДИОГРАММ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Проф. О. С. Радбиль, Л. В. Дановский, Э. И. Колчина,  
Ю. М. Красновский

*Кафедра терапии № 2 (зав.—проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина на базе железнодорожной больницы (главрач — В. Г. Колчин)*

Известно, что мерцательная аритмия наиболее часто возникает при митральных пороках сердца, кардиосклерозе и тиреотоксикозе. Мерцание предсердий не только осложняет клиническое течение указанных заболеваний, но и значительно затрудняет дифференциальную диагностику. В некоторых случаях клинико-лабораторные и ЭКГ-данные не могут разрешить полностью диагностических сомнений о происхождении изменений в миокарде, вызвавших мерцательную аритмию.

Мы провели ретроспективный анализ ФКГ у 75 больных с мерцательной аритмией различного происхождения. Больных митральными пороками с преобладанием стеноза было 48 (большинство в возрасте до 40 лет); атеросклеротическим кардиосклерозом — 18 (старше 40 лет) и тиреотоксикозом — 9 (в возрасте от 30 до 50 лет).

ФКГ регистрировались на отечественном фонокардиографе ФЭКП-2 по общепринятым правилам, с 5 точек: верхушки сердца, точки Бот-

кина, легочной артерии, аорты и проекции трехстворчатого клапана, с каждой точки на низкой частоте, первой и второй средней частотах. Полученные данные мы сравнивали с показателями контрольной группы из 12 здоровых лиц. Выделение контрольной группы вызвано отсутствием в доступной литературе нормальных показателей ФКГ, записанных на отечественных аппаратах типа ФЭКП-2. Продолжительность тонов на ФКГ, по данным разных авторов, колеблется в значительных пределах, что связано с техническими особенностями фонокардиографов.

Полученные нами ФКГ-данные у больных с мерцательной аритмией при различных заболеваниях сердца и у здоровых лиц контрольной группы приведены в таблице.

**Фонокардиографические данные у больных с мерцательной аритмией при различных заболеваниях и у здоровых лиц контрольной группы**

Исследуемая группа	Число наблюдений	Длительность в секундах на верхушке сердца				Разница между интервалами I—II тон и Q—T
		I тона	II тона	Интервала Q—I тон	Интервала между I и II тоном	
M ± m						
Здоровые лица . . . . .	12	0,115 ± 0,002	0,093 ± 0,002	0,051 ± 0,002	0,351 ± 0,002	0,030 ± 0,002
Больные тиреотоксикозом . . . . .	9	0,140 ± 0,004	0,080 ± 0,004	0,060 ± 0,001	0,320 ± 0,001	0,010 ± 0,001
Больные кардиосклерозом . . . . .	18	0,100 ± 0,002	0,060 ± 0,002	0,060 ± 0,001	0,300 ± 0,001	0,035 ± 0,005
Больные митральным пороком сердца с преобладанием стеноза .	48	0,100 ± 0,002	0,057 ± 0,004	0,089 ± 0,001	0,300 ± 0,001	0,050 ± 0,002

Средние статистические показатели ФКГ (расчет на 1-й средней частоте) при мерцательной аритмии разного происхождения различаются между собой. Продолжительность I и II тонов у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и у больных с митральными пороками короче, чем у больных тиреотоксикозом и у здоровых лиц ( $P < 0,01$ ). В то же время отмечено увеличение продолжительности I тона у больных с тиреотоксикозом по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,01$ ). У больных с тиреотоксикозом и атеросклеротическим кардиосклерозом при мерцании предсердий средняя продолжительность интервала Q—I тон была равна 0,089 сек. Интервал между I и II тоном (механическая систола) у больных кардиосклерозом и митральными пороками был короче, чем у лиц контрольной группы и у больных тиреотоксикозом ( $P < 0,01$ ). У больных с митральными пороками разница между механической (I и II тон) и электрической (Q—T) систолами оказалась более выраженной, чем у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и тиреотоксикозом.

У большинства больных митральным пороком с преобладанием стеноза была увеличена амплитуда I тона, что вызвано, по-видимому, фиброзными изменениями створок митрального клапана и укорочением сухожильных нитей. Зависимости амплитуды I тона от продолжительности предшествующей диастолы не отмечено. У отдельных больных этой группы выявлено расщепление I и II тонов с интервалами 0,06—0,07 сек. У 40 из 48 больных зарегистрирован тон открытия митрального клапана в пределах от 0,07 до 0,10 сек. от начала II тона. Систо-

лические и мезодиастолические шумы различной продолжительности и интенсивности регистрировались у всех больных. Продолжительность интервала Q—I тон находилась в обратной зависимости от предшествующей диастолы — была меньше при удлиненной диастоле и продолжительнее при более короткой, что связано, по-видимому, с величиной давления в левом предсердии.

У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом при тахикарической форме мерцательной аритмии амплитуда I и II тонов была увеличена, при брадикарической — снижена. После короткой диастолы амплитуда I тона была больше, чем после длинной, что можно объяснить разным положением створок клапана к моменту систолы. Зависимости амплитуды II тона от продолжительности предшествующей диастолы не обнаружено. Интервал Q—I тон при более продолжительной диастоле был короче, при короткой удлинялся по сравнению с предыдущим. Систолический шум над верхушкой, зарегистрированный у больных данной группы, максимально усиливался в случае предшествующей длинной диастолы. У 3 больных с кардиосклерозом после удлиненной диастолы отмечен «тон растяжения аорты».

У больных тиреотоксикозом зависимости амплитуды I тона от предшествующей диастолы не установлено. Регистрировался систолический шум, усиливающийся после более длинной диастолы. Прото- и мезодиастолические шумы были неодинаковой амплитуды в разных сердечных циклах.

#### ВЫВОДЫ

1. На ФКГ наблюдаются различия в продолжительности тонов и интервалов при мерцании предсердий различного происхождения.

2. ФКГ-данные в сопоставлении с клинико-электрокардиографическими могут служить косвенными дифференциально-диагностическими признаками при мерцательной аритмии у больных с различными заболеваниями сердца.

УДК 616.126.423—616—073.75—616.12—073.7

### АНАЛИЗ ЭЛЕКТРО-ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

*Канд. мед. наук Н. Н. Сигал, В. Н. Мельничков*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—доц. В. Ф. Богоявленский) и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 6-й городской больницы (главврач—Е. В. Хмелевцева)*

Под нашим наблюдением находился 121 больной ревматическим митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, подвергшийся операции митральной комиссуротомии в отделении грудной хирургии 6-й городской больницы. Женщин было 86, мужчин — 34. В возрасте от 10 до 19 лет было 15 больных, от 20 до 39 лет — 88 и от 40 до 52 лет — 18. До операции II стадия заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир была у 26 больных, III — у 61 и IV — у 34. У 89 чел. выявлен синусовый ритм, у 32 — мерцательная аритмия. Больные с мерцательной аритмией без других признаков IV стадии были отнесены к III стадии заболевания. У 34 больных давность установления порока сердца была до 5 лет, у 73 — от 6 до 19 лет и у 14 — свыше 20 лет. У 81 больного к моменту опе-



рации была неактивная фаза ревматизма. У 40 больных выявлялись признаки активности либо I ст. (у 34), либо II (у 6). Последним комиссуротомия была произведена по жизненным показаниям.

У всех больных в предоперационном периоде, помимо клинического и лабораторного обследования, снимали ФКГ на аппарате «Физиограф-068» и производили рентгенографию в трех проекциях с обязательным контрастированием пищевода. У 13 чел. проведено зондирование сердца с записью давления в стволе легочной артерии.

При помощи указанных комплексных инструментальных методов исследования решался вопрос о наличии преобладания стеноза левого венозного отверстия и устанавливалась степень повышения давления в малом круге кровообращения.

У подавляющего большинства обследованных на ФКГ определялось увеличение амплитуды I тона на верхушке сердца, удлинение интервала Q—I тон, диастолический шум, а у большей части из них — щелчок открытия митрального клапана и пресистолический шум (у всех этих больных МЭК был меньше 1,06). Рентгенологические признаки преобладания стеноза левого венозного отверстия также найдены у всех больных. Во время операции величина левого венозного отверстия оказалась уменьшенной до 0,3—1 см у 110 больных, до 1,1—1,4 см — у 11. Только у 26 больных отмечалась регургитация.

Сложилось определенное мнение, что обычное рентгенологическое исследование позволяет судить не только о наличии гипертензии в малом круге кровообращения, но и о степени увеличения давления в легочной артерии [1, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11]. Однако некоторые авторы [2, 8] такой зависимости не отмечают. Уровень повышения давления в малом круге кровообращения соответствует различной степени выбухания дуги легочной артерии, расширению ее правой ветви, долевым и сегментарным артериальным сосудам, увеличению правых отделов сердца. У всех больных мы определяли индекс Мура (отношение расстояния от средней линии до точки наибольшей выпуклости дуги легочной артерии к половине базального диаметра грудной клетки, умноженной на 100). При митральном стенозе индекс Мура колеблется от 14 до 65%, у здоровых он равняется в среднем 20,1% у женщин и 18,4% у мужчин (К. Б. Крымова, 1966).

По рентгенологическим признакам выраженности легочной гипертензии все больные были разделены на 3 группы (табл. 1).

Таблица 1

Признаки легочной гипертензии	1-я группа — 27 больных	2-я группа — 69 больных	3-я группа — 34 больных
Легочный рисунок . . . . .	слабо выражен- ный	умеренно выра- женный	выражен- ный
Индекс Мура . . . . .	до 31%	31—38%	выше 38%
Нисходящая ветвь правой легоч- ной артерии . . . . .	до 18 мм	18—23 мм	24—32 мм

При оценке легочного рисунка учитывали наличие или отсутствие плевральных линий и линий Керли, очаги гемосидероза. У 13 больных до операции во время зондирования сердца было записано давление в стволе легочной артерии и правом желудочке. 3 чел. с давлением до 60 мм рт. ст. по рентгенологическим признакам степени легочной гипертензии вошли в 1-ю гр., 6 с давлением от 60 до 90 — во 2-ю и 4 с давлением выше 90 мм рт. ст. — в 3-ю. Прямой зависимости степени легочной гипертензии от стадии заболевания по А. Н. Бакулеву и

Е. А. Дамиру не было, однако больных с III и IV стадиями заболевания в 3-й гр. было 33 из 34.

В табл. 2 представлено количество больных, имевших рентгенологические и ЭКГ-признаки увеличения и перегрузки левого предсердия и желудочков сердца соответственно группам легочной гипертензии.

Т а б л и ц а 2

	Рентгенологические данные увеличения			ЭКГ-признаки перегрузки		
	1-я гр. — 27 чел.	2-я гр. — 60 чел.	3-я гр. — 34 чел.	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Левое предсердие	26	60	34	19 из 21	40 из 43	23 из 23
Правый желудо- чек . . . . .	18	57	34	5 из 25	38 из 60	30 из 34
Левый желудочек	14	33	23	16 из 25	24 из 60	9 из 34

Величину и форму левого предсердия мы определяли в первом косом положении, учитывали и изменение угла бифуркации трахеи, особенно на томограммах. Величина желудочков нами изучалась в основном во втором косом положении. При увеличении правых отделов уменьшается угол правых сегментов с сосудистой тенью. Увеличение кривизны правых отделов по сравнению с левыми мы расцениваем как увеличение правого желудочка. Кроме того, во втором косом положении отмечаем приблизительную проекцию перегородки сердца путем проведения линии от переднего контура правого главного бронха на уровне бифуркации книзу параллельно переднему контуру позвоночника. По величине перпендикуляра, проведенного от наибольшей выпуклости правых и левых сегментов сердца к указанной выше линии, также оценивали увеличение правых или левых отделов. Определяли и степень выбухания легочного конуса. ЭКГ-признаки перегрузки левого предсердия учитывали только у больных с синусовым ритмом. Увеличение левого предсердия было обнаружено у большинства больных всех трех групп.

Число лиц с увеличением и перегрузкой правого желудочка сердца возрастает во 2-й и особенно в 3-й гр. больных с рентгенологическими признаками более значительной степени гипертензии в малом круге кровообращения. Частота увеличения левого желудочка также возрастала от 1 к 3-й гр., хотя больных с ЭКГ-перегрузкой левого желудочка во 2 и 3-й гр. было значительно меньше, чем в 1-й. Это может быть объяснено тем, что увеличение левого желудочка во втором косом положении нередко является мнимым, так как вызвано смещением его книзу и кзади увеличенным правым желудочком и левым предсердием. У 15 наших больных увеличение левого желудочка сопровождалось большим и у 41 — средним увеличением левого предсердия, т. е. у 56 больных из 70 левый желудочек смещался от увеличения и гипертрофии не только правого желудочка, но и левого предсердия. ЭКГ-симптомы перегрузки левого желудочка у 49 из 199 больных (у 2 ЭКГ не снимались), вероятно, связаны с тем, что до формирования митрального стеноза у больных преобладала недостаточность митрального клапана, сопровождавшаяся явлениями перегрузки левого желудочка.

#### ВЫВОДЫ

1. У подавляющего большинства больных митральным стенозом на ФКГ выявляются признаки значительного сужения левого венозного отверстия: увеличение амплитуды I тона на верхушке сердца, наличие щелчка открытия митрального клапана, удлинение интервала Q—I тон, наличие диастолического, пресистолического шумов, уменьшение

МЭК ниже 1,06. У всех обследованных эти ФКГ-данные сочетались с ЭКГ- и рентгенологическими симптомами митрального стеноза.

2. По рентгенологическим признакам усиления легочного рисунка, выбухания дуги легочной артерии, расширения ее нисходящей правой ветви, увеличения правых отделов сердца можно судить о степени легочной гипертензии у больных с митральным стенозом.

3. Число больных с рентгенологически выявленным увеличением правого желудочка и с наличием перегрузки его по ЭКГ-данным соответственно возрастает в группах обследованных с выраженными рентгенологическими признаками повышения давления в малом круге кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Азатын В. Г. Материалы научн. сессии Ин-та кардиологии и сердечной хирургии АМН СССР, Ереван, 1964.— 2. Дашковский В. Э. Грудн. хир., 1962, 6.— 3. Иванецкая М. А., Петросян Ю. С. Кардиология, 1962, 2.— 4. Крымова К. Б. Грудн. хир., 1966, 5.— 5. Павлова М. М., Картавова В. А. Там же, 1959, 6.— 6. Рабкин И. X. Рентгенодиагностика легочной гипертензии. Медицина, М., 1967.— 7. Freidenberg N. J., Templeton A. W., Parker B. M. Acta radiol. Diagnosis, 4, 1, 1966, 33—39.— 8. Schorr S., Rosenberg a. o. Radiology, 67, 6, 1956, 815—821.— 9. Schwedel J. B., Escher D. W., Aaron R. S. Am. Heart J., 53 (2), 1957, 163—170.— 10. Steiner R. E., Goodwin S. F. J. Fac. Radiol., 5, 1957, 167—177.— 11. Wood P. Pulmonary hypertension, Brit. med., 8, 1952, 348—353.

УДК 616.12—007.2—616—053.2

## ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

*И. К. Ходоровская*

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доктор мед. наук Т. П. Грязнова) и кафедра госпитальной хирургии (зав.—действ. член АМН СССР проф. Б. А. Королев) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Мы провели сравнение клинического диагноза с диагнозом направившего учреждения у находившихся в хирургической клинике с 1956 по 1969 г. на обследовании или лечении детей и подростков (481 чел.), у которых при клиническом исследовании были установлены изменения сердечно-сосудистой системы ревматической этиологии с пороком или без порока сердца.

Лиц женского пола было 244, мужского — 237. В возрасте до 7 лет было 28 чел. ( $5,8 \pm 1,0\%$ ), от 7 до 12 лет — 110 ( $22,8 \pm 1,8\%$ ), от 13 до 15 лет — 118 ( $24,7 \pm 1,9\%$ ) и от 16 до 18 лет — 225 ( $46,7 \pm 2,3\%$ ).

До направления в клинику обследование проводилось в областных, городских, районных стационарах, многие больные были направлены врачами поликлиник, медпунктов и частично с консультативного осмотра, проведенного в клинике. Диагнозы направивших учреждений были разнообразны по формуловке, а также по значимости поражения сердечно-сосудистой системы и представляли 45 различных названий, которые мы объединили в 14 групп. Сравнение диагноза направившего учреждения с клиническим позволило выделить группы больных как с совпадением, так и с расхождением диагноза (табл. 1).

Расхождение диагноза отмечено главным образом за счет гипердиагностики врожденных пороков сердца у 105 чел. ( $43,0 \pm 1,0\%$  общего числа больных с расхождением диагноза), у которых при клиническом исследовании были установлены следующие диагнозы: ревматизм, активная фаза, эндокардит — у 4 чел.; ревматизм, неактивная фаза, без порока сердца — у 5; недостаточность митрального клапана — у 46; стеноз митрального отверстия — у 6; комбинированный митральный порок сердца — у 4; комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза — у 3; комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности — у 7; митрально-аортальный порок сердца — у 7; аортальный стеноз — у 15; недостаточность клапана аорты — у 1 и комбинированный аортальный порок — у 7.

Анализ нашего материала свидетельствует, что наибольшее число ошибок в диагностике врожденных пороков сердца произошло за счет нераспознанных изменений, развившихся на фоне бесприсутствия текущего ревмокардита. Самую многочисленную группу составили дети с недостаточностью митрального клапана ( $44,0 \pm 4,7\%$ ) и формирующимся аортальным стенозом ( $14,2 \pm 3,4\%$ ). Помимо этого, у  $5,7 \pm 2,2\%$  не был



Таблица 1

Диагноз при направлении в клинику	Всего больных	Диагноз совпал	Неполное совпадение диагноза	Расхождение диагноза
Ревматизм, неактивная фаза, без порока сердца . . . . .	3	—	1	2
Ревматизм, активная фаза, без порока сердца . . . . .	12	6	—	6
Стеноз митрального отверстия . . . . .	69	43	15	11
Недостаточность митрального клапана . . . . .	12	4	—	8
Комбинированный митральный порок сердца . . . . .	197	54	95	48
Митрально-аортальный порок . . . . .	16	4	3	9
Аортальный порок сердца . . . . .	10	9	—	1
Порок сердца . . . . .	28	—	—	28
Врожденный порок сердца . . . . .	105	—	—	105
Врожденный порок сердца (?) . . . . .	9	—	—	9
Порок сердца (?) . . . . .	2	—	1	1
Ревматизм (?) . . . . .	2	—	—	2
Без диагноза (для обследования) . . . . .	13	—	—	13
Прочие заболевания . . . . .	3	2	—	1
Всего больных . . . . .	481	122 (25,4 ± ±1,9%)	115 (23,9 ± ±1, %)	244 (50,7 ± ±2,2%)

установлен стеноз митрального отверстия, а у  $2,8 \pm 1,6\%$  — комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза.

А. П. Слепцов (1970) отмечает, что трудности в распознавании пороков сердца у детей могут быть связаны с неполным обследованием больного и реже зависят от сложности клинической картины заболевания. Наши данные также подтверждают, что при более детальном обследовании больных в условиях стационара число диагностических ошибок снижается. Это выявляется при сравнении числа больных, направленных из стационара и с амбулаторного приема в каждой из трех групп (табл. 2).

Таблица 2

Группы больных	Направлены из стационара		Направлены из поликлиники		Всего больных
	число больных	% ± <i>m</i>	число больных	% ± <i>m</i>	
С совпадением диагноза	82	67,3 ± 4,2	40	32,7 ± 4,2	122
С неполным совпадением . . . . .	75	65,3 ± 3,3	40	34,7 ± 3,3	115
С расхождением . . . . .	120	49,2 ± 3,1	124	50,8 ± 3,1	244
Всего больных . . . . .	277		204		481

Среди больных с расхождением диагноза  $50,8 \pm 3,1\%$  ранее не обследовались в стационаре и наблюдались только амбулаторно, в то время как в группе с совпадением диагноза число таких больных составило  $32,7 \pm 4,2\%$ , что статистически достоверно ( $t = 3,4$ ).

Неправильная диагностика изменений сердечно-сосудистой системы у детей и подростков влечет за собой ряд серьезных последствий. Во-первых, нераспознанный ревмокардит с той или иной степенью кардиальных изменений способствует развитию инвалидности уже с детских лет, так как необходимая терапия в таких случаях не проводится. Об этом свидетельствует значительное число больных со сформированными приобретенными пороками сердца (96 чел.,  $91,5 \pm 2,7\%$ ), которые были выявлены при обследовании 105 больных, направленных в клинику с диагнозом «врожденный порок сердца» (табл. 2). Во-вторых, ошибочно поставленный диагноз препятствует своевременному направлению больных в кардиологические отделения для решения вопроса об оперативном лечении, где это необходимо. Из 115 больных с неполным совпадением диагноза нуждались в радикальной терапии 88 ( $76,5 \pm 3,9\%$ ), а из 244 с полным расхождением диагноза — 42 ( $17,2 \pm 2,4\%$ ). У значительного числа больных

своевременно не диагностируется сужение левого венозного устья или его преобладание при комбинированном митральном пороке сердца, хотя известно, что это один из ведущих приобретенных пороков сердца, где показано хирургическое вмешательство.

222 обследованных больных были оперированы, из них у 206 выполнена митральная комиссуротомия.

Можно сказать, что диагностика пороков сердца в детском и юношеском возрасте представляет значительные трудности для ревматологов, педиатров и терапевтов. По данным Ф. Ф. Мухаметрахимова (1968), обследовавшего 108 больных с ревматическим пороком сердца, расхождение клинического диагноза с поликлиническим составило 54,3%.

Дальнейшее совершенствование методов диагностики изменений сердечно-сосудистой системы, главным образом в амбулаторных условиях, поможет своевременно выявить детей с ревмокардитом, качественно осуществить их диспансеризацию, а следовательно, предупредить развитие тяжелых пороков сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мухаметрахимов Ф. Ф. Научн. тр. городской клинической больницы г. Уфы, 1968.— 2. Слепцов А. П. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1970, 9.

УДК 616.12—009.72—616—07

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НИТРОГЛИЦЕРИНОВОЙ ПРОБЫ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

*С. Г. Гайдаи*

*Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач — Б. А. Гудым)*

В современном представлении о патогенезе болевых проявлений ишемической болезни сердца сочетаются структурные изменения венечных артерий сердца и нарушение их регуляции. В решении вопроса об этих соотношениях немаловажную роль играют функциональные ЭКГ-пробы. При отсутствии изменений на ЭКГ вне приступа применяются лестничная проба Мастера, проба с вдыханием бедной кислородом смеси, реакция на вливание гипертонического раствора глюкозы. Однако все эти пробы далеко не всегда позволяют выявить коронарную недостаточность. В последнее время привлекают внимание телеэлектрокардиографические исследования с регистрацией изменений не только после, но и в процессе физической нагрузки. Но и в тех случаях, когда вне приступа ЭКГ-симптоматика отражает известную патологию, вопрос о доле «функциональных» факторов в нарушении «биоэлектрического равновесия» в сердце и структурных изменений решается нелегко.

Мы полагаем, что в этих случаях заслуживает внимания так называемая нитроглицериновая проба. Не касаясь сложных вопросов о механизме действия нитроглицерина, необходимо отметить, что он применяется для купирования приступа грудной жабы с 90-х годов прошлого столетия до нашего времени и является в этом смысле непревзойденным. Нитроглицериновая проба, с нашей точки зрения, недостаточно освещена в литературе, и мы считаем целесообразным подвести итоги применения ее нами у 90 чел. (38 мужчин и 52 женщины в возрасте от 40 до 71 года), страдающих стенокардией усилия с хроническим медленным течением болезни от 4 до 19 лет. У 23 из них (8 мужчин и 15 женщин) была артериальная гипертония. Для сравнения мы обследовали 50 чел. в возрасте от 40 до 63 лет (18 мужчин и 32 женщины), в том числе 10 больных гипертонической болезнью I и II стадии (1 мужчина и 9 женщин), никогда не предъявлявших жалоб на боли в области сердца.

Основным симптомом коронарной недостаточности у наших больных были приступы боли в области сердца после физической нагрузки (быстрая ходьба, подъем по лестнице, ношение тяжестей), во время нервно-мышечного напряжения, волнений, при охлаждении (ходьба в мороз или против ветра). В 45,5% всех случаев боли иррадиировали преимущественно в левую руку, в левую лопатку, в левое плечо или сочетанно. Из 49 чел., у которых боли не иррадиировали, у 14 приступы сопровождались удушьем, сердцебиением, похолоданием рук, слабостью. В большинстве случаев боли преимущественно сжимающие, возникали внезапно, длились от 1 до 20 мин., часто прекращались в покое (как образно выразилась одна больная — «я замираю») и у части больных исчезали при переходе в горизонтальное положение. Нитроглицерин у всех больных снимал боли. Частота приступов и их длительность у большинства больных зависела в какой-то степени от мер предосторожности, которые принимали сами больные: они старались не ходить быстро, не поднимать тяжестей, не волноваться, не ходить против ветра. При возникновении же болей либо старались остановиться, либо принимали нитроглицерин.

Для группировки ЭКГ мы пользовались классификацией Блекбурн (так называемый миннесотский код). К специфическим изменениям для стенокардии по этому методу относятся категории: I, говорящая о характерном зубце Q, IV, отмечающая смещение сегмента ST от изолинии, и V, указывающая на изменения зубца T. Кроме того, нас интересовала категория IX<sub>2</sub>, отражающая «качественные» изменения зубца T, к которым относятся «высокие» и заостренные зубцы T. Мы убедились, что изменения IX<sub>2</sub> категории часто сочетаются с изменениями I категории, выступают с V либо регистрируются самостоятельно у больных стенокардией, относясь также к «специфическим», так как у здоровых людей они крайне редки (мы выявили их у 5 из 50 чел.).

До приема нитроглицерина наличие I категории отмечалось у 14 чел. из 90, IV — у 6, V — у 48, а IX<sub>2</sub> категории — у 22.

Электрические кривые, записанные через 5 мин. после приема нитроглицерина, показали, что симптомы I категории миннесотского кода, отличающиеся наличием характерного зубца Q, являются стойкими; они сохранились в нашем исследовании у всех 14 больных, у которых мы могли их обнаружить до приема нитроглицерина. Иногда оказались симптомы IV категории со смещением сегмента ST и V и IX<sub>2</sub>, связанные с изменениями финального комплекса зубца T ЭКГ. Мы наблюдали как исчезновение этих симптомов через 5 и 25 мин. после приема нитроглицерина, так и появление их у тех, у кого ранее они не выступали (см. табл.).

**Влияние нитроглицерина на характер изменений ЭКГ у больных стенокардией**

Категории миннесотского кода	До приема нитроглицерина	После приема нитроглицерина	
		через 5 мин.	через 25 мин.
I	14	14	14
IV	6	5 (-1)	1 (-4)
V	48	45 (+8, -11)	44 (+5, -6)
IX <sub>2</sub>	22	15 (-7)	нет
	90	+8, -19	+5, -10

Примечание: „+“ обозначает появление соответствующих признаков; „-“ означает исчезновение их.

В контрольной группе указанных выше категорий ни до, ни после приема нитроглицерина не установлено.

Одновременно мы обращали внимание на изменение продолжительности интервалов PQ, QPS, изменение вольтажа зубца T, частоту сердечных сокращений, изменения систолического показателя и величин максимального и минимального АД. Оказалось, что особых изменений продолжительности интервалов PQ и QPS у больных стенокардией и в контрольной группе после приема нитроглицерина ни через 5, ни через 25 мин. не произошло. Изменения вольтажа зубца T отмечались в основном в грудных отведениях. Мы учитывали лишь увеличение или уменьшение величины зубца T не менее чем на 0,2 мВ. В группе больных стенокардией через 5 мин. после приема нитроглицерина мы получили на ЭКГ увеличение зубца T у 2 чел., уменьшение — у 22 и у 76 вольтаж зубца T не изменился. В контрольной группе того же возраста мы нашли увеличение зубца T у 6 чел., уменьшение — у 3 и у 41 амплитуда зубца T не изменилась.

Через 25 мин. после приема нитроглицерина в группе больных ишемической болезнью сердца увеличение амплитуды зубца T по сравнению с его первоначальной величиной выявлено у 8 чел., уменьшение — у 12 и у 70 амплитуда зубца T не изменилась. В контрольной группе амплитуда зубца T увеличилась у 2 чел., уменьшилась у 5, не изменилась у 43.

Таким образом, наиболее глубокие изменения (категория I) у всех наших больных, имевших эти признаки до приема нитроглицерина, сохранились, несмотря на купирующее боль влияние препарата. Менее специфические признаки оказались более динамичными. Особенно это относится к категориям IV и V. Исчезновение после нитроглицериновой пробы признаков, характеризующих ЭКГ-кривые этих категорий, позволяет предполагать существенную роль функционально-регуляторных факторов в природе болевого синдрома у этих больных.

После приема нитроглицерина отмечалось учащение ритма через 5 мин. и урежение сравнительно с исходной величиной через 25 мин. В контрольной группе учащение ритма через 5 мин. и урежение его через 25 мин. после приема нитроглицерина были менее значительны.



Изменения средней арифметической величины систолического показателя происходят почти параллельно у больных стенокардией и в контрольной группе, то есть систолический показатель увеличивается с учащением сердечного ритма через 5 мин. после приема нитроглицерина и уменьшается ниже исходной величины через 25 мин., причем у больных стенокардией эти изменения более выражены. Если же рассматривать колебания систолического показателя с точки зрения отклонения его величин от нормальных по таблице Базетта, то процент замедления систолы желудочков после приема нитроглицерина как у мужчин, так и у женщин, как у больных, так и в контрольной группе того же возраста увеличивается через 5 мин. после приема нитроглицерина и уменьшается через 25 мин.

Почти у всех больных стенокардией как максимальное, так и минимальное АД снижается к 5-й минуте после приема нитроглицерина. Через 25 мин. как максимальное, так и минимальное АД имеет тенденцию к возвращению к исходной величине. В контрольной группе отмечаются такие же изменения максимального и минимального АД.

Все изложенное позволяет считать нитроглицериновую пробу полезной в индивидуальном диагнозе ишемической болезни сердца для характеристики реакции коронарного кровообращения и суждения о возможной доле функционально-динамических факторов в каждом отдельном случае. Окончательное решение этих вопросов в индивидуальном порядке требует всей суммы клинических данных.

УДК 616—002.77—616—07

## ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАКТИВНОСТИ В ДИНАМИКЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

*Н. А. Подкозьина*

*Башкирский медицинский институт и больница № 18 г. Уфы (главрач — С. В. Бузлов)  
Научный руководитель — проф. Е. Н. Третьякова*

Все исследователи, изучавшие фагоцитарную активность лейкоцитов, отмечали отклонение этой реакции от нормы при активном ревматическом процессе.

Мы исследовали фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов у 98 детей (у 31 девочки и 67 мальчиков) с ревматическим процессом различной степени активности и остроты. 19 из них были в возрасте от 6 до 8 лет, 79 — от 8 до 14 лет. По степени активности и остроте ревматического процесса дети были разделены на 4 группы. 1-я гр., включала 19 детей с активностью II—III ст., с острым течением процесса, значительными изменениями со стороны сердца, полиартритом; 2-я — 32 ребенка с активностью процесса II ст., острым течением, с выраженными симптомами эндомиокардита, с моно- и полиартритом; 3-я — 10 детей с активностью I—II ст., подострым течением (и в нескольких случаях — вялым), нерезко выраженными изменениями со стороны сердца в виде эндомиокардита и миокардита, с полиартралгиями; 4-я — 37 детей с активностью процесса I ст., незначительной сердечной патологией, симптомами малой хореи, с вялым течением процесса.

У всех детей фагоцитарную активность лейкоцитов (индекс Гамбурга и фагоцитарное число Райта) определяли вскоре после поступления в стационар, несколько раз во время пребывания в отделении и перед выпиской. У 22 детей одновременно вычисляли фагоцитарный индекс по отношению к стрептококку (штамм 242). При первичном обследовании отмечалась вариабельность показателей как фагоцитоза, так и количества лейкоцитов, РОЭ и ДФА. Исходный уровень фагоцитарного индекса у 52% детей был высоким, у 11% — средним и у 37% — низким. Нормы фагоцитарного индекса детей школьного возраста по отношению к стафилококку, по данным О. Г. Соломатиной, колеблются от 50 до 80%.

У детей 1-й гр. фагоцитарный индекс при первичном его определении в начальной фазе болезни был резко повышен ( $M \pm m$  98,5  $\pm$  0,4%). Соответственно РОЭ, количество лейкоцитов и ДФА также намного превышали норму.

Во 2-й гр. все показатели были значительно больше, чем в норме, хотя и ниже, чем у детей 1-й гр.

В 3-й гр. средние показатели несколько превышали нижнюю границу нормы.

Наиболее низкие средние арифметические значения фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа, количества лейкоцитов, РОЭ и ДФА были у детей 4-й гр.

При исследовании показателей реактивности в динамике выяснилось, что фагоцитарный индекс выравнивается. У детей 1-й и 2-й групп он снижался, а в 3-й и 4-й повышался. Так, в 1-й гр. при первичном определении в начальной фазе болезни фагоцитарный индекс равнялся 98,5%, а в фазе стихания процесса — 79,5%. В 3-й гр. он повышался с 56 до 79%, в 4-й — с 35 до 65%. То же самое можно отметить и в отношении фагоцитарного числа. Количество лейкоцитов у детей 1-й и 2-й гр. в фазе

стихания процесса снизилось, а 3-й и 4-й — увеличилось. РОЭ и ДФА во всех группах в динамике снизились.

У 87 детей фагоцитарный индекс определяли на 10, 20 и 30-й дни. В 1-й и 2-й гр. у детей без внесердечных воспалительных очагов наблюдалось его снижение, тем более заметное, чем больше времени прошло от момента первого исследования. Если же фагоцитоз определяли в то время, когда у ребенка была ангина, обострение хронического тонзиллита или другие очаги острого воспаления, фагоцитарный индекс был всегда высоким, независимо от срока исследования. После купирования воспалительных явлений он обнаруживал тенденцию к снижению. У детей 3-й и 4-й гр. в динамике заболевания также происходит выравнивание фагоцитарного индекса.

Мы определяли также фагоцитоз у 8 детей с хроническим тонзиллитом без признаков активного ревматизма. У всех этих детей фагоцитарный индекс был в пределах 88—92%, хотя и определялся вне обострения тонзиллита, что говорит о хорошем состоянии общей реактивности у них.

У 22 детей фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по отношению не только к стафилококку, но и к стрептококку. 12 детей были из 2-й гр., 2 — из 3-й и 8 — из 4-й. У детей 2-й гр. фагоцитоз стрептококка был равен при первом его определении  $58 \pm 0,4\%$ , у детей 3-й гр. —  $40 \pm 0,7\%$ , у 4-й —  $22 \pm 1,9\%$ . Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов по отношению к стрептококку ниже, чем к стафилококку ( $P > 0,01$ ). Таким образом, специфическая реактивность к стрептококку у детей с активным ревматизмом ниже, чем общая. Фагоцитоз нейтрофильных лейкоцитов является признаком, характеризующим состояние общей, а отчасти и специфической реактивности детского организма.

УДК 616.33—616.857

## К ПАТОГЕНЕЗУ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С СЕКРЕТОРНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Проф. Л. Г. Ерохина, И. Ю. Ринская*

*Курс неврологии МБФ (зав. курсом — проф. Л. Г. Ерохина) 2-го МОЛГМИ  
ил. Н. И. Пирогова на базе 20-й городской больницы (главрач — Г. А. Хазанов)*

У больных с секреторной желудочной недостаточностью наиболее часты и постоянны жалобы на головные боли. В литературе имеется ряд клинических описаний цефальгии у больных «анацидными гастритами» [2, 4, 12—15, 17, 19]. Большинство авторов связывает патогенез головных болей у этих больных с рефлекторным или интоксикационным воздействием.

По мнению Е. П. Платоновой (1960), цефальгии при секреторной желудочной недостаточности обусловлены нарушением внутричерепного кровообращения в результате интоксикации. С. С. Вермель (1927) рассматривает цефальгии у таких больных как следствие повышения внутричерепного давления. В. К. Хорошко (1930) отмечает, что головные боли у больных анацидными гастритами могут быть единственным патологическим симптомом заболевания желудка, и поэтому рекомендует при упорных головных болях неясного генеза исследовать желудочную секрецию.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных с секреторной желудочной недостаточностью, у большинства из которых была ахлоргидрия или анацидный гастрит. Секреторная желудочная недостаточность верифицировалась данными динамического исследования желудочного сока фракционным методом с капустным либо кофениновым раздражителями, с применением двойного гистаминового теста. Группе больных произведена внутрижелудочная рН-метрия, гастроскопия, гастробиопсия. На головные боли жаловались 120 пациентов (92%): часть — на почти постоянные, тупые, давящие, другая — на боли в виде пароксизмов по типу церебрально-сосудистых кризов, преимущественно мигренозного характера.

У первых отмечались некоторые общие черты цефальгии, указывающие на ее вазомоторный генез. Боли беспокоили почти постоянно, были

тупыми, давящими, локализовались преимущественно в теменно-лобной (76 больных — 63%), теменно-лобно-орбитальной (30 больных — 25%), реже — теменно-затылочной (26 больных — 12%) областях.

Нередко боли иррадиировали в область переносицы или орбит. Наибольшей интенсивности они достигали утром, после сна, ослабевали в течение дня и вновь усиливались к вечеру. На возникновение болей влияла даже незначительная умственная, физическая нагрузка, пребывание в душных помещениях с резкими запахами, в автобусах, длительные перерывы в приеме пищи, недосыпание, прием алкоголя. У занимающихся умственным трудом головные боли уже через 2—3 часа работы становились настолько интенсивными, что заставляли их прерывать работу. Больные вынуждены были ограничивать себя в чтении, посещении кино, театра, пользовании транспортом и т. д., в этих условиях усиление головных болей сопровождалось ощущением тяжести в голове, появлением «темноты», «копоты», «пелены» перед глазами, потливостью, сердцебиением, дурнотой, «внутренним напряжением», неуверенностью в себе.

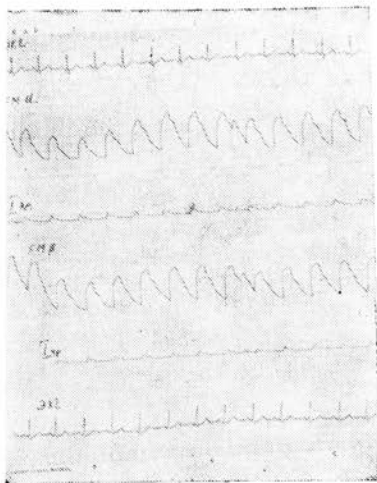
Характерно, что цефалгии у больных с секреторной желудочной недостаточностью учащаются и усиливаются также летом. Возникая на фоне плохой переносимости высоких температур, сопровождаясь головокружением, общей слабостью, гипергидрозом, интенсивные цефалгии являлись наиболее частой причиной временной нетрудоспособности больных в это время года.

Представляет интерес наличие в подавляющем числе наблюдений (94 больных, 78%) зон Захарьина — Геда в виде гиперальгезии, реже — гипальгезии в верхнетеменной области по средней линии в форме овала или круглого пятна различной величины — от  $2 \times 4$  до  $10 \times 12$  см. По мнению Е. П. Платоновой (1965), эта зона соответствует проекции на кожу головы чувствительных раздражений с сосудов виллизиева круга, ветви которого васкуляризируют образования средней черепной ямки, в том числе гипоталамическую область, и сохраняется при исчезновении головных болей. Выявленные у наших больных зоны Захарьина — Геда также отличались стабильностью и сохранялись даже тогда, когда удавалось снять или уменьшить головную боль.

На фоне указанных перманентных цефалгий наблюдались церебральные сосудистые пароксизмы, среди которых наиболее часто отмечались приступы мигрени (22%). Они легко провоцировались умственным напряжением, неблагоприятными метеорологическими условиями (высокая температура воздуха, духота, повышенная влажность). В основном это были приступы простой мигрени с локализацией болей в одной из височных областей. 2 больных страдали приступами офтальмической мигрени, у 1 приступы простой мигрени чередовались с ассоциированной и «психической». У 12 больных в течение приступа, в пред- и постприступный периоды отмечались симптомы, характерные для патологии подбугорья (сонливость, резкая слабость, учащенное мочеиспускание и чувство голода).

Эти наблюдения соответствуют имеющимся указаниям в литературе, что мигрень может быть проявлением диэнцефального криза [2, 6, 7]. У всех обследованных больных мигренью отмечались симптомы вегетативной дисфункции с выраженными сосудистыми нарушениями в виде генерализованных ангиоспазмов (подтвержденных данными исследования глазного дна, осциллографии, реоэнцефалографии). Реоэнцефалография, произведенная у 25 больных, выявила у 23 повышение тонуса, у 14 — межполушарные асимметрии, у 9 — нарушение венозного кровообращения. Иллюстрируем ряд наших исследований (см. рис.).

При анализе патогенетических механизмов развития головных болей у больных с секреторной желудочной недостаточностью необходимо учи-



Реоэнцефалограммы больных с секреторной желудочной недостаточностью (фронтально-мастоидальное отведение).

нии неврологического статуса у них выявлялись очаговые микросимптомы, указывающие на верхнестволовую локализацию перенесенного процесса. В генезе цефалгий помимо церебральной ангиодистонии и ликворной гипертензии следует иметь в виду хроническую функциональную надпочечниковую недостаточность, отмеченную рядом авторов у этой группы больных [5, 8, 9, 10, 16]. При надпочечниковой недостаточности возникают электролитные сдвиги, сопровождающиеся изменением водного баланса с увеличением уровня внутриклеточного натрия, что создает условия для диффузии воды в мозговые клетки с последующим отеком мозга.

Нами была выработана схема лечения цефалгий у больных с секреторной желудочной недостаточностью, основывающаяся на учете патогенетических факторов и включающая заместительную терапию (соляную кислоту, пепсин, ацелпсол, бетацид), плантаглоцид и метилурацил, обладающие, помимо своего активизирующего влияния на желудочную секрецию, противовоспалительным действием, а также поливитаминотерапию (в связи с имеющимся у этих больных полигиповитаминозом) и препараты, нормализующие сосудистый тонус (витамины В<sub>1</sub>, кофеин, папаверин, никотиновую кислоту). Особенно эффективным оказалось применение никотиновой кислоты внутримышечно, по-видимому, в связи с ее сочетанным витаминным, сосудорасширяющим действием, а также способностью стимулировать желудочную секрецию и активизировать гипофизарно-надпочечниковую систему.

Больным, у которых были аллергические реакции, назначали антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, препараты кальция). Рекомендовали диету с учетом непереносимости молочных продуктов (наиболее частая причина пищевой аллергии), исключали или ограничивали аналгетики, антибиотики и некоторые другие лекарственные препараты (витамины В<sub>1</sub>, кокарбоксылазу), нередко являющиеся причиной аллергических реакций у больных данной группы.

Больным с симптомами гипокортицизма давали препараты, тонизирующие гипофизарно-надпочечниковую систему,— преднизолон, инсулин, ганглерон, аскорбиновую кислоту в больших дозах и др., седатив-

тивать также фактор аллергии, так как для данной группы больных характерны аллергические реакции. Кроме того, существует мнение [18, 21, 22], что мигрень наиболее часто встречается у больных, склонных к аллергическим проявлениям, причем преобладающей причиной приступов является пищевая аллергия. 80% наблюдаемых нами больных страдали пищевой аллергией, у 3 приступы мигрени возникали одновременно с развивающейся аллергической реакцией. У 19 больных головные боли носили гипертензионный характер. Симптомы внутричерепной гипертензии проявлялись изменениями на глазном дне (расширение и полнокровные вен, ступенчатость сосков зрительных нервов) и рентгенограммах черепа (усиление сосудистого рисунка, выраженные «пальцевые вдавления»). У 11 больных этой группы в анамнезе отмечались черепно-мозговые травмы либо воспалительные заболевания головного мозга, и при исследова-



ные препараты типа малых транквилизаторов (элениум, напотон, ме-пробамат).

При головных болях гипертензионного характера назначали дегидратационную терапию (сернокислую магнезию, вливания глюкозы, хлористого натрия и др.).

Медикаментозное лечение сочетали с физиотерапией. Успешно применяли дидинамические токи Бернара. У больных с постоянными ту-пыми головными болями был отмечен лечебный эффект от дарсонвализации.

Прибегали к трудоустройству больных через ВКК (18 чел.) для создания щадящего режима труда, облегченных условий без больших умственных нагрузок, в нормальных гигиенических условиях.

У подавляющего числа больных (91%) в процессе лечения на фоне улучшения общего состояния уменьшались головные боли, прекращались или урежались приступы мигрени.

#### ВЫВОДЫ

1. Больные с секреторной желудочной недостаточностью часто страдают головными болями постоянного или пароксизмального характера, преимущественно по типу мигрени.

2. В генезе этих цефалгий играет роль церебральная ангиодистония, ликворная гипертензия, в основе которой лежат, в частности, аллергические заболевания и хроническая недостаточность надпочечников.

3. Лечение больных должно быть комплексным, с учетом патогенетических факторов цефалгий и нарушений секреторной деятельности желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Рыженков В. Е. Уч. зап. Ин-та фармакологии и химиотерапии АМН СССР, 1963, т. 3.— 2. Боголепов Н. К. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 3. Бронштейн Х. И. Материалы научн. конф. по проблеме: «Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма». Иваново, 1965.— 4. Гордон О. Л. К вопросу о физиологии секреции у человека. Медгиз, М., 1940.— 5. Гроховский А. П. Тез. докл. сессии, посвящ. проблеме хронического гастрита. Л., 1963.— 6. Давиденков С. Н. В кн.: Мигрень. Медгиз, Л., 1940.— 7. Ерохина Л. Г. Клин. мед., 1966, 3.— 8. Козлов Л. М. Функциональное состояние надпочечников при язвенной болезни и хронич. гастрите. Автореф. канд. дисс. Витебск, 1969.— 9. Купчинская Ю. К., Индрене И. П., Шимадаускас И. П. Пробл. профилактики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта. Медицина, 1969.— 10. Мамонтова Л. В., Гельфман А. Е. Тр. Новосибирск. мед. ин-та, 1965, т. 42.— 11. Минц А. А. Вопросы аллергии. Львов, 1967.— 12. Пантелеева Р. А. и Ферцер Л. М. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 13. Платонова Е. П. Головные боли, Медгиз, 1960; Физиология и патология гипоталамуса. Медицина, М., 1965.— 14. Поемный Ф. А. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 15. Попова Л. И. и Сидельникова М. В. Там же.— 16. Разумова Н. П. Мед. архив, 1925, т. 1, в. 3.— 17. Федорова М. Л. Мигрени. Автореф. канд. дисс. М., 1969.— 18. Федорова М. Л. и Серегин М. М. Невропат. и псих., 1969, в. 40.— 19. Хорошко В. К. Клин. мед., 1930, т. 8.— 20. Четвериков Н. С. Невропат. и псих., 1947, 2.— 21. Euegmann C. Am. J. dis. Child., 1931, 2, 106.— 22. Jileston N. Ibid., 1918, 16, 312.

УДК 616.36—616.34

#### К ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ КИАРИ

*В. Н. Смирнов, Ф. Ф. Кильматова, Л. Д. Егорова*

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

Одной из редких и труднейших для диагностики среди заболеваний печени является болезнь Бадд — Киари — первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с последующим тромбозом и портальной гипертензией. Синдром Бадд — Киари

объединяет все случаи вторично возникающих препятствий оттоку крови из печени (опухоль, травмы, рубцы, перифлебиты, ретроградный тромбоз вен печени при тромбозе полых вен, мигрирующий тромбоз вен при полицитемии и т. д.). Диагностика болезни Бадд — Киари затрудняется также тем, что вслед за тромбозом быстро развивается цирроз печени, который и маскирует данное заболевание.

Первично-облитерирующий эндодоблит печеночных вен был изучен и выделен пражским патологоанатомом Киари еще в 1899 г., но до сего времени этиология и патогенез заболевания остаются неясными. Большинство авторов склонно к мысли об аллергической, инфекционно-токсической природе первично-хронического воспалительного процесса печеночных вен с развитием облитерации и тромбоза. Так, при изучении отдаленного анамнеза удалось выяснить, что все больные перенесли различные инфекционные заболевания: дизентерию, малярию, сифилис, туберкулез, хронический колит, ревматизм, ангины и т. д. Предрасполагающими моментами могут служить травмы с последующим повреждением стенок печеночных вен и пороки развития сосудов.

В течении болезни Киари различают три стадии: первую — латентную, которая протекает без клинических проявлений болезни, без портальной гипертензии; вторую, характеризующуюся болями в животе, портальной гипертензией, асцитом и отеками, увеличением печени и селезенки, лихорадкой, варикоэзом расширением вен пищевода и желудка, и третью — с признаками печеночной недостаточности и печеночной комой. Болезнь Киари может иметь длительное бессимптомное, а также и острое течение (при полной закупорке). Тогда бурно развиваются симптомы II и III периода, и больной в короткое время погибает от печеночной недостаточности. Болезнь Киари чаще наблюдается в возрасте от 20 до 50 лет. Больше поражаются женщины. Продолжительность болезни — от нескольких месяцев до 2—3 лет.

Мы наблюдали больную М., 30 лет. За 2 года до поступления в клинику среди полного здоровья, через полгода после нормальных родов, она заметила, что у нее увеличивается живот. Поскольку это особенно не беспокоило ее, она к врачам не обращалась. Через 9 месяцев (в сентябре 1966 г.) появилась рвота с примесью желчи. После промывания желудка рвота не повторялась. Самочувствие было удовлетворительным, но живот продолжал увеличиваться, появилось ощущение тяжести и тупые боли в правом подреберье. М. не придавала этому значения, связывая это с тем, что носит на руках ребенка. Через месяц возник болевой приступ типа печеночной колики, сопровождающийся сильными колющими болями («от боли не находила себе места»), рвотой. Больная была немедленно госпитализирована. В больнице был диагностирован спленомегалический цирроз печени. После лечения (переливание плазмы, инъекции витаминов группы В) самочувствие больной улучшилось, живот уменьшился в объеме. Приступила к работе. Но вскоре состояние вновь ухудшилось. Появились приступы острых болей в животе с иррадиацией в поясницу и межлопаточную область, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, чувством нехватки воздуха. Во время приступа больная лежит на спине. Эта поза несколько облегчает страдания. Приступ продолжается 6—7 часов. Иногда появляется носовое кровотечение. При повторной госпитализации в эту же больницу кроме вышеуказанной терапии проведена и антикоагулянтная (синкумар), но ввиду появления носового кровотечения при снижении содержания протромбина крови до 40% лечение антикоагулянтами прекращено. Состояние не улучшалось. Приглашенный для консультации доцент В. Н. Смирнов заподозрил болезнь Киари, и больная была переведена в терапевтическую клинику.

В анамнезе у больной частые ангины. Больше ничем не болела. Имела три беременности. Первая разрешилась искусственными родами в связи с эклампсией, 2 и 3-я беременности закончились нормальными родами. Неоднократно была травма живота.

Пульс 86, ритмичный, хорошего наполнения. Тоны сердца ясные. АД 120/70. Венозное давление 30 мм водяного столба. Живот увеличен в объеме, шаровидной формы, нерезко расширены кожные вены — «голова медузы». Пупок выпячен. Пальпируется плотная печень с закругленным краем, занимающая верхнюю половину живота и выступающая на 10 см из-под реберной дуги, безболезненная. Селезенка прощупывается на 4 см ниже левого подреберья. Температура с первых дней субфебрильная. Стул нормальный. Мочи 300—400 мл в сутки, после инъекции новурита и приема гипотиазида — 1600, 1900, 2800 мл. Трижды произведен парацентез, выпущено 5000—4000 мл асцитической жидкости желтого цвета (уд. вес 1010, проба Ривальта отрицательная, белок — 3,3%, в осадке лейкоциты в небольшом количестве, клетки мезотелия 0—1 в поле зрения, единичные перстневидные клетки, свежие эритроциты покрывают все поле зрения).

При рентгенокопии пищевода в нижнем его отделе определяется фестончатость контуров и мелкие участки дефектов наполнения на фоне складок.

Моча темно-желтого цвета, удельный вес 1019, белка — следы, уробилина — следы.

Лейкоцитов 10 900, миел. — 0,5%, метамиел. — 0,5%, п. — 31%, с. — 36,5%, э. — 1,5%, б. — 1,5%, мон. — 9%, л. — 19,5%. Эритроцитов — 5 800 000. Гем. 15,8 г%, ц. п. 0,8, РОЭ 1 мм/час, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, часто встречаются скопления тромбоцитов, единичные ядра мегакариоцитов; тромбоцитов 93% — 540 330, гематокрит — 66/34.

Уровень альбуминов в сыворотке крови — 47%, глобулинов:  $\alpha_1$  — 5,9%,  $\alpha_2$  — 9,9%,  $\beta$  — 12,4%,  $\gamma$  — 24,8%; общий белок — 6,7 г%. Билирубин крови — 3,74 мг%,

реакция прямая, замедленная; реакция Таката-Ара отрицательная. Остаточный азот — 46,2 мг%, ксантопротеины — 32 ед., СРБ-реакция слабоположительная, сиаловые кислоты — 0,260 ед. опт. пл. Толерантность к гепарину — 7 мин.; фибриноген — 0,22%, фибринолитическая активность — 7 час, тромботест — V тип, протромбин — 100%.

Лечение: инъекции витаминов группы В, метионин, переливание плазмы, пипольфен, пенициллин, ношпа при болях.

В клинике больная находилась 17 дней. Повторялись приступы болей в животе. За это время трижды сделан парацентез, но очень быстро асцит нарастал. Больная слабела с каждым днем. Была направлена в клинику проф. Углова для оперативного лечения. Диагноз — болезнь Киари.

В I ЛМИ произведена сплено- и гепатоманометрия. Внутрипеченочное и внутриселезеночное давление оказалось резко повышенным (выше 400 мм водяного столба). При спленопортографии определялось умеренное расширение вен портальной системы, отсутствие внепеченочного блока.

Зондирование нижней полой вены, каваграфия: некоторое повышение давления ниже впадения печеночных вен (160 мм водяного столба), умеренное сужение нижней полой вены в области впадения печеночных вен, невозможность введения зонда в печеночные вены. Планировалась операция — наложение портокавального анастомоза, однако состояние больной резко ухудшилось еще до операции, поэтому ограничили спленэктомией. Через сутки наступила смерть.

На аутопсии обнаружен пристеночный тромб в области устьев печеночных вен (на стенке нижней полой вены); частичный тромбоз и облитерация печеночных вен (как основных стволов, так и внутрипеченочных разветвлений); дегенеративные изменения печени. Болезнь Киари.

УДК 616—006.5—031.81

## О ПОЛИПОЗЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ<sup>1</sup>

*Проф. Ю. И. Малышев, В. Р. Исаев*

*Первая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Настоящая работа является попыткой теоретического осмысления сущности и некоторых особенностей довольно редко встречающегося и клинически тяжело протекающего заболевания — полипоза толстой кишки.

Клиническая картина полипоза толстой кишки достаточно хорошо известна. Загадкой остается так называемый бессимптомный период, который, по нашим наблюдениям, встречается у большинства больных. Его выделяют многие авторы (С. Н. Файн, 1958; Э. Ф. Коррель, 1965; Эстес, 1948; Дюкес и Локхарт-Маммери, 1955). Шанц (1949) полагает что это характерная особенность данного заболевания. В. Л. Ривкин и соавт. (1969) в этой особенности не без оснований усматривают парадоксальность. Действительно, полипозом может быть поражена вся прямая и толстая кишки, а носитель этой патологии длительное время считает себя совершенно здоровым.

Трагедия разворачивается медленно, и для больного болезнь нередко начинается внезапно. Появляются сильные периодические или постоянные боли в животе, иногда прямокишечные кровотечения или истощающая диарея. При первой же ректороманоскопии и ирригоскопии обнаруживается цветущий полипоз.

Таким образом, развитие патологического процесса в толстой кишке длительно протекает без клинических проявлений. Несомненно, существуют механизмы, обеспечивающие отсутствие симптомов на ранней стадии развития этого заболевания.

<sup>1</sup> Статья публикуется в порядке обсуждения (прим. ред.).

Возникновение диарей (главного симптома) можно представить следующим образом. Увеличение количества полипов, а также объема каждого из них приводит к тому, что общая площадь их поверхности постепенно возрастает, в то время как площадь нормальной слизистой оболочки и абсолютно и относительно уменьшается. Сами полипы и слизистая оболочка вокруг них вследствие травмирования воспаляются и становятся источниками повышенной экссудации и геморрагий. Наступает момент, когда слизистая оболочка толстой кишки не способна всосать жидкую часть кишечного содержимого, — развиваются поносы.

Хорошо известна функциональная взаимосвязь различных отделов желудочно-кишечного тракта. При некоторых заболеваниях пораженная толстая кишка оказывает влияние на функцию тонкой кишки. Изменение моторики последней в таких случаях было показано Мануосом и соавт. (1965), а нарушение гидролиза и всасывания в ней — Гроеном (1938), Элсоном (1942), Зетцелем и соавт. (1942).

Мы изучали ферментативную активность слизистых оболочек тонкой и толстой кишок и полипов с использованием метода, предложенного Ц. Г. Масевичем, А. М. Уголевым и Э. К. Забелинским (1967, 1969). Нами в клинических условиях обследовано 50 больных диффузным и множественным распространенным полипозом толстой кишки. Слизистая оболочка начального отдела тощей кишки извлекалась зондом для аспирационной биопсии, слизистая оболочка и полипы прямой и сигмовидной кишок — при ректороманоскопии.

Оказалось, что активность амилазы в тощей кишке во всех пробах в целом коррелирует со степенью развития и распространенности полипоза и, главное, с общим состоянием больных (выраженность диарей, ректальных геморрагий, истощения). Чем более клинически отчетлив патологический процесс, тем большие нарушения отмечались в полостном и мембранном пищеварении. Особо заслуживают внимания факты резкого снижения активности амилазы адсорбированной и, главным образом, амилазы гомогената при нормальных показателях активности этого фермента в просвете тощей кишки, а также существенное уменьшение амилалитической активности во всех пробах. В первом случае это свидетельствует, возможно, о морфологических и адсорбционных нарушениях со стороны слизистой оболочки тощей кишки, во втором — о нарушении функции поджелудочной железы. Таким образом, при полипозе толстой кишки отмечается в той или иной степени выраженная патология пищеварения в тонкой кишке. Известно, что нарушение функции тонкой кишки нередко приводит к усилению или возникновению патологии в толстой кишке (Боссекеерт, 1967; Роу, 1968). В нее попадают не полностью гидролизованные и не всосавшиеся в тонкой кишке вещества, в том числе и вода. Это ведет к повышению в толстой кишке осмотического давления и еще большему притоку в нее воды.

Вышеописанный механизм компенсации и декомпенсации патологического процесса построен на якобы само собой разумеющейся роли, которую играют здесь полипы — потенциальные источники гиперсекреции и экссудации, образования, уменьшающие площадь нормальной слизистой оболочки толстой кишки и т. д.

В принципе в бессимптомный период, когда в толстой кишке поддерживаются «нормальные функциональные процессы», в слизистой оболочке толстой кишки, свободной от полипов, должно резко возрасти не только всасывание воды, но и гидролиз и всасывание перешедших в нее из тонкой кишки веществ. Некоторые факты позволяют иначе определить и значение полипов как в этот период, так и во всей картине изучаемой болезни.

Шидс (1966), исследуя всасывание и секрецию электролитов и воды в толстой кишке у больных множественным полипозом, определил, что К, Na и вода с большой скоростью поступают в просвет кишки и всасы-



ваются оттуда. Он писал, что эти изменения примерно таковы, какие можно ожидать вследствие увеличения поверхности из-за наличия множества полипов. Так как не наблюдалось значительных изменений в суммарном выделении воды и электролитов в толстую кишку, автор делает заключение, что ткань, из которой состоят полипы, функционирует так же, как и нормальная слизистая оболочка кишки. Шидс обследовал двух больных. Его замечание, что водный и электролитный обмен у таких больных ранее не изучался потому, что значительные потери жидкости с калом у них редко представляют проблему, неверно. Но заслугой этого автора является то, что в течении полипоза толстой кишки он зафиксировал момент динамического равновесия. Однако отсюда нельзя сделать вывод, что подобное состояние равновесия будет сохраняться все время. Результаты, полученные Шидсом (1966), ценны и с другой стороны: полипы вписываются органично в процессы, происходящие в толстой кишке, они несут немалую функциональную нагрузку, например по всасыванию жидкости.

Функция же предполагает наличие определенной структуры. С этой точки зрения важно рассмотреть ультраструктуру полипов и произвести сравнение ее со здоровой слизистой оболочкой толстой кишки.

В 1962 г. Фишер и Шарки, изучая с помощью электронного микроскопа строение полипов и рака толстой кишки, отметили, что в большинстве доброкачественных полипов не удалось выявить значительных различий по сравнению с ультраструктурой нормальной слизистой оболочки толстой кишки.

Позднее Уеллер и Маккол (1966), также применив электронную микроскопию, не смогли обнаружить особенностей в строении ювенильных полипов и полипов при синдроме Пейтса — Егерса. Ими не было установлено даже каких-либо признаков опухолевого роста. По их мнению, эти данные говорят о том, что полипы — гамартомы, а не неоплазма.

Таким образом, ультраструктура полипов и нормальной слизистой оболочки толстой кишки во многих отношениях идентична, и различие между ними трудно определить. В описаниях ультраструктуры слизистой оболочки толстой кишки, сделанных Рифат и соавт. (1965) и особенно Ф. Питманом и Дж. Питманом (1966), четко показано, что элементы, их составляющие, те же, что и слизистой оболочки тонкой кишки.

Но «строение всегда есть потенциальная функция» (В. П. Петленко, 1968). Уже известен факт активного участия полипов в секреции и всасывании воды и электролитов (Шидс, 1966). В 1965 г. Дейл опубликовал результаты изучения активности некоторых, ферментов гомогенатов слизистой оболочки, рака и полипов толстой кишки (множественный полипоз). Исследуемыми ферментами были альдолаза, лактатдегидрогеназа и диоксирибонуклеаза. Оказалось, что активность всех этих трех ферментов в полипах занимала промежуточное положение между их активностью в гомогенатах слизистой оболочки толстой кишки и раковых опухолей. Активность же лактатдегидрогеназы в полипах оказалась большей, чем в слизистой оболочке, а активность альдолазы была одинаковой.

По нашим данным, амилолитическая активность в полипах при множественном распространенном и диффузном полипозе толстой кишки на фоне относительно спокойного клинического течения равна или, чаще, выше активности амилазы адсорбированной и особенно гомогената слизистой оболочки толстой кишки. При явлениях истощения, неукротимой диарее соотношения ферментативной активности в указанных субстратах, как правило (но не всегда), бывают обратными.

Случай помог выяснить и другую особенность. Если полип макроскопически небольшой, «нарастающий», без видимых дегенеративных изменений поверхностного слоя, амилолитическая активность (особен-

но гомогената) оказывалась высокой. Напротив, в полипах крупных, с явными признаками воспаления, рыхлых, потерявших компактность, активность этого фермента была низкой. Если затем оба таких полипа поместить в раствор амилазы и спустя некоторое время вновь проверить их амилитическую активность, то прирост последней окажется значительно большим в первом случае, чем во втором. Более того, активность амилазы в обработанных таким же образом кусочках слизистой оболочки толстой кишки не превышала или была ниже амилитической активности «молодых» полипов. Особенно следует подчеркнуть, что у ряда больных активность этого фермента в гомогенате полипов была даже равна активности его в слизистой оболочке тощей кишки.

У одного и того же больного в одно и то же время можно найти полипы как с высокой амилитической активностью, так и с низкой. Полипоз как целое соткан из процессов, протекающих на разных временных уровнях.

Если активность альдолазы, лактатдегидрогеназы и диоксирибонуклеазы в эпителиальных клетках и в целостной ткани слизистой оболочки, рака и полипов толстой кишки одинакова (Дейл, 1965), то наибольшая активность амилазы в полипах сосредоточена в поверхностном слое.

Приведенные факты позволяют сделать следующие выводы:

1) поверхностный слой полипов толстой кишки способен прочно адсорбировать амилазу;

2) адсорбция этого фермента связана с наличием у полипов соответствующей структуры и невозможна без значительного выброса амилазы из тонкой кишки в толстую. Последнее, вероятно, связано как с усилением перистальтики кишечника, так и с уменьшением адсорбционных свойств слизистой оболочки тонкой кишки;

3) различная способность полипов адсорбировать амилазу в целом носит временной характер: на ранних стадиях развития полипа она более выражена, чем на поздних. Функционально-морфологическая неоднозначность полипов в значительной степени обуславливает клиническую картину заболевания;

4) при оптимальном варианте активности амилазы в гомогенате полипа больше, чем в слизистой оболочке толстой кишки.

Это позволяет по-иному представить и значение полипов и причину бессимптомного течения полипоза толстой кишки. На наш взгляд, отсутствие клинических признаков в начальном периоде этого патологического процесса обусловлено не только некоторыми из изложенных выше механизмов, но и, как бы это ни казалось парадоксальным, продолжающимся ростом, возникновением новых, «молодых» полипов. Сам же этот рост непосредственно связан с нарушением структуры полипов и потерей ими способности активно участвовать как во всасывании, так и в гидролизе веществ, переходящих из тонкой кишки в толстую. Последнее автоматически способствует росту новых полипов. Наступает момент, когда, превратившись в свою противоположность, утратив возможность принимать позитивное физиологическое участие в обмене веществ, «старый» полипоз уже не может быть уравновешен «новым» — развивается болезнь в клиническом понимании. Получается, что главным механизмом компенсации и декомпенсации полипоза толстой кишки является сам полипоз. Естественен вопрос: что же это за патология, внутренне противоречивая, с заложенным в ней самой механизмом компенсации?

Мы полагаем, что полипоз толстой кишки сам по себе является приспособительной реакцией. Не только присущие полипам различные физиологические особенности следует считать компенсаторными, но таковым — компенсаторным, на наш взгляд, является весь процесс. «Компенсаторные реакции — это одна из форм защитных механизмов,

один из крайних вариантов защиты констант организма на пределе нормы. Но и этих механизмов оказывается иногда недостаточно — происходит «срыв», «полом» адаптационных механизмов. Защитный механизм превращается в свою противоположность — патологию» (В. П. Петленко, 1968).

Может быть, одним из весомых доказательств внутренней необходимости в развитии полипоза является известный хирургам факт рецидива этого заболевания после оперативного удаления всей или пораженной полипозом части толстой кишки. Более того, после тотальной колэктомии полипы возникают в тонкой кишке. Значит, в организме сохраняется какая-то причина, и полипоз толстой кишки выступает ее следствием.

В этой системе взглядов остается открытым один из главных вопросов: к чему приспособляется организм, реагируя развитием в толстой кишке полипоза? Есть ли это следствие выброса в толстую кишку значительного количества непереваренных и невсосавшихся в тонкой кишке веществ? Но, может быть, причиной нарушения пищеварения в тонкой кишке является полипоз? Причина и следствие могут поменяться местами.

Если полипоз толстой кишки — результат усиления в последней процессов гидролиза и всасывания, то почему при этом процесс не может идти через максимальное использование вероятно сохраняющей способность к перестройке слизистой оболочки толстой кишки?

Возможно, в будущем детальное функционально-морфологическое исследование на всех этапах развития рассматриваемого патологического процесса позволит ответить на эти и многие другие неясные вопросы.

Излагая эту гипотезу, мы руководствовались в немалой степени тем, что она, возможно, поможет целенаправленности дальнейших исследований в этой области.

---

УДК 616.155.194—616—053.2

## ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Доктор мед. наук Г. Ф. Султанова*

*Кафедра педиатрии № 2 (зав.— доц. Г. Ф. Султанова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и педиатрический отдел (руководитель — проф. Р. Е. Леенсон) Свердловского НИИОММ*

Значение дефицита железа в развитии ранней анемии недоношенных спорно. Гематологически одни исследователи характеризуют ее как гипохромную, другие — как нормо- или даже слегка гиперхромную. Глубокое исследование обмена Fe у недоношенных затруднялось до недавнего времени ограниченными методическими возможностями, поэтому работы, касающиеся показателей этого обмена, лишь единичны и проведены на небольшом материале, а следовательно, не могут решить проблему этиологии и патогенеза ранней анемии. Между тем выяснение роли Fe в ранней анемизации недоношенных имеет большое значение для выбора методов патогенетической профилактики и лечения этой патологии.

Для определения Fe мы использовали эмиссионный спектральный анализ. Исследовали фетальные запасы Fe в основных органах-депо (в печени и селезенке), содержание Fe в плазме и цельной крови при рождении, баланс Fe в различные возрастные периоды.

Содержание Fe в печени и селезенке было определено у 90 недоношенных мертворожденных или умерших в первые дни жизни от асфиксии или ее осложнений. С целью контроля изучали содержание Fe в печени и селезенке 20 доношенных мертворожденных или умерших от асфиксии и ее осложнений. Всего анализировано 220 проб печени и селезенки.

Сравнительный анализ содержания Fe в указанных органах недоношенных и доношенных не выявил статистически достоверной зависимости от сроков беременности, за исключением наиболее ранних (24—27 недель). Так, содержание Fe в печени плодов при беременности от 28—29 до 36—38 недель колебалось от  $34,68 \pm 3,99$  до  $39,77 \pm 4,7$  мг%, а у доношенных составило  $35,52 \pm 3,86$  мг%.

Однако абсолютные количества Fe, депонированного в печени и селезенке в антенатальный период, у недоношенных плодов (33) были в 2—3 раза меньше, чем у детей, родившихся в срок (9). Результаты наших исследований позволяют считать, что печень является одним из важных органов депонирования Fe. Селезенка, по-видимому, не играет существенной роли как орган запаса Fe, ибо содержание в ней металла ничтожно мало по сравнению с количеством, депонированным в печени (табл. 1).

Таблица 1

Содержание Fe (в мг в целом органе) в печени и селезенке детей в зависимости от степени недоношенности

Вес при рождении	Число наблюдений	Печень (M±m)		Селезенка (M±m)	
		вес органа, г	содержание Fe	вес органа, г	содержание Fe
1000,0—1500,0	12	56,4±3,6	18,9±3,16	3,0±0,23	0,60±0,08
1500,0—2000,0	8	86,0±5,9	23,61±4,39	5,7±1,03	1,37±0,46
2000,0—2500,0	14	93,8±4,1	27,55±3,43	6,9±0,7	1,6±0,2
Доношенные	9	186,9±9,0	66,48±8,93	12,6±1,5	3,44±0,51

По некоторым данным запасы Fe в органах настолько минимальны, что не могут иметь решающего значения для гемопоэтических процессов; основные запасы металла находятся в избытке эритроцитов, с которым дети появляются на свет. Нам представляется, что при этом необходимо принять во внимание два обстоятельства: как долго сохраняются эти запасы и насколько недоношенный ребенок способен утилизировать их. Наши исследования гемоглобинового Fe у 49 недоношенных детей в различные возрастные периоды (всего 173 анализа) показали, что в постнатальной жизни происходит постепенное снижение высоких концентраций Fe в цельной крови, имеющих при рождении (табл. 2). При этом следует отметить, что мы не выявили зависимости концентрации гемоглобинового Fe от степени недонашивания как в первый день жизни, так и в последующие возрастные периоды ( $P > 0,05$ ).

Уже в месячном возрасте содержание гемоглобинового железа у недоношенных, независимо от веса при рождении, такое же, как у взрослых. По данным В. М. Лифшиц (1962), у последних содержание Fe в цельной крови составляет 51,8—53,6 мг%. Таким образом, недоношенные уже с месячного возраста не имеют дополнительного источника Fe в крови.

При анализе содержания Fe в цельной крови в зависимости от уровня гемоглобина было установлено, что в возрасте 2,5—3 месяцев оно значительно меньше, чем у взрослых: у детей с нормальными показателями



Таблица 2

Содержание Fe (в мг%) в крови недоношенных детей в зависимости от веса при рождении, возраста и уровня гемоглобина

Возраст	Вес при рождении			Уровень гемоглобина		
	1-я группа — 1000,0—1500,0	2-я группа — 1500,0—2000,0	3-я группа — 2000,0—2500,0	1-я группа — нормальный	2-я группа — тенденция к анемизации	3-я группа — анемия
	M ± m					
1 день	82,8±4,0 (3)	83,5±4,3 (10)	79,6±2,8 (8)	84,1±3,0 (11)	81,3±3,6 (9)	89,4±4,2 (6)
1 нед.	81,9±7,5 (4)	80,2±4,1 (11)	76,7±4,8 (6)	76,2±3,7 (12)	83,9±4,5 (9)	78,2±7,5 (5)
2 "	61,2±2,5 (4)	69,1±3,8 (14)	64,7±6,6 (6)	68,9±4,2 (13)	67,1±3,8 (11)	66,9±4,7 (9)
3 "	54,1±7,4 (5)	56,6±4,7 (9)	63,2±2,0 (3)	57,6±4,7 (7)	56,6±4,8 (10)	56,7±4,7 (10)
1 мес.	52,2±7,5 (6)	57,7±3,2 (18)	55,6±3,2 (7)	55,8±3,2 (13)	54,2±3,3 (18)	48,7±3,9 (12)
1,5 "	57,4±6,4 (4)	50,9±3,4 (15)	50,5±0,3 (3)	60,3±3,5 (8)	48,9±3,3 (15)	42,9±3,1 (12)
2 "	52,8±3,3 (5)	47,4±3,5 (15)	—	59,1±3,6 (6)	44,9±2,8 (14)	41,2±2,5 (13)
2,5 "	46,2±2,2 (4)	37,2±5,0 (4)	—	46,3±4,4 (5)	46,5±2,5 (5)	38,4±2,8 (8)
3 "	36,4±8,2 (3)	41,1±1,4 (6)	—	—	37,8±3,2 (10)	35,8±3,3 (8)

Примечание. В скобках — число наблюдений.

телями красной крови оно составляет  $46,3 \pm 4,4$  мг%, а у детей с проявлениями ранней анемии примерно в 1,5 раза меньше (табл. 2). При этом нужно отметить, что мы наблюдали детей преимущественно с легкими проявлениями анемии. Эти данные свидетельствуют, что запасы Fe, находящиеся в эритроцитах новорожденного, довольно быстро истощаются, и в период ранней анемизации имеет место значительное снижение уровня гемоглобинового Fe.

Неуклонное снижение гемоглобина в первые месяцы жизни недоношенного ребенка может быть следствием недостаточной утилизации депонированного Fe (как в органах, так и в крови) для синтеза гемоглобина. Результаты изучения баланса Fe подтверждают это предположение. Балансовые исследования были проведены нами у 21 недоношенного мальчика, из них у 15 в динамике. Всего сделан 541 анализ проб молока, мочи и кала. Экскреты мы собирали в течение двух суток подряд, поскольку в связи с различным количеством фекалий в отдельные дни элиминация металла может быть различной. В табл. 3 приведены среднесуточные результаты исследований. Меконий 1-го и 2-го дней жизни недоношенного содержит значительные количества металла. Эти данные говорят о том, что в антенатальном периоде у плода совершается активный обмен Fe и функционируют механизмы его экскреции. В дальнейшем при исследовании в возрасте 1; 2; 3 недель и 1; 1,5 и 2 месяцев жизни был установлен отрицательный баланс Fe.

Таблица 3

Баланс Fe у недоношенных детей в зависимости от возраста

Возраст	Число детей	Поступило с молоком, мг	Выделение, мг			Баланс, M ± m
			кал	моча	всего	
1 день	12	—	0,712		0,712±0,146	
2 "	8	—	0,527		0,527±0,154	
1 нед.	15	0,136	0,705	0,209	0,915	-0,786±0,082
2 "	12	0,256	1,053	0,152	1,206	-0,950±0,054
3 "	11	0,224	0,813	0,122	0,935	-0,710±0,106
1 мес.	14	0,257	1,492	0,160	1,652	-1,395±0,247
1,5 "	9	0,372	1,277	0,199	1,476	-1,104±0,197
2 "	4	0,446	0,789	0,266	1,055	-0,609±0,082

Таким образом, недоношенные дети первых двух месяцев жизни имеют отрицательный баланс Fe, что, по-видимому, следует рассматривать как присущую им особенность, ибо их доношенные сверстники в этом периоде имеют положительный баланс (Уолгрен, 1939). Однако с возрастом потери элемента у недоношенного уменьшались. Наибольшие потери Fe наблюдались в возрасте 1 и 1,5 месяцев. К 2 месяцам жизни экскреция элемента значительно снизилась ( $P < 0,05$ ).

Длительные потери Fe с фекалиями, надо полагать, могут привести к обеднению организма недоношенного ребенка Fe. Это доказывается постепенным снижением уровня плазменного Fe. Мы исследовали Fe в плазме 97 недоношенных в различные возрастные периоды. Результаты приведены в табл. 4. Нам не удалось установить статистически

Таблица 4

Содержание Fe в плазме (в  $\mu\text{кг}\%$ ) недоношенных детей в зависимости от веса при рождении, возраста и уровня гемоглобина

Возраст	Вес при рождении			Уровень гемоглобина		
	1-я группа — 1000,0—1500,0	2-я группа — 1500,0—2000,0	3-я группа — 2000,0—2500,0	1-я группа — нормальный	2-я группа — тенденция к анемизации	3-я группа — дети с ане- мией
	M ± m					
1 день	100,8 ± 23,5 (6)	99,5 ± 10,4 (16)	99,1 ± 28,6 (4)	93,2 ± 13,0 (13)	98,5 ± 12,3	81,3 ± 7,8 (8)
1 нед.	176,1 ± 5,9 (4)	97,4 ± 9,0 (19)	108,9 ± 8,1 (3)	126,9 ± 13,4 (11)	98,9 ± 10,6 (15)	109,4 ± 12,8 (9)
2 "	100,7 ± 13,9 (8)	103,6 ± 6,0 (22)	108,3 ± 21,5 (3)	105,5 ± 7,5 (16)	98,3 ± 8,5 (18)	95,0 ± 11,9 (8)
3 "	99,3 ± 14,3 (8)	92,2 ± 6,8 (22)	125,9 ± 16,8 (5)	98,7 ± 7,5 (18)	98,5 ± 9,9 (17)	67,5 ± 10,9 (7)
1 мес.	100,7 ± 15,0 (7)	81,9 ± 5,7 (24)	115,4 ± 19,9 (6)	93,7 ± 8,0 (16)	90,7 ± 8,5 (22)	70,8 ± 7,3 (12)
1,5 "	70,3 ± 9,9 (8)	71,9 ± 8,6 (16)	116,0 ± 27,2 (2)	84,4 ± 11,4 (12)	67,8 ± 7,0 (15)	51,6 ± 8,2 (12)
2 "	80,5 ± 7,9 (7)	68,9 ± 12,2 (11)	—	82,6 ± 18,2 (6)	66,3 ± 7,1 (13)	31,8 ± 5,2 (13)
2,5 "	73,4 ± 13,9 (4)	49,4 ± 11,5 (4)	—	86,8 ± 19,1 (5)	60,0 ± 12,3 (5)	42,8 ± 10,8 (4)
3 "	56,4 ± 13,2 (4)	58,3 ± 8,5 (7)	—	—	60,8 ± 8,2 (9)	54,8 ± 8,1 (6)

Примечание. В скобках — число наблюдений.

достоверной зависимости величин плазменного Fe при рождении и в различные возрастные периоды от веса, с которым родился ребенок ( $P > 0,05$ ). В постнатальной жизни происходит постепенное снижение уровня плазменного Fe, и наименьшие его концентрации наблюдаются в 2,5—3 месяца. Концентрация Fe плазмы у детей этого возраста меньше нормальных концентраций, приводимых в литературе для их доношенных сверстников. У детей с проявлениями ранней анемии уровень плазменного Fe снижался до 31,8 ( $\pm 5,2$ )  $\mu\text{кг}\%$ . Эта величина характеризует гипоферриемия. Таким образом, отрицательный баланс элемента сопровождается постепенным снижением уровня плазменного Fe, который у детей с анемией доходит до гипоферриемии.

Особенностью обмена Fe у взрослого является то, что он не теряет эндогенных запасов металла, а у детей старшего возраста наблюдается положительный баланс, обусловленный повышенной потребностью в металле в связи с процессами роста и развития.

У недоношенных детей рост наиболее интенсивный. Остается непонятным, почему они при таких темпах роста и развития не задерживают Fe, а теряют его в течение длительного времени, что приводит к значительному обеднению фетальных запасов металла. Надо полагать, что в связи с какими-то особенностями организма недоношенного ребенка в каком-то звене метаболического цикла Fe возникает «блок» его обмена.

Мы исследовали скорость желудочно-кишечной абсорбции Fe у 17 недоношенных детей, у которых предварительно был определен баланс металла. С этой целью недоношенному однократно вводили дозу восстановленного Fe (от 100 до 300 мг), после чего определяли количество экскретированного металла в течение нескольких суток подряд. Подобные исследования были проведены у 7 детей в возрасте 1 месяца, у 6

в возрасте 1,5 мес. и у 4 в возрасте 2 мес. Исследования показали, что всасывание Fe у недоношенных детей происходит в достаточно больших количествах — в среднем от 50 до 60% введенной дозы. При аналогичных исследованиях с применением изотопа  $Fe^{59}$  [3] средний процент абсорбции составил 32,5. Следует отметить, что у здоровых взрослых средний процент абсорбции — всего около 10. Таким образом, обмен Fe у недоношенных на этом участке его цикла совершается активнее, чем у взрослых.

Дальнейший перенос Fe со слизистой в печень и кроветворные органы осуществляется трансферрином крови. У недоношенных детей концентрация последнего значительно ниже, чем у доношенных и взрослых. Как известно, трансферриновая система крови является фактором, лимитирующим транспорт Fe. Всосавшееся Fe может депонироваться, не переходя в кровь, в слизистой кишечника в виде ферритина и гемосидерина. В слизистой кишечника недоношенных содержатся почти такие же количества гемосидерина и ферритина, как у взрослого. В дальнейшем это Fe при улучшении возможностей организма к утилизации используется для синтеза гемоглобина, о чем свидетельствуют лучшие показатели красной крови у детей в возрасте 3 месяцев, получавших в первом триместре Fe с профилактической целью [2, 4, 5], чем у детей, которые его не получали.

У недоношенных могут быть нарушены и процессы депонирования Fe. Как известно, в печени и селезенке Fe откладывается в виде сложных белковых комплексов — гемосидерина и ферритина. Недостаточная протеинообразовательная функция печени недоношенных может оказывать ограничивающее влияние и на этот процесс.

Наконец, «блок» может быть непосредственно в участке синтеза гема в результате недостаточной активности ферментных систем, катализирующих этот процесс (например, гемсинтазы). Об этом может свидетельствовать повышенная концентрация свободного эритроцитарного протопорфирина IX у недоношенных с проявлениями ранней анемии.

Резюмируя результаты настоящей работы, можно отметить следующие особенности обмена Fe у недоношенных детей первых месяцев жизни: 1) недоношенные появляются на свет с фетальными запасами Fe в печени и селезенке, в 2—3 раза меньшими, чем дети, родившиеся в срок; 2) меконий 1—2 дней жизни недоношенного содержит значительное количество Fe, что свидетельствует об активном обмене металла в антенатальном периоде развития плода; 3) запасы Fe, находящиеся в избытке эритроцитов, с которым рождаются дети, истощаются к концу первого месяца жизни; 4) содержание Fe в плазме и цельной крови максимально в 1-й день жизни, в последующем происходит постепенное снижение, и наименьшие концентрации наблюдаются в период ранней анемизации; 5) первые два месяца постнатальной жизни недоношенного характеризуются отрицательным балансом Fe, однако к 2-месячному возрасту потери элемента значительно уменьшаются; 6) всасывание Fe в желудочно-кишечном тракте недоношенного происходит с достаточной скоростью и составляет в среднем 50—60%.

Указанные характерные черты обмена Fe у недоношенных тесно связаны с особенностями их организма в целом. Ограниченная способность печени к синтезу белков, низкий уровень трансферрина, сниженная активность ферментных систем обуславливают неполное использование металла, что приводит к его эндогенному дефициту. Все это не может не отразиться на процессах гемобразования у недоношенного ребенка. Неуклонное снижение гемоглобина в первые месяцы его жизни, наряду с другими возможными причинами, связано и с особенностями обмена Fe, которые в конечном итоге приводят к эндогенному дефициту элемента.

Следовательно, раннюю анемию можно рассматривать как железодефицитную, но в отличие от поздней в ее основе лежит не экзогенный, а эндогенный дефицит металла.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дифшиц В. М. *Вопр. мед. хим.*, 1963, т. 9, в. 6.—2. Gorten M., Cross E. *J. Pediatr.*, 1964, 64, 4, 509—520.—3. Gorten M., Hepner R., Workman J. *Ibid.*, 1963, 6, 1063—1071.—4. Reedy, Schwartz, Plattner. *Ibid.*, 1952, 41, 25.—5. Schulman. *JAMA*, 1961, 175, 142, 118.—6. Wallgren. *Acta paediatr.*, 1939, 34, 50—56.

УДК 616.361—002

### ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ АНГИОХОЛЕЦИСТИТАМИ В САНАТОРНОМ ОТДЕЛЕНИИ БОЛЬНИЦЫ

*Н. А. Черкасова, Б. Т. Нигматуллина, Н. С. Савенкова*

*Кафедра педиатрии детских болезней (зав.—доц. М. В. Федорова) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на  
базе 15-й городской клинической больницы (главврач—Л. А. Баранчикова)*

Истоки заболеваний желчевыводящих путей у взрослых следует искать в детском возрасте. По мнению авторов, изучающих патологию желчевыводящей системы у детей, ангиохолециститы являются довольно частым страданием и требуют к себе большого внимания. В связи с этим перед педиатрами встает задача тщательного лечения больных детей. Успех терапии зависит не только от использования комплексных мер в стационаре, но в не меньшей степени от проведения этапного лечения, включая и санаторное.

В Казани в детском отделении 15-й городской больницы впервые летом 1968 г. было организовано санаторное отделение для лечения детей, страдающих заболеванием желчевыводящих путей. В период летних каникул за две смены по 45 дней в отделении получили лечение 116 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Условия 15-й городской больницы предоставляли возможность создать в санаторном отделении правильный режим. Распорядок дня предусматривал длительное пребывание детей на свежем воздухе. Для прогулок и игр были отведены участки на территории больницы, которая располагается в зеленой зоне города, на берегу р. Казанки. Кроме того, ежедневно на 2,5—3 часа дети выезжали в лес на специальном автобусе. Обязательным был дневной сон после обеда в течение 2 часов. Рацион был полноценным, разнообразным, содержал свежие овощи, фрукты. В первые 2—3 недели дети получали стол № 5, а затем, по мере улучшения состояния,—общий стол № 15, из которого исключались жирные сорта мяса, копчености, консервы. Для улучшения функции желудка и желчеотделения детям давали минеральную воду типа «Ижевская» или «Ессентуки». Широко использовали дренаж без зонда, предложенный Демьяновым, желчегонные средства (аллохол, холосас). С целью устранения спастических явлений, уменьшения воспалительной реакции применяли физиотерапевтические процедуры: индуктотермию или диатермию, парафиновые аппликации на область печени, ионофорез 2—3% сернокислой магнезии, гальваногрязь. Общеукрепляющее лечение осуществляли в виде общих хвойных ванн, введения витаминов, дачи апилака. При выраженных воспалительных изменениях в желчной системе назначали антибиотики широкого спектра: левомицетин, эритромицин, тетрациклин, при выявлении лямблий—аминохинол, энтелосептол, фуразолидон.

В результате санаторного лечения состояние здоровья детей значительно улучшалось: исчезали боли в животе, изжога, тошнота, улучшался аппетит. Дети прибывали в весе (в среднем на 1290,0). Уменьшались размеры печени. Состав желчи нормализовался у 56% детей, значительно улучшился у 32,3%. Лишь у 11% детей при улучшении общего состояния в желчи оставались выраженные элементы воспаления (лейкоциты, слизь, эпителиальные клетки в большом количестве).

Для выяснения отдаленных результатов 65 детей были обследованы через 6—10 месяцев после выписки из санатория.

Детей приглашали в больницу, где проводили опрос матери, общий осмотр ребенка, измерение веса и роста, дуоденальное зондирование, исследовали функциональное состояние печени.

У половины детей (у 32 из 65) самочувствие продолжает оставаться хорошим. Дети хорошо прибывали в весе, не предъявляли никаких жалоб. После выписки из



санатория ничем не болели, тщательно выполняли режим, соблюдали диету, рекомендованную при выписке из санатория. 18 детей продолжали получать желчегонные средства, минеральную воду, дренажи без зонда по Демьянову.

При объективном исследовании состояние здоровья этих 32 детей найдено вполне удовлетворительным, печень не увеличена, пальпация живота безболезненна; у 19 из 32 детей при дуоденальном зондировании патологические примеси в желчи не обнаружены. У 7 детей в порции В и С насчитывалось 10—12 лейкоцитов в поле зрения. У 6 детей, у которых клинические проявления ангиохолецистита отсутствовали, при анализе желчи найдено большое количество лейкоцитов, слизи, клеток эпителия. У 2 детей в желчи вновь появились ляблины.

Функциональные пробы печени у большинства обследованных детей были нормальными. Так, у 27 из 32 детей соотношение белковых фракций в сыворотке крови не выходило за пределы возрастной нормы: содержание альбуминов составило 52,2—64,3%,  $\alpha_1$ -глобулинов — 4,1—7,5%;  $\alpha_2$  — 7,7—10,8%;  $\beta$  — 8,3—12,2%;  $\gamma$ -глобулинов — 13,2—17,2%; только у 5 детей наблюдалась диспротеинемия: понижение количества альбуминов (42,8—38,5%) и повышение  $\alpha_1$ -глобулинов (7,6—8,1%) и  $\gamma$ -глобулинов (20—24%). Реакция Вельтмана была у всех детей в пределах нормы: коагуляция наблюдалась в 6—7 пробирках. Реакция Таката-Ара выпала положительной только у 2 детей. У большинства детей количество общего холестерина было нормальным (126—163 мг%). Изменение содержания холестерина наблюдалось у 4 детей: у 1 — гиперхолестеринемия (200 мг%), у 3 — понижение количества общего холестерина (94—113 мг%).

У 33 детей после временного улучшения, длившегося 2—3 месяца, состояние вновь ухудшилось. Появилась тошнота, головная боль, утомляемость, ухудшился аппетит, возобновились боли в животе. Большинство детей этой группы (22 из 33) не соблюдало рекомендованной диеты, нарушало режим питания. Противорецидивное лечение получали только 4 ребенка.

Как выяснилось, у 7 детей обострение заболевания возникло после перенесенной ангины, гриппа, пневмонии. При объективном исследовании у 18 детей отмечена бледность и сухость кожи, у 20 — болезненность при пальпации живота, особенно в правом подреберье. У 9 детей печень выступала на 1—2 см из-под реберной дуги. Патологические примеси в желчи обнаружены у большинства детей этой группы. Так, у 22 в различных порциях желчи находили лейкоциты, слизь, клетки эпителия в большом количестве. Лишь у 4 детей желчь была без изменений. Функциональные пробы печени и в этой группе были по преимуществу нормальными. У 24 детей количество альбуминов составило 56,6—67,0%;  $\alpha_1$ -глобулинов — 3,7—6,8%;  $\alpha_2$  — 8,2—11,4%;  $\beta$  — 10,2—13,3% и  $\gamma$  — 10,4—17%. Реакции Вельтмана и Таката-Ара были в пределах нормы у 30 детей. Холестеринообразовательная функция печени у 26 детей была не нарушена (общий холестерин в сыворотке крови 125—160 мг%). Только у небольшой части детей выявлено нарушение функции печени. У 9 детей наблюдалось снижение альбуминов до 39,3—50,7%, повышение  $\gamma$ -глобулинов до 18—24%; у 7 детей отмечалось нарушение холестеринобразовательной функции печени. У 4 из них была гиперхолестеринемия до 173—200 мг%, у 3 — снижение уровня общего холестерина до 100—113 мг%.

## ВЫВОДЫ

1. Лечение детей с хроническим ангиохолециститом в условиях санаторного отделения городской больницы дает положительный результат, улучшает их общее состояние, состав желчи и функции печени.
2. Хорошее состояние в дальнейшем сохраняется только при соблюдении режима, диеты и проведении противорецидивного лечения.
3. Дети с хроническим заболеванием желчевыводящих путей должны находиться под длительным диспансерным наблюдением.

УДК 612.328

## БЕЗЗОНДОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА У ДЕТЕЙ В ПОЛИКЛИНИКЕ

*И. Г. Любке, Л. В. Эрман*

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав.—академик АМН СССР проф. А. Ф. Тур) ЛПМИ и 26-я детская поликлиника Выборгского района г. Ленинграда (главрач — Т. Ф. Винокурова)*

В поликлинической практике врачи нередко прибегают к исследованию желудочного сока, полученного путем зондирования. Врачи-лаборанты, проводящие эти манипуляции, прекрасно знают, что при введении желудочного зонда, особенно детям

младшего возраста, мы получаем неадекватные, чаще повышенные реакции, вызываем неприятные или болевые ощущения. Следует считать, что эта психотравма отражается и на результатах исследования. В связи с этим становится оправданным поиск методов исследования желудочного сока без введения зонда. Предложенные способы беззондового изучения кислотности желудочного сока по урорепсину, с помощью таблеток гастротеста, препарата диагнеска и др. не могут найти широкого применения, особенно в поликлинических условиях, либо в связи со сложностью методики, либо из-за дефицитности препарата. Наше внимание поэтому вновь привлекла десмоидная проба Сали, позволяющая определять наличие в желудочном соке не только соляной кислоты, но и пепсина (В. Н. Туголуков, 1965).

Десмоидная проба была предложена Г. Сали в 1905 г., и следовательно, это была одна из первых попыток беззондового исследования желудка. Оригинальная и простая качественная проба кислотообразующей функции желудка была незаслуженно забыта. В 1956 г. Лутц (цит. по Д. Ф. Чеботареву, 1958) указал, что десмоидная проба совпадает с результатами зондирования у больных с ахилией в 96%. Столь же высокий процент совпадений привели Д. Ф. Чеботарев и В. М. Шиганская (1958), обследовав 100 больных параллельным изучением десмоидной пробы и желудочной секреции.

Мацке (1958) предложил модифицировать пробу Сали. Однако его модификация не нашла положительного отзыва у Я. С. Циммермана и соавт. (1962), которые приняли сравнительное исследование кислотности желудочного сока истинной и модифицированной пробой Сали.

Весьма высокую оценку пробе Сали дает Л. С. Анисимов (1960). Он утверждает, что проба позволяет отличить истинную ахлоргидрию и ахилию от функциональной, или ложной, иначе говоря, установить потенциальную возможность желудочных желез выделять свободную соляную кислоту при анацидном состоянии по данным зондового исследования. В то же время Д. Ф. Чеботарев и В. М. Шиганская указывают на отсутствие какой-либо зависимости между временем появления краски в моче и характером кислотности желудочного сока.

В 1962 г. Ю. Б. Вишневский и А. Ф. Крницкий провели в условиях клиники сравнительную оценку беззондового исследования кислотообразующей функции желудка у 122 детей, в том числе используя пробу Сали. Авторы также не смогли найти зависимости между временем появления сини в моче и кислотностью желудочного сока. В работе Шимански (1962), напротив, сообщается о 75% совпадений результатов пробы с данными зондового исследования.

В 1967 г. Л. Ю. Сквабченкова предприняла попытку усовершенствовать методику десмоидной пробы, предложив объективизировать показатель этой пробы процентом выделения метиленовой сини с мочой за первые сутки после проглатывания десмоидного мешочка. Количество метиленовой сини в моче автор определяла на фотоэлектроколориметре (ФЭК-М). Обследовав 166 взрослых больных, Л. Ю. Сквабченкова рекомендует более широко использовать данную пробу (не только для диагностики ахилий).

Разноречивость в оценке пробы, ее простота и применимость в амбулаторных условиях послужили поводом для проведения нашей работы.

Методика проведения пробы. В индивидуальном порядке с родителями было проведено обучение. В день исследования отменялся прием минеральных вод, лекарств, если ребенок их получал. Исследуемому предлагали натощак проглотить резиновый мешочек (2×2 см), наполненный 100 мг метиленовой сини и завязанный двойным узлом кетгутотом № 4. Мы считаем, что введение мешочка после еды является не совсем правильным, так как характер завтрака может отразиться на степени кислотообразующей функции желудка. Спустя 3, 5 и 12 часов собирали мочу и порции ее (5—10 мл) доставляли в поликлинику. Оценку пробы мы проводили по схеме, рекомендованной Я. С. Циммерманом и соавт. (1962).

#### Схема оценки результатов пробы по Сали

1. Окрашены все три порции мочи, причем 2 и 3-я интенсивно в сине-зеленый или синий цвет — гиперацидитас.
2. Отсутствие окрашивания в 1-й порции, бледно-зеленое окрашивание 2-й порции и более интенсивное 3-й — нормаацидитас.
3. Отсутствие окрашивания в 1 и 2-й и неинтенсивное окрашивание в 3-й порции — гипоацидитас.
4. Отсутствие окрашивания в трех порциях — анацидитас.

Мы не предпринимали изучения переваривания кетгута желудочным соком в пробирке, поскольку опыты Я. С. Циммермана и Л. Ю. Сквабченковой показали, что при наличии свободной соляной кислоты в желудочном соке через 1—2 часа кетгут частично или полностью переваривался, и метиленовая пилюля растворялась, окрашивая желудочный сок в синий цвет. При отсутствии в желудочном соке свободной соляной кислоты мешочек оставался целым, а желудочный сок — бесцветным в течение суток его термостатирования.

Параллельно у всех обследованных детей было проведено фракционное исследование желудочного сока по способу Лепорского. В качестве завтрака использовали

мясной бульон. Оценку полученных данных проводили согласно рекомендациям М. Б. Коссюра.

Было обследовано 50 детей (19 мальчиков и 31 девочка в возрасте от 5 до 16 лет), находящихся на диспансерном учете у гастроэнтеролога по поводу хронического холецистохолангита и соблюдающих соответствующие предписания по режиму и диете. Данные сопоставления результатов десмоидной пробы и зондального исследования кислотности приведены в таблице.

### Совпадение результатов десмоидной пробы и исследования зондом

Содержание свободной соляной кислоты (фракционное исследование)	Число обследованных			
	всего	полное совпадение	частичное совпадение	полное совпадение
Гиперацидитас . . . . .	11	6	3	2
Нормоацидитас . . . . .	13	6	1	6
Гипоацидитас . . . . .	26	18	—	8
Всего . . . . .	50	30	4	16

Таким образом, полное совпадение результатов десмоидной пробы Сали (натощак) и исследования зондом отмечено в 30 случаях из 50, частичное (при повышенной кислотности проба показывала нормальную, при нормоацидитас определялся гиперацидитас, при гипоацидитас — ахлогидрия, при анацидитас — гипогацидитас) — в 4, полное несовпадение — в 16 случаях.

Представляет определенный интерес тот факт, что наиболее часто полное совпадение наблюдалось в группе гипоацидных состояний, в группе нормо-гиперацидитас достоверность показателей пробы значительно ниже. Мы не встретили анацидных состояний, которые довольно редки в детской практике.

Наши данные убеждают в том, что проба Сали заслуживает более широкого применения благодаря своей простоте и достаточной для поликлинического этапа диагностики и лечения точности.

Довольно большая частота гипоацидных состояний в группе детей, страдающих холецистопатиями, как нам кажется, должна побуждать к дифференцированному назначению диеты и лечению минеральными водами.

Десмоидная проба Сали позволяет с большим динамизмом наблюдать за характером кислотообразующей функции желудка, в то время как исследование при помощи зонда является эпизодическим.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов Л. С. Лаб. дело, 1960, 4.—2. Вишневский Ю. Б., Криницкий А. Ф. Сов. мед., 1962, 1.—3. Сали Г. Учебник клинических методов исследования. СПб, 1911.—4. Сквабченкова Л. Ю. Лаб. дело, 1967, 11.—5. Туголуков В. Н. В кн.: Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Медицина, М., 1965.—6. Чеботарев Д. Ф., Шиганская В. М. Врач. дело, 1958, 2.—7. Циммерман Я. С. и соавт. Лаб. дело, 1962, 5.—8. Matzke H. Disch. Gesundheitswes., 1958, 13, 1298.—9. Schimanski J. u. a. Med. Welt, 1962, 4, 198.

УДК 616.346.2—002—616—053.2—616—07

### О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ТАКТИЧЕСКИХ ОШИБКАХ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ У ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук А. Я. Яковлев, Н. И. Шихатов, В. А. Садамкин, Г. А. Мунин

Куйбышевский облздравотдел (зав.—канд. мед. наук Ф. С. Белянин), областная больница им. М. И. Калинина (главврач.—М. И. Кочемазов), Куйбышевская городская центральная больница им. Н. И. Пирогова (главврач.—М. В. Терентьев)

Нами проведен анализ причин смерти 48 детей от острого аппендицита в лечебных учреждениях области за период с 1961 по 1970 г. Исходя из сложившегося у нас убеждения, что летальный исход при этом заболевании всегда связан с диагностическими, тактическими и другими ошибками, мы пытались также выявить наиболее часто встречающиеся из них с тем, чтобы выработать меры по их предупреждению.

В возрасте до 2 лет было 6 детей, от 2 до 3 лет — 8, от 3 до 5 лет — 8, от 5 до 10 лет — 20, от 10 до 14 лет — 6. Таким образом, преобладали дети старше 5 лет (26), что несколько не согласуется с данными Г. А. Банрова, Г. В. Чистовича (1966), А. А. Трошкова, А. И. Киричук, З. И. Каленик (1966) и других, указывающих на более высокую летальность детей младшего возраста.

Острый катаральный аппендицит выявлен у 2 больных, флегмонозный — у 11, гангренозный — у 24, перфоративный — у 11. Данные о патоморфологических изменениях отростков мы нашли только в 18 историях болезни. Возможно, что удаленные отростки остальных больных на гистологическое исследование не направлялись, поэтому при определении формы аппендицита могли быть допущены неточности.

В табл. 1 и 2 представлены данные о сроках госпитализации детей при остром аппендиците и сроках операции после госпитализации.

Таблица 1

Сроки госпитализации детей от начала заболевания	Жители сельской местности	Жители городов
До 6 часов . . . . .	—	—
От 6 до 12 часов . . . . .	—	—
От 12 до 24 часов . . . . .	2	—
От 1 до 2 суток . . . . .	3	6
От 2 до 3 суток . . . . .	6	7
От 3 до 4 суток . . . . .	6	—
От 4 до 5 суток . . . . .	3	4
Позже 5 суток . . . . .	8	3
Итого . . . . .	28	20

Таблица 2

Сроки операций после госпитализации	Жители сельской местности	Жители городов
В первые 2 часа . . . . .	14	9
От 2 до 3 часов . . . . .	5	1
От 3 до 4 . . . . .	1	2
От 4 до 5 . . . . .	—	2
От 5 до 10 . . . . .	2	2
От 10 до 24 . . . . .	3	2
От 24 до 48 . . . . .	1	1
Позже 48 часов . . . . .	2	—
Итого . . . . .	28	19*

\* Один больной не оперирован.

Поздняя госпитализация и несвоевременная операция в большинстве случаев были связаны с трудностями распознавания острого аппендицита у детей. По этой причине диагностические ошибки допущены у 25 заболевших: у 3 в возрасте до 2 лет, у 6 — от 2 до 3 лет, у 3 — от 3 до 5 лет, у 8 — от 5 до 10 лет и у 5 — от 10 до 14 лет. На основании приведенного нами небольшого числа наблюдений едва ли возможно высказать определенное мнение о том, в какой возрастной группе чаще допускаются диагностические ошибки.

Острый аппендицит не распознан педиатрами у 12 больных, терапевтами — у 8, инфекционистами — у 5, врачами скорой помощи — у 3, фельдшерами — у 2, хирургами на догоспитальном этапе — у 2 и в стационаре — у 13. Среди ошибочных диагнозов значились: грипп (8), пневмония (8), дизентерия (7), острый гастроэнтероколит (6), пищевая токсикоинфекция (5), острый гастрит (2), брюшной тиф (2), пиелостит (2), глистная инвазия (2), паротит (1). Многих больных осматривало несколько врачей. Этим объясняется разница между числом больных (25) и наблюдавших специалистов (45). При этом, к сожалению, не соблюдалась преемственность. Отдельных больных переводили из одного лечебного учреждения в другое без подробных выписок, без медицинских документов. Недостаточно использовались рентгенологический и лабораторный методы исследования. Пальцевое исследование через прямую кишку с диагностической целью проводилось у 6 больных, причем только хирургами. При осложнениях, возникших после операции, метод применен у 40 больных. Результаты исследования, однако, не всегда интерпретировались правильно.

Так, у ребенка Г., 3 лет, на 7-й день после операции по поводу гангренозного перфоративного аппендицита появились ознобы, температура поднялась до 39,5°, отмечалось учащенное с резями мочеиспускание, задержка стула. При пальцевом исследовании хирург обнаружил инфильтрат в малом тазу, не распознав абсцесса дугласова пространства. В тот же день больной осмотрен консультантом областной больницы, который без труда установил правильный диагноз. При вскрытии абсцесса выделено более 300 мл гноя.

Консилиумы врачей созывались очень редко — всего 4 раза, причем только в специализированных детских хирургических отделениях. Истинный диагноз острого аппендицита в наиболее поздние сроки устанавливался, как это ни парадоксально, не на дому или в поликлинике, где возможности обследования и динамического наблюдения за больными ограничены, а в детских соматических и инфекционных отделениях. Сюда дети направлялись обычно с соответствующими профилю отделения диагнозами, что меняло и отношение к ним. Становясь «рядовыми больными», они выходили из-под необходимого постоянного наблюдения.

Р., 11 лет, в течение 4 суток находился в инфекционном отделении районной больницы с подозрением на острую дизентерию. Поводом для этого диагноза явился



жидкий стул со слизью. Несмотря на то, что других характерных признаков дизентерии не было, что диагноз не получил бактериологического подтверждения, что состояние больного ухудшалось невзирая на активную специфическую терапию, у врачей-инфекционистов долго не возникала мысль об остром хирургическом заболевании. Заподозрил острый аппендицит и пригласил на консультацию хирурга не лечащий, а дежурный врач. Больной умер от разлитого перитонита через несколько дней после операции.

В детском отделении одной из городских больниц умер от осложнений острого аппендицита без операции ребенок К., 1 года 8 мес. В течение 8 дней его лечили от пневмонии. Хотя этот диагноз не нашел убедительного рентгенологического подтверждения и отсутствовали другие симптомы заболевания, врачи-педиатры не усомнились в ранее установленном ими диагнозе, не прибегли к консультации других специалистов.

Пневмония у детей младшего возраста наблюдается значительно чаще, чем острый аппендицит. Эти заболевания имеют множество общих симптомов. Дифференциальная диагностика представляет значительные трудности. При многократных осмотрах, однако, почти всегда удается выявить преобладание характерных для того или другого заболевания признаков. Целесообразен осмотр детей во время сна, а иногда даже в состоянии поверхностного наркоза.

Подготовка больных к операции особенно важна при перитонитах. Между тем хирурги в ряде случаев пренебрегали этим, предпринимая операцию тотчас после госпитализации. Не случайно 11 больных с разлитым перитонитом умерли во время операции или в ближайшие часы после нее. Подготовка к операции, заняв 2—3 часа, едва ли сказалась бы отрицательно на состоянии больных, а пользу она бы, несомненно, принесла.

Переливание крови, кровезамещающих жидкостей применялось только у детей старшего возраста. До операции оно не назначалось ни одному больному. Не нашел применения метод прямого переливания крови. Ошибкой являлось практикуемое в некоторых хирургических отделениях введение кровезамещающих жидкостей подкожно или внутримышечно. Внутривенный путь инфузии у детей младшего возраста применялся только в детских хирургических отделениях. В сельских больницах и в ряде городских без внимания оставались вопросы коррекции кислотно-щелочного, водно-солевого баланса.

Под местной анестезией оперировано 13 больных. Учитывая, что у всех был разлитой перитонит, выбор метода обезболивания нельзя считать удачным. Эндотрахеальный наркоз, который в данной ситуации обладает рядом преимуществ, применен только у 6 больных. В сельских больницах его не применяли ни разу. Здесь пользовались местным обезболиванием или масочным наркозом. Масочный наркоз при аппендэктомии, по нашему мнению, оправдан, если он обеспечивается опытным анестезиологом. В противном случае к нему прибегать не следует.

Причину смерти 2 детей мы ставим в связь с чрезвычайно малым операционным разрезом. В обоих случаях это привело к повреждению сосудов брыжейки кишки в момент выведения ее в рану. Один больной (Т., 7 лет) умер от перитонита вследствие несостоятельности швов анастомоза после вынужденной резекции подвздошной кишки, а второй (Г., 12 лет) — от кровотечения, не замеченного во время операции. Нельзя считать правильным и зашивание раны наглухо при разлитом перитоните. Такая ошибка допущена у 11 больных. При разлитом перитоните брюшная полость должна дренироваться не только из операционного, но и из дополнительного разреза в левой подвздошной области. В отдельных случаях оправданно дренирование дугласова пространства через прямую кишку.

Вызывает недоумение увлечение многих хирургов такими антибиотиками, как пенициллин и стрептомицин, эффективность которых при перитоните аппендикулярного происхождения сомнительна. Антибиотики вводили во время операции в брюшную полость большей части детей (32), а в послеоперационном периоде — почти всем (43). 8 больным эти антибиотики введены профилактически — перитонита у них не было. Не случайно, быть может, у 2 из них в последующем возникла спаечная кишечная непроходимость, у 1 — печеночно-почечная недостаточность. В то же время редко использовались морфоциклин, канамицин, мономицин и другие испытанные антибиотики, на эффективность которых указывают многие авторы [3, 5 и др.].

Нельзя, разумеется, рассчитывать на эффект от антибиотиков при прогрессирующем перитоните, абсцессах. Между тем именно в надежде на них своевременно не оперированы 5 из 9 больных с межпечельными и тазовыми абсцессами. Релaparотомия с последующим дренированием брюшной полости, по нашему мнению, была показана у 12 из 33 детей с разлитым перитонитом (у остальных брюшная полость дренировалась), а выполнена она только у 5 больных, и то слишком поздно.

Кишечные свищи, обычно сочетаясь с другими осложнениями, явились причиной смерти 6 детей. Несмотря на отсутствие эффекта от консервативного лечения, не прогрессирующее истощение, операция в связи с этим осложнением предпринята всего у 2 больных. Произведено ушивание дефекта стенки кишки, но свищи вскоре возобновились. Мы считаем, что при свищах тонкой кишки методом выбора должна быть резекция. Ушивание можно оправдать только при неполных свищах, когда больные не истощены, благодаря чему в случае необходимости они в состоянии перенести и радикальную операцию.

Многие авторы [1, 2, 4 и др.] отмечают, что за последние годы участились случаи спаечной кишечной непроходимости. У детей она чаще возникает в связи с острым аппендицитом. Спаечная кишечная непроходимость в ранние сроки (в ближайшие дни после операции) не является большой редкостью. Это объясняется неумелым дренированием<sup>1</sup> брюшной полости, грубым обращением с тканями. Мы, как уже указывалось, не исключаем также связи и с введенным антибиотиков в брюшную полость. Это осложнение наблюдалось у 6 детей, и ни один из них не был своевременно оперирован повторно. Для отдельных хирургов, лечивших этих больных, ранняя послеоперационная кишечная непроходимость была неожиданностью. Это значит, что они плохо знакомы с новейшими исследованиями в этом направлении, едва ли лучше знакомы с этим педиатры и другие специалисты.

Из осложнений послеоперационного периода заслуживает внимания также пневмония, особенно у детей младшего возраста. На ее фоне не был распознан поддиафрагмальный абсцесс у ребенка 2 лет и послеоперационная спаечная кишечная непроходимость у другого, 3 лет 6 мес.

Мы остановились лишь на некоторых, но наиболее часто наблюдаемых ошибках в диагностике острого аппендицита у детей. При этом мы не можем не обратить внимания и на трудности в распознавании этого заболевания, которые, однако, не считаем непреодолимыми. Последовательное динамическое наблюдение, своевременное привлечение для консультаций специалистов, применение современных лабораторных, рентгенологических и других видов исследования почти всегда избавляют от ошибок. В особенно трудных для диагностики случаях, когда дальнейшее наблюдение таит в себе опасность возникновения грозных осложнений, следует считать оправданным вмешательство. Проводя в своей практике диагностические лапаротомии, мы в ряде случаев не находили предполагаемой хирургической патологии. Однако это вмешательство ни одному из оперированных не стоило жизни. Поэтому считаем возможным рекомендовать его для более широкого применения.

За последние десятилетия хирургия достигла грандиозных успехов, открыв доступ ко всем органам человека. На этом фоне иногда наблюдается неоправданно легкое отношение к острому аппендициту как со стороны отдельных врачей, так и со стороны самих больных и их родственников. Не этим ли объясняются случаи поздней обращаемости и доставки больных в лечебные учреждения, диагностические и тактические ошибки? Следует решительно бороться с бытующим среди части хирургов, особенно молодых, мнением, что острый аппендицит — это решенная проблема.

На фоне достижений современной медицинской науки роковые исходы при остром аппендиците следует рассматривать как чрезвычайное происшествие. Вопросы диагностики и тактики при этом заболевании разработаны достаточно хорошо; они, вероятно, и в дальнейшем не претерпят существенных изменений. Смерть ребенка от острого аппендицита в настоящее время по существу должна ложиться тяжелым укором и на родственников больного, своевременно не обращающихся за медицинской помощью, не говоря уже о врачах, допускающих грубые диагностические и тактические ошибки или, что хуже и чему нет оправданий, проявляющих легкомыслие при лечении больных с этим заболеванием.

Многие из приведенных выше ошибок, особенно допущенных в стационарах, могли быть предотвращены в условиях специализированного детского хирургического отделения. В них дети наблюдаются не только хирургами, но в равной степени и педиатрами, что имеет исключительно важное значение.

В 1970 г. в лечебных учреждениях Куйбышевской области по поводу острого аппендицита оперировано 2717 детей. Умерло 5 больных (0,18%). В предыдущие годы летальность была выше, достигая 0,25—0,3%. Наблюдаемую тенденцию к снижению летальности при остром аппендиците мы связываем с организацией в городах Куйбышеве, Тольятти, Сызрани детских хирургических отделений, в которые представляется возможным госпитализировать детей и из соседних с ними районов. В специализированные отделения направляются также дети с осложнениями после операций, произведенных в других городах и районах области. Эти отделения стали своеобразным методическим центром. На их базе проводится специализация хирургов общего профиля. Практикуются семинары для педиатров, терапевтов, врачей скорой помощи и др.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А. В кн.: Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острая кишечная непроходимость. Курган, 1960.—2. Женчевский Р. А. Вестн. хир., 1965, 9.—3. Рокицкий М. Р., Мифтахов Н. А., Пирогов П. И. Материалы межобл. конф. хирургов. Пермь, 1969.—4. Симонян К. С. Спаечная болезнь. Медицина, М., 1966.—5. Федоров В. Д., Максимов В. И. Материалы межобл. конф. хирургов. Пермь, 1969.

<sup>1</sup> Некоторые хирурги, не зная четко показаний к применению дренажа и тампона, при перитонитах прибегают к тампонаде брюшной полости вместо дренирования.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

*И. Н. Соболев*

(Москва)

На сравнительно небольшом количестве наблюдений зарубежными авторами описаны «аппендикулярная» (брыжеечный лимфаденит), кишечная, септико-тифозная [5] формы псевдотуберкулеза, а также формы в виде узловой эритемы, конъюнктивита, спленомегалии, лимфаденопатии, септицемии [6].

С 1959 г. в нашей стране выявлена новая разновидность инфекции, имеющая черты эпидемического заболевания, — «дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка», число случаев которой превышает несколько тысяч.

Основываясь на изучении этого варианта инфекции, И. И. Грунин (1964) предложил выделять формы: 1) с сыпью, 2) без сыпи, 3) с гепатитом, 4) абдоминальную, 5) суставную, 6) менингеальную.

К настоящему времени псевдотуберкулез перестал быть «дальневосточной инфекцией» и выявляется в различных местах РСФСР [3].

Скарлатиноподобный синдром, привлекая внимание первых исследователей [2], теперь не охватывает всей полноты клинических проявлений псевдотуберкулеза.

Известно, что ключом к клинической классификации любого заболевания служит знание его патогенеза. В современном представлении псевдотуберкулез является кишечной инфекцией с алиментарным (преимущественно) способом заражения. Основной патологический процесс развивается в подвздошной кишке, большей частью в конечном ее отделе (терминальный илеит). Изредка воспаляется червеобразный отросток. Отсюда возбудитель проникает в лимфатические узлы брыжейки (мезентерит), большого сальника, ворот печени, вокруг головки поджелудочной железы. Культура его получена из испражнений, из червеобразного отростка и мезентериальных лимфоузлов, пейеровых бляшек. С появлением бактериемии микроб разносится и фиксируется в различных органах, в особенности в печени, селезенке, образуя там вторичные очаги. Частое поражение респираторного тракта и ротоглотки, выделение культуры возбудителя из мокроты [4], слизи носоглотки могут указывать и на аэрогенный путь заражения человека.

Нами изучено течение заболевания у 572 больных псевдотуберкулезом, наблюдавшихся в эндемических районах Дальнего Востока в период с 1965 по 1969 г.

Культура псевдотуберкулезного микроба получена у 59% больных из испражнений и в 1 случае из желчи. Реакция агглютинации оказалась положительной у 72,2% больных, реакция непрямой гемагглютинации — у 97,6%.

В клиническом отношении заболеванию присущ ряд синдромов, в том числе синдром токсических проявлений и генерализации инфекций: острое начало, ознобы, слабость, головная боль, ломота в теле, боли в мышцах, пояснице, тошнота, рвота, гиперемия кожных покровов и слизистых, относительная брадикардия и гипотония, увеличение печени и селезенки, лихорадка неправильного типа и ее рецидивы, нейтрофильный лейкоцитоз с преимущественно дегенеративным сдвигом лейкоцитарной формулы, ускорение РОЭ, мочевого синдрома.

Кроме того, для заболевания характерен аллергический синдром: мелкопятнистая сыпь, ее симметричность, узловая эритема, парестезии, отеки Квинке, зуд, шелушение кожи, «малиновый» язык, артралгии и серозные артриты, эозинофилия крови.

У больных отмечаются признаки терминального илеита, энтерита, гастроэнтерита, гепатита, поражения ротоглотки (фаринготонзиллиты, подчелюстной лимфаденит), респираторного тракта (рино-трахео-бронхиты и реже очаговые пневмонии), почек (пиелонефрит), изредка — нервной системы (менингоэнцефалит).

В клинических проявлениях чаще всего отмечаются локальные поражения в нескольких органах. Реже процесс ограничивается какой-либо одной системой органов. Наконец, встречаются формы без клинически выраженных локальных изменений, при которых имеются только признаки генерализации инфекции.

Мы выделяем следующие клинические формы псевдотуберкулезной инфекции:

- 1) генерализованная форма с клинически выраженными локальными поражениями (смешанная), при которой имеются симптомы генерализации и локальные процессы в нескольких органах — 53% заболеваний; 2) генерализованная форма с преимущественным поражением ротоглотки и респираторного тракта, при которой имеются признаки генерализации и процесс в указанных органах — 14,5% заболеваний; 3) генерализованная форма с преимущественно абдоминальными проявлениями («аппендикулярная»), при которой имеются явления генерализации и местный процесс в кишечнике (терминальный илеит) или брыжеечных лимфоузлах (мезентерит) — 9,8% заболеваний; 4) генерализованная форма без клинически выраженных локальных поражений, при которой имеются признаки генерализации без видимых локальных процессов — 22,7% заболеваний.

Признаки поражения органов брюшной полости при третьей форме были в 100%, при первой — в 97,4%, при остальных полностью отсутствовали. Поражение зева и респираторного тракта при второй форме выявлено в 100%, при первой — в 63,6%, при других отсутствовало. Поражение суставов при первой форме наблюдалось в 74,8%, при последней — в 67,2%, при второй — в 47%, при третьей — в 45,6%. Сыпь чаще всего встречалась при последней форме — у 74,5%, затем при первой — у 72%; при второй она была обнаружена у 57,8% больных, а при третьей ее не было.

Печень была увеличена при первой форме в 35%, при последней — в 20,8% и почти одинаково часто при остальных (в 15,6 и 15,8%). Увеличение селезенки отмечено при последней форме в 20,1%, при первой — в 17,8%, при второй — в 13,2%, при третьей — в 10,5%.

Лейкоцитоз при третьей форме установлен в 65%, при первой — в 58,4%, при последней — в 51%, при второй — в 47%, нейтрофилез при третьей форме в 54,4%, при первой — в 48,5%, при последней — в 47,1%, при второй — в 42,2%. Эозинофилия при первой форме определялась в 40,9%, при последней — в 34%, при третьей — в 22,8%, при второй — в 20,5%. Ускорение РОЭ при третьей форме было в 70%, при первой — в 66,6%, при последней — в 61,2%, при второй — в 45,7%.

Тяжелое течение при последней форме встречалось в 5,4%, при первой — в 5%, при второй — в 2,4%, при третьей — в 1,7%; течение средней тяжести — при последней в 76%, при третьей в 73,6%, при первой в 70,2%, при второй в 62,6%, легкое — при второй в 35%, при первой в 24,8%, при третьей в 24,6%, при последней в 18,6%.

3 и более волн при первой форме зарегистрировано в 7,3%, при третьей — в 7%, при последней — в 3,1%, при второй — в 2,3%. Две волны при третьей форме были в 38,6%, при первой — в 32,4%, при второй — в 27,7%, при последней — в 17%. Одна волна при последней форме наблюдалась в 79,1%, при второй — в 70%, при первой — в 57,7%, при третьей — в 49,4%.

Наибольшее число койко-дней отмечено при первой и при третьей формах (соответственно 23 и 22), при остальных оно равнялось в среднем 18.

## ВЫВОДЫ

1. Псевдотуберкулез представляет собой генерализованную инфекцию с первичными очагами в кишечнике (терминальный илент), мезентериальных лимфоузлах, с процессом в ротоглотке или респираторном тракте.

2. Вторичные очаги инфекции (в печени, селезенке, почках и др.) образуются в связи с диссеминацией возбудителя из первичных очагов.

3. Кроме токсических проявлений, признаков генерализации инфекции, поражения указанных органов в клинических проявлениях псевдотуберкулезу присущ выраженный аллергический синдром.

4. Чаще всего отмечаются смешанные формы, при которых имеются симптомы генерализации и локальные процессы в нескольких органах. Реже встречаются генерализованные формы с локальными процессами в изолированных органах (зеве, респираторном тракте, кишечнике или мезентериальных лимфоузлах). Наконец, имеются формы без клинически выраженных локальных поражений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Грунин И. И. Сб. научн. работ врачей ТОФ, вып. 2. Владивосток, 1964.—2. Грунин И. И., Сомов Г. П., Залмовер И. Ю. Воен.-мед. журн., 1960, 8.—3. Матковский В. А., Дмитриев О. И., Исаев Е. Н. ЖМЭИ, 1969, 4; Сов. мед., 1970, 7.—4. Юркевич Д. А. К вопросу о патологии и бактериологии Илочно-туберкулезного бацилла грызунов. Петербург, 1911.—5. Knapp W. Erg. Mikrob. ptun. Exper. Therap., 1959, 32, 196—269.—6. Mollaret H. Pathol. Biol., 1965, 13, 9—10, 554—566.

УДК 616.386—616—089—616.24—008.4

## ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА НА ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

М. А. Айдаров

Кафедра хирургии № 2 (зав.—проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе городского онкологического диспансера (главврач — И. Б. Нагимов)

Доступ к органам поддиафрагмального пространства представляет собой трудную проблему хирургии. Подходы, связанные с проникновением через плевральную полость или с рассечением реберно-хрящевого заграждения и грудины, травматичны. Они связаны с нанесением дополнительной травмы больному.



Расширители-подъемники реберных дуг, разработанные в хирургической клинике Казанского ГИДУВа [13], позволяют создать хороший доступ к органам поддиафрагмального пространства. Основанные на принципе смещения грудино-реберного заграждения в краниальном направлении, эти аппараты позволяют производить вмешательства из обычного лапаротомного разреза, не осложняя основного заболевания дополнительной травмой.

Сравнительное изучение оперативных доступов к поддиафрагмальному пространству по методике А. Ю. Созон-Ярошевича показало, что доступ с аппаратной коррекцией превосходит по своим показателям чрезбрюшинный и чрезплевральный доступы в отдельности [2].

Операционная травма, вызывая в организме ряд нарушений, оказывает влияние и на функцию аппарата внешнего дыхания, обеспечивающего газообмен между наружным воздухом и кровью в легочных капиллярах. Нарушение вентиляции в послеоперационном периоде является причиной тяжелых, а подчас и смертельных осложнений. Изучению этой патологии посвящены работы ряда авторов [1, 4, 6, 7, 8 и др.].

Исследуя некоторые показатели функции внешнего дыхания у больных с хирургическими заболеваниями органов поддиафрагмального пространства, мы поставили задачу, в частности, проследить, какое влияние на дыхательную функцию оказывают операции на органах поддиафрагмального пространства с использованием расширителей-подъемников реберных дуг, и изучить изменения дыхания у этих больных в послеоперационном периоде.

Обследовано 44 больных. В возрасте от 31 до 40 лет было 5, от 41 до 50 лет — 11, от 51 до 60 лет — 17 и старше — 11 больных.

Для удобства анализа полученных данных все больные были разделены на группы в зависимости от объема выполненной операции и от вида оперативного подхода. Вмешательства, выполненные верхнеабдоминальным доступом с использованием ранорасширителей РСК-10, в свою очередь подразделены на 2 подгруппы: а) операции на дистальном отделе желудка или органах, расположенных в этой области (резекция желудка, гастроэнтероанастомоз, холецистоэнтостомия); б) операции, связанные с манипуляциями в области проксимального отдела желудка или близлежащих органах (проксимальная резекция желудка, гастроэктомия, кардиоластика, ушивание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы).

Сопоставление показателей легочной вентиляции у больных этих 2 групп показывает, что различий в степени угнетения легочной вентиляции не обнаруживается ( $P > 0,05$ ). Это значит, что основная причина, вызывающая нарушения легочной вентиляции у этих больных, является общей и, видимо, в малой степени зависит от объема операции, выполненной на самом желудке. При дальнейшем анализе эти больные были объединены нами в одну группу.

Контрольную группу составляли 8 больных, оперированных верхнеабдоминальным доступом без использования ранорасширителей (7 апаративных лапаротомий и 1 гастрэнтероанастомоз).

Во всех случаях применен эндотрахеальный поверхностный эфирно-кислородный наркоз с тотальной кураризацией и искусственным дыханием.

Исследования показателей внешнего дыхания производили на спирографе СГ-1 в условиях основного обмена. По полученной спирограмме вычисляли частоту дыхания (ЧД), дыхательный объем (ОД), минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), поглощение кислорода в минуту ( $\text{ПО}_2$ ), коэффициент использования кислорода (КИО<sub>2</sub>).

После операции запись спирограммы повторяли на 2-й, 4-й, 7-й, 10-й день. Фактические значения показателей, полученные в послеоперационном периоде, выражали в процентах к дооперационным, которые принимали за 100%.

При исследовании состояния внешнего дыхания после операции у больных обеих групп было установлено значительное снижение объемов легочной вентиляции по сравнению с исходными данными.

У больных 1-й группы (оперированных с использованием ранорасширителей РСК-10) на 2-й день после операции наступило учащение дыхания до  $126,7 \pm 0,640\%$  ( $P < 0,001$ ) и снижение его глубины до  $83,8 \pm 0,492\%$  ( $P < 0,001$ ). Легочная вентиляция в результате отмеченных сдвигов частоты и глубины дыхания возрастала до  $106,5 \pm 0,772\%$  ( $P < 0,001$ ). Увеличение МОД при таком соотношении частоты и глубины должно рассматриваться как более благоприятный для газообмена сдвиг по сравнению с отсутствием изменения МОД и тем более с его уменьшением, так как эффективность легочной вентиляции при этом страдает в меньшей степени. Увеличение МОД в данном случае мы рассматривали как компенсаторную реакцию в ответ на возникшие неблагоприятные условия для газообмена.

В последующие дни показатели легочной вентиляции были ниже исходных. На 4-й день после операции ЧД составляла  $120,0 \pm 0,593\%$  ( $P < 0,001$ ), ОД —  $87,4 \pm 0,479\%$  ( $P < 0,001$ ), МОД —  $105,4 \pm 0,881\%$  ( $P < 0,001$ ), ЖЕЛ —  $61,1 \pm 0,324\%$  ( $P < 0,001$ ).

На 7-й день ЧД была равна  $113,2 \pm 0,444\%$  ( $P < 0,001$ ), ОД —  $92,1 \pm 0,384\%$  ( $P < 0,001$ ), МОД —  $104,4 \pm 0,568\%$  ( $P < 0,001$ ), ЖЕЛ —  $73,5 \pm 0,335\%$  ( $P < 0,001$ ).

На 10-й день вентиляционные показатели мало чем отличались от исходных: ЧД —  $103,6 \pm 0,464\%$  ( $P < 0,05$ ); ОД —  $97,0 \pm 0,409\%$  ( $P > 0,1$ ); МОД —  $100,5 \pm 0,409\%$  ( $P > 0,1$ ); ЖЕЛ —  $95,6 \pm 0,149\%$  ( $P < 0,01$ ).

В послеоперационном периоде произошли существенные изменения и в легочном газообмене. На 2-й день после операции  $PO_2$  составляло  $126,8 \pm 0,772\%$  ( $P < 0,001$ ), на 4-й день отмечалось повышение  $PO_2$  до  $131,1 \pm 0,880\%$  ( $P < 0,001$ ), а на 7-й — до  $139,9 \pm 0,918\%$  ( $P < 0,001$ ).

Б. В. Петровский и С. Н. Ефуни объясняют повышение  $PO_2$  непосредственно после операции наличием послеоперационной гиперметаболической реакции, что связывается с охлаждением больного во время оперативного вмешательства и наркоза, с восстановлением болевой чувствительности и появлением стрессовых реакций на боль. Повышение  $PO_2$  в последующие дни послеоперационного периода отражает возросшую кислородную потребность организма в связи с усилением обменно-окислительных процессов на фоне операционного ацидоза, усиленного распада тканей и интенсивных репаративных процессов, сопровождающихся гипертермией, тахикардией и напряженной работой дыхательного аппарата.

На 10-й день по мере нормализации обменно-окислительных процессов, ликвидации раневого асептического воспаления с сопутствующей гипертермией и тахикардией кислородная потребность уменьшалась, и  $PO_2$  снизилось до  $108,7 \pm 0,545\%$  ( $0,05 < P < 0,1$ ), несколько превышая еще дооперационный уровень.

Большой интерес представляет коэффициент использования кислорода ( $KIO_2$ ), характеризующий эффективность легочной вентиляции [3]. Анализ полученных данных свидетельствует о повышении  $KIO_2$ . На 2-й день  $KIO_2$  равнялся  $119,5 \pm 1,140\%$  ( $P < 0,001$ ) исходной величины, на 4-й день он повышался до  $124,8 \pm 1,359\%$  ( $P < 0,001$ ), на 7-й день составлял  $134,2 \pm 0,996\%$  ( $P < 0,001$ ), к 10-му дню понижался до  $108,5 \pm 0,497\%$  ( $P < 0,001$ ), несколько превышая исходную величину.

Увеличение  $KIO_2$  после операции происходило в основном за счет увеличения  $PO_2$  и уменьшения объема дыхания. Недостаток глубины дыхания организм компенсирует увеличением его частоты, ведущим к снижению объема альвеолярной вентиляции [3]; для получения необходимого количества кислорода больной должен дышать чаще, то есть кислородная ценность каждого вдоха понижается.

У больных, оперированных верхнеабдоминальным доступом без применения ранорасширителей, также наблюдалось значительное снижение объемов легочной вентиляции по сравнению с исходными данными.

При сравнительном анализе показателей обеих групп отмечается меньшее снижение ОД и ЖЕЛ на 2-й и 4-й дни после операции ( $P < 0,001$ ). Однако эти различия незначительны и проявляются только в первые 4 дня после операции. В последующие дни не выявлено различий в степени угнетения легочной вентиляции в обеих группах.

Выраженное расстройство легочной вентиляции, наблюдающееся у больных в послеоперационном периоде, по мнению многих исследователей [1, 5, 6 и др.], вызвано функциональными нарушениями в аппарате дыхания, возникающими под влиянием операции. Ведущая роль в этом отношении принадлежит болевому фактору [4, 12 и др.]. Угнетение дыхания следует связывать с действием боли, вызывающей резкое снижение дыхательной подвижности грудной клетки, уменьшение или даже полное отсутствие экскурсий диафрагмы [8, 9 и др.] и передней брюшной стенки.

Под влиянием боли брюшная стенка сокращается, уровень стояния диафрагмы повышается. В результате емкость плевральной полости снижается [7, 9], а дыхательные экскурсии ее оказываются ограниченными.

Большое значение для улучшения легочной вентиляции в послеоперационном периоде мы придавали ранней активизации больных, систематическому проведению дыхательной гимнастики с первых суток после операции, назначению кислородотерапии и антигипоксических средств (АТФ, витаминов  $B_6$  и  $B_{15}$ , кокарбоксилазы). Для снятия болевых импульсов в послеоперационном периоде использовались анальгетики, а в ряде случаев ингаляционная анальгезия закисью азота [11].

## ВЫВОДЫ

1. Применение расширителей-подъемников реберных дуг (РСК-10) позволяет производить вмешательства на различных органах поддиафрагмального пространства, используя верхнеабдоминальный доступ.

2. В послеоперационном периоде не выявлено различия показателей легочной вентиляции после вмешательства на разных органах с использованием аппаратов РСК-10.

3. У больных, оперированных с использованием аппаратов РСК-10, в первые четыре послеоперационных дня отмечается несколько большее угнетение дыхания, в последующие дни изменения показателей функции внешнего дыхания не превышают изменений дыхания после обычной верхне-срединной лапаротомии.

4. Коррекция возникающих нарушений внешнего дыхания (проведение дыхательной гимнастики, кислородотерапия, применение антигипоксических и сердечно-сосудистых средств) ликвидирует эти нарушения к 10-му дню.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов Ю. О. Оценка нарушений дыхания в послеоперационном периоде у онкологических больных. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—2. Айдаров М. А. Материалы Всеросс. конф. хирургов. Казань, 1970.—3. Дембо А. Г. Недостаточность

функции внешнего дыхания. Медгиз, Л., 1957.—4. Дмитрук Я. Д. Хирургия, 1958, 8; Вестн. хир., 1959, 4.—5. Заворотный В. Клин. хир., 1970, 6.—6. Зуев Ю. Г. Некоторые показатели внешнего дыхания при операциях на органах брюшной полости. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965.—7. Кальченко И. И., Львович Г. А. Врач. дело, 1956, 5.—8. Коваленко Ф. Р. Состояние внешнего дыхания у больных, оперированных на органах брюшной полости. Автореф. канд. дисс., Л., 1968.—9. Корганова-Мюллер Ф. С. Журн. совр. хир., 1928, 5.—10. Миллер Ф. П. В кн.: Нарушение бронхиальной проходимость. М., 1946.—11. Петровский Б. В., Ефунин С. Н. Лечебный наркоз. Медицина, М., 1967.—12. Ротенфельд М. З. Клин. мед., 1948, 10.—13. Сигал М. З., Кабанов К. В. Булл. изобрет., 1959, 23.

УДК 618.19—616—073.7

## О ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Р. Ш. Байбулатов*

*Кемеровский областной онкологический диспансер (главрач — Э. Бузык)*

Впервые трансиллюминационное исследование молочных желез предложил и осуществил Кутлер (1929). Позднее вопросами трансиллюминации молочных желез занимался Н. Н. Кукин (1949). Авторы отмечают эффективность, большую простоту этого метода и безвредность для больной.

По предложению проф. М. З. Сигала нами была предпринята попытка оценить метод трансиллюминационного исследования при заболеваниях молочной железы. Данное сообщение основывается на изучении 104 больных с различными заболеваниями молочных желез. По поводу фиброаденом молочной железы проведено 30 исследований, нодозной формы рака молочной железы — 30, диффузной формы дисгормональной гиперплазии — 30, солитарных кист молочной железы — 10 и при кровоточащей молочной железе — 4. Заключения, вытекающие из данных клинического и трансиллюминационного исследования, проверены последующим гистологическим анализом у 74 больных, а у остальных — динамическим клиническим наблюдением.

Методика трансиллюминационного исследования молочных желез заключалась в следующем: после предварительной 3—5-минутной адаптации врача в темном кабинете больную усаживают на стул напротив врача. Источник света (портативный диапроекторный аппарат «ЭТЮД») подводят под молочную железу и постепенно перемещают в различные отделы молочной железы, последовательно осматривая освещенные участки. Для более четкого выявления патологических изменений в процессе исследования производят дозированное давление на орган. Видимые при просвечивании участки молочной железы фотографируют на высокочувствительную пленку.

Широкий диапазон анатомических образований в пораженной молочной железе дает соответствующие изменения при просвечивании. Жировая ткань просвечивается лучше, чем фиброзная. Так как содержание фиброзной ткани с возрастом увеличивается, просвечиваемость железы уменьшается. Наиболее непрозрачной для света средней является кровь [2].

Фиброаденома в проходящем свете предстает в виде четкой и интенсивно окрашенной тени, размеры которой, как правило, соответствуют истинным размерам опухоли. У 15 больных при трансиллюминационном исследовании мы не смогли выявить никаких теневых изображений, соответствующих пальпируемому образованию. По всей видимости, это связано с незрелостью фиброаденом.

При раковой опухоли молочных желез мы видели интенсивные очаги затемнения. Размер теневых изображений колебался от 2 до 6 см в диаметре. Сосуды молочной железы вблизи опухоли не прослеживаются, обрываются. Диаметр вен был увеличен, они были более извитыми.

У 8 больных при локализации опухоли на границе верхних квадрантов мы не наблюдали теневых изображений.

При внутрипротоковых папилломах все женщины жаловались на кровянистые выделения из соска. При клиническом обследовании снимтом «точки давления» был положительным у 2 и отрицательным у 3. При исследовании в проходящем свете были обнаружены затемнения размером 0,8—2 см. У 2 больных очаговые затемнения соответствовали «точке давления». Для проверки достоверности результатов исследования мы провели такой эксперимент: после исследования молочной железы в условиях проходящего света и выявления очаговой тени, соответствующей «точке давления», мы путем сдаивания опорожнили выводной проток. Затем молочная железа вновь подверглась трансиллюминационному исследованию. В обоих случаях было равномерное свечение всех отделов молочной железы. У 3 больных нам удалось установить толику поражения и наметить место для оперативного вмешательства.

Наиболее четкие тени мы наблюдали при поражении протоков, расположенных поверхностно и в верхне-наружном квадранте. Все большие были прооперированы. При гистологическом исследовании у 2 больных был выявлен внутрипротоковый рак и у 3 — внутрипротоковые аденопапилломы.

Диффузный фиброаденоматоз в условиях проходящего света дает скудную информацию. Отмечается равномерное незначительное просветление. Сосуды молочной железы расширены и извиты. Иногда в центральных отделах молочной железы проматриваются грубые тяжевидные образования, представляющие затемнения неправильной формы.

Кисты молочной железы при трансиллюминации не контрастируются. Для более детального изучения структуры, величины и взаимоотношения с соседними тканями нами предложена методика искусственного контрастирования солитарных кист молочной железы с последующим их изучением в проходящем свете. Методика контрастирования кист заключается в следующем: вначале проводят пункцию кисты с эвакуацией ее содержимого. Иглу, введенную в полость кисты, не извлекают, так как используют для последующей инъекции контрастного вещества. В качестве контраста мы использовали индигокармин. Количество контрастного вещества зависит от размеров кисты и объема эвакуированной жидкости. В каждом случае количество контрастного вещества превышало объем извлеченной жидкости на 2—3 мл. Это необходимо для того, чтобы не изменился объем и контуры кисты. Для предотвращения вытекания индигокармина через пункционный канал проводили послойную пункцию: вначале прокалывали кожу, а после ее незначительного смещения — стенку кисты. Количество индигокармина колебалось от 4 до 10 мл. После введения контрастного вещества проводили просвечивание молочной железы по описанной методике. В конце исследования введенный контраст подлежит эвакуации с последующим промыванием кисты раствором фурациллина.

Обследовано 10 женщин с кистами молочной железы. Размер кист был от 2 до 12 см в диаметре. У каждой больной вначале проводили диагностическую пункцию, во время которой уточняли природу заболевания и брали 1—2 мл содержимого кисты для цитологического исследования. Кисты молочной железы в условиях искусственного контрастирования предстают в виде четкой и интенсивной тени. Размеры тени соответствовали истинным размерам их.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кукин Н. Н. Рефер. научно-исслед. работ АМН. 1949, 49.—2. Cutler M. Surg. Gynec. obstet., 1929, 48, 721—729.

УДК 616.472—089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА

*В. Б. Александров, Т. Т. Камурзаев, В. Л. Ривкин*

*Научно-исследовательская лаборатория по проктологии с клиникой МЗ РСФСР,  
Москва*

Операции по поводу свищей крестцово-копчиковой области на почве эпителиального копчикового хода на первый взгляд не представляют особых трудностей. Они заключаются в иссечении первичного отверстия самого хода и всех вторичных гнойных свищей под контролем фистулографии и интраоперационной маркировке гнойных ходов метиленовой синью. Однако после удаления всего кожного лоскута часто остается большая рана, ушить которую наглухо или даже частично бывает довольно трудно и которая заживает длительно, давая в определенном проценте случаев рецидивы или повторные нагноения. Кроме того, большие плотные рубцы, особенно после неоднократных вмешательств, причиняют больным много неудобств, легко травмируются, вызывают боли, подчас сильные и постоянные, вплоть до возникновения синдрома фантомных болей.

В предыдущие годы в клинике разрабатывался и широко применялся глухой шов раны после иссечения эпителиального копчикового



хода и свищей [2, 3]. Следует сказать, что этот метод требует скрупулезного проведения послеоперационного периода с обязательной сменой спиртовых повязок на швах 2 раза в день и длительной задержки стула. Но даже самое тщательное ведение послеоперационного периода при глухом шве раны дает довольно большой процент рецидивов или гнойных осложнений (в среднем 5,5%). Кроме того, глухое ушивание раны не годится при наличии нескольких свищей, расположенных далеко один от другого. В связи с этим в последние годы наша клиника перешла на частичное ушивание раны после иссечения копчикового хода и его вторичных свищей. Однако и этот метод нас также не удовлетворил. За последние 3 года, а в эти годы в клинику поступало наибольшее количество таких больных, частота рецидивов и осложнений не только не уменьшилась, но даже несколько возросла (см. табл.).

**Результаты хирургического лечения гнойных осложнений эпителиального копчикового хода с частичным ушиванием раны**

Год	Всего оперировано	В том числе радикально	Число больных, у которых прослежены отдаленные результаты	Рецидив	Осложнения
1967	110	99	90	5(5,5%)	3(3,3%)
1968	151	140	120	7(5,8%)	4(3,3%)
1969	169	164	109	8(7,2%)	9(8,2%)
Всего . . .	430	403	319 (80%)	20 (6,2%)	16 (5%)

На основании нашего опыта, который к настоящему времени превышает 1000 наблюдений, можно сказать, что у основного числа больных с гнойными осложнениями эпителиального копчикового хода можно применять как глухой шов (в редких случаях, когда нет вторичных свищей либо они расположены по средней линии, высоко над задним проходом), так и иссечение хода и свищей с частичным ушиванием раны. В последнем случае необходим тщательный гемостаз и тампонада (с гипертоническим раствором или с мазью Вишневского), причем тампон следует вводить не в среднюю часть раны, а в ее дистальный конец. Мы пришли к выводу, что отток из глубокой раны в межъягодичной складке при тампоне, введенном в центр или в верхний угол раны, бывает недостаточен, и тогда образуется затек (или затеки), ведущий к рецидиву или к нагноению раны, которая в этом случае заживает очень долго и оставляет грубый, легко травмирующийся рубец.

Что касается больных, у которых операция не дает успеха, то они, как правило, страдают рецидивными свищами после нескольких (по нашим данным, до 8—10) предыдущих неудачных вмешательств, и у них в крестцово-копчиковой области имеется инфильтрат с несколькими свищами, расположенными вдали один от другого. Если оперировать таких больных обычным способом, то есть иссечь весь пораженный лоскут кожи и подкожной клетчатки и затем стянуть большую рану хотя бы частично, то надежда на стойкое выздоровление весьма сомнительна, не говоря уже о том, что число послеоперационных койко-дней у таких пациентов достигает 40—50 и более. Большая инфицированная (близость заднего прохода!) рана после таких вмешательств заживает, как правило, плохо, с некрозом стенок и дна, и, несмотря на все имеющиеся в нашем арсенале противовоспалительные и стимулирующие средства (антибиотики, ферменты, физиотерапия, перевязки 2 раза в день, общие ванны и т. д.), врач не может быть удовлетворен исходом операции.

В последнее время мы все чаще прибегаем к простому и, на наш взгляд, радикальному вмешательству при осложнениях копчикового хода, которое сводится к рассечению и экономному иссечению самого хода и всех гнойных свищей и затеков с открытым ведением раны.

У нас сейчас 80 таких наблюдений. Операция, действительно, очень упрощается. Под местной анестезией копчиковый ход и свищи маркируют метиленовой синью и рассекают по зонду. Не нужно иссекать большие участки кожи и подкожной клетчатки, а, следуя за окрашенной тканью, постепенно и методично ход и все свищи и затеки раскрыть и очень экономно иссечь рубцы и стенки свищей. Как правило, кровотечение во время этой операции незначительное, и к специальному гемостазу обшиванием сосудов прибегать не приходится. Получившуюся узкую рану (или раны) рыхло тампонируют тонкими лентами с мазью Вишневского. Больным можно не давать опия для задержки стула: при подготовке к операции им очищают кишечник, и этого при условии щадящей диеты после операции всегда хватает для естественной задержки дефекации на 2—3 дня, а большего и не требуется. Больной на 2-е сутки после операции сам идет в ванную и на перевязку, которая заключается в смене мазевого тампона лентой с гипертоническим раствором. Через 4—10 дней больных выписывают на амбулаторное долечивание с чистой гранулирующей раной.

Среднее число послеоперационных койко-дней у больных, оперированных таким способом, равнялось 9 (при глухом шве раны или частичном ее ушивании оно было в пределах 14—16). Главное же, что прельстило нас в простом рассечении хода и свищей,— это возможность полностью избавиться от рецидивов, ибо при ликвидации первичного отверстия хода и всех затеков без всяких швов рецидиву просто неоткуда появиться. Конечно, при описанном способе несколько возрастают сроки амбулаторного долечивания, но, во-первых, маленькая гранулирующая поверхностная рана не мешает работать людям, профессия которых не связана с тяжелым физическим напряжением, а во-вторых, видимо, следует пойти на некоторое удлинение амбулаторного долечивания во имя полной ликвидации рецидивов и осложнений после радикальных операций эпителиального копчикового хода.

При наличии больших и, главное, глубоких гнойных затеков, идущих до надкостницы крестца и копчика, мы прибегаем ко второму способу — иссечению хода и затеков с ушиванием верхнего угла раны и тампонадой нижнего ее отрезка. Несколько удлиняя послеоперационный период долечивания, этот метод радикален и дает стойкое излечение. Из 16 больных, оперированных в 1970 г. этим способом, все поправились, пребывание в стационаре после операции у них длилось в среднем 11 дней, а трудоспособность полностью восстанавливалась в среднем через 36 дней. Учитывая, что у этих больных были глубокие гнойные затеки и что они, как правило, оперированы повторно, следует считать, что данный способ у определенной категории пациентов также должен применяться.

Наконец, в последнее время мы применяем еще одну операцию: после иссечения участков инфицированной и инфильтрированной кожи и подкожной клетчатки края раны частично подшиваются к ее дну. С помощью этого приема площадь раны резко уменьшается и в то же время остается достаточная поверхность для дренирования.

Применение трех описанных оперативных приемов при гнойных осложнениях эпителиального копчикового хода позволит, по нашему мнению, добиться стойкого выздоровления у подавляющего числа больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А. М. Лекции по проктологии. М., Медицина, 1969.—2. Ривкин В. Л. Эпителиальные ходы копчиковой области. Автореф. канд. дисс., М., 1961.—3. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. Медгиз, М., 1956; Атлас операций на прямой и толстой кишках. Медицина, М., 1968.

## ПРИМЕНЕНИЕ МАССИВНЫХ ДОЗ ПЕНИЦИЛЛИНА И СТРЕПТОМИЦИНА В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

*Доктор мед. наук В. Г. Морозов, кандидаты мед. наук Г. А. Измайлов  
и В. С. Гафаров*

*Клиника общей хирургии (зав.— доктор мед. наук В. Г. Морозов) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы располагаем достаточными клиническими наблюдениями, которые убедительно показывают, что принятые в стационарах нашей страны дозы пенициллина при общих гнойных хирургических процессах зачастую не дают ожидаемого терапевтического эффекта. Такие сравнительно небольшие дозы в какой-то степени приводят к определенной дискредитации бактерицидной мощи этого антибиотика. Обычно применяемые лекарственные дозы пенициллина во много раз меньше переносимых человеком. Так, до настоящего времени даже неизвестна летальная доза пенициллина. Б. Е. Вотчал указывает, что однократное введение человеку 100 млн. ЕД (66 г) натриевой соли пенициллина не только не смертельно, но на небольшом участке времени (несколько дней) даже нетоксично. Наибольшую опасность при лечении пенициллином представляют различной степени аллергические реакции, которые в 0,01% приводят к смертельному исходу [5, 7]. Осложнения аллергического характера при использовании пенициллином за последние годы не снижаются, хотя были предприняты многочисленные попытки предупреждения их, причем они совершенно не зависят от количества введенного в организм препарата. А. М. Маршак наблюдала тяжелейшую аллергическую реакцию, закончившуюся смертельно, после применения капель, содержащих пенициллин. Следовательно, проведение предлагаемой кожной пробы у пациентов, высокосенсибилизированных к антибиотикам, так же опасно, как и введение нескольких млн. ЕД пенициллина. Поэтому прежде чем применять пенициллин в любых дозировках необходимо выяснить у больного переносимость приема различных лекарственных препаратов, и при малейшем подозрении на сенсибилизацию организма следует отказаться от введения биосинтетических пенициллинов.

Бензил-пенициллин-натрий (или калий) быстро выводится с мочой, и спустя 4 часа концентрация его в крови настолько падает, что действенность данного антибиотика полностью прекращается. Бактерицидный уровень держится первые 2 часа, а последующие 2 часа действие пенициллина только бактериостатическое. Бактериолизис происходит при содержании пенициллина не менее 5000 ЕД в 1 мл крови [1, 5]. Авторы указывают, что при такой концентрации пенициллина в крови чувствительность микрофлоры практического значения не имеет.

Об эффективном применении массивных доз (до 24 и даже 120 млн. ЕД в сутки) пенициллина в клинике при разнообразных гнойных заболеваниях сообщают И. Р. Зак, В. Ф. Имшенецкая, В. И. Плоткин, Б. И. Фукс. Однако подавляющее большинство авторов рекомендует внутривенный путь введения натриевой соли пенициллина, который является затруднительным для хирурга и мучительным для больного, если инфузия производится перманентно целые сутки и более. Дробные же инъекции (2—3 раза) дают резкий подъем концентрации пенициллина в крови с быстрым последующим падением [8], что снижает ценность метода.

По данным нашей клиники, в 81% гнойные заболевания были вызваны стафилококком, а перитониты — смешанной флорой (кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, пневмококк и др.). Ведущая роль

в микробной ассоциации при заболеваниях внебрюшинных органов принадлежала, как правило, стафилококку, а при воспалении органов брюшной полости — кишечной палочке. Так называемые мономикробные перитониты наблюдались крайне редко. Высеваемая микрофлора у 72% больных оказалась пенициллиноустойчивой, малочувствительной к стрептомицину и более — к тетрациклину и неомцину.

Учитывая ассоциацию грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, отсутствие знака равенства между действием антибиотиков на бактерии в пробирке и в организме и данными в первые 3 суток о чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, а также бактерицидность высоких концентраций пенициллина и расширение спектра антимикробного влияния, мы применяем с 1969 г. большие дозы пенициллина (в некоторых случаях до 50 млн. ЕД в сутки) в сочетании со стрептомицином (2 г в сутки), сульфаниламидами, препаратами нитрофуранового ряда, протеолитическими ферментами и гормонами (при отсутствии повышенной чувствительности к антибиотикам, значительных нарушений функций почек и органических поражений центральной нервной системы).

Совместное применение этих антимикробных средств потенцирует их основное действие [4, 7]. Кроме этого, стрептомицин создает наиболее высокую концентрацию в экссудате брюшной полости. Таким образом мы насыщаем антибиотиками не только кровь, но и ткани зоны перифокальной реакции в патологическом очаге. Сочетание пенициллинотерапии с обычными дозами глюкокортикоидов (в течение 3—5 суток) обеспечивает более эффективное лечение воспалительных заболеваний, что согласуется с данными Н. Н. Милостанова и соавт.

Такое лечение применено более чем у 500 хирургических больных с различными воспалительными заболеваниями (аппендицит, холецистит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, остеомиелит, сепсис, флегмона, карбункул и др.). В комплексную терапию как главенствующее звено включается оперативное вмешательство.

Натриевую или калиевую соль бензил-пенициллина мы назначали от 500 тыс. до 3 млн. ЕД через 2 или 4 часа. Количество антибиотика определялось тяжестью заболевания и весом больного. Так, при тяжелом состоянии желательно довести концентрацию пенициллина в 1 мл крови до 5000 ЕД. Пенициллин вводили внутримышечно в 10 мл 0,25% раствора новокаина с параллельными внутримышечными инъекциями стрептомицина по 1 г 2 раза в сутки.

После оперативных вмешательств на органах брюшной полости при воспалении брюшины и наличии в последней гноя производили обязательное дренирование с последующим вливанием через трубки по 3 млн. ЕД пенициллина в 20 мл 0,25% раствора новокаина 4 раза в сутки.

Неоперированным пациентам с 1-го дня поступления, а оперированным — с 3-го дня после вмешательства (к этому времени, по нашим данным, нормализуется суточный диурез) давали внутрь сульфаниламиды и нитрофураны в максимально допустимых дозах в течение 4—5 дней. Из сульфонамидов отдавали предпочтение мадрибону и его аналогам, который обладает лучшей растворимостью и диуретическим действием. Доза препарата — 0,5 г (в первый день — 2 раза в сутки, затем 1 раз). Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза и др.) и гормоны мы применяли и местно, и парентерально.

При улучшении общего состояния и стихании воспалительного процесса лечение пенициллином и стрептомицином у некоторых больных продолжали до 4—5-го дня; при отсутствии положительного эффекта и наличии данных о чувствительности микрофлоры меняли антимикробный препарат согласно антиграмме.



Особую ценность предлагаемая нами антибактериальная терапия приобретает в ургентной хирургии. Больным этой группы мы начинаем вводить антибиотики еще до начала операции и продолжаем в течение 3 суток с последующим назначением сульфаниламидов и нитрофуранов.

Эффективность такой схемы лечения доказывают полученные нами относительно хорошие результаты при профилактике послеоперационных осложнений и лечении 47 пациентов с различными формами перитонита, из которых 38 были аппендикулярного происхождения. Летальных исходов не было. Только у 1 больного сформировался подпеченочный абсцесс, потребовавший оперативного вмешательства.

Применение массивных доз бензил-пенициллина в сочетании со стрептомицином с последующим переходом на сульфамиды и нитрофураны на коротком отрезке времени не давало выраженных осложнений со стороны различных систем организма и не оказывало существенного влияния на состояние периферической крови.

Наш небольшой практический опыт позволяет предположить, что постепенное преодоление психологического барьера боязни больших доз пенициллина приведет к более широкому применению предлагаемой схемы антибактериальной терапии, особенно при оказании хирургической помощи ургентным больным, а также в критических ситуациях, когда стоит вопрос о жизни или смерти больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. Медицина, М., 1965.—
2. Заки И. Р. Сов. мед., 1968, 6.—
3. Еолян Р. О. Пенициллинотерапия хирургических инфекций. Медицина, М., 1966.—
4. Ермольева З. В. Клиническое применение антибиотиков. Медицина, М., 1966.—
5. Маршак А. М. Хирургия, 1969, 12.—
6. Плоткин В. И. Казанский мед. ж., 1970, 1.—
7. Руфанов И. Г. Клиническое применение антибиотиков. Медицина, М., 1966.—
8. Харченко Г. И., Макаров В. В. Хирургия, 1970, 10.

УДК 616—089.5

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ МЕТОДОМ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРИЗАЦИИ. ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЗИСТОРНЫХ ГЕНЕРАТОРОВ

*В. И. Плоткин, А. Г. Мешкова*

*Врачебно-санитарная служба Горьковской железной дороги (нач. службы — Н. Г. Марченков, главн. терапевт — В. И. Плоткин)*

Обезболивающее действие слабого электрического тока известно очень давно. По современным биофизическим представлениям, оно связано с деполяризацией мембран болевых рецепторов, с понижением их чувствительности [7]. Деполяризация мембран происходит в основном во время прохождения электрического тока или воздействия напряжения. Следовательно, эффект различного рода кратковременных электропроцедур — это скорее всего проявление последствия деполяризации.

Использование транзисторной техники открывает новые перспективы. Минимальный вес и объем транзисторных устройств позволили в корне изменить многие методики в биологии и медицине. Большие возможности создаются и в электролечении. Слабый импульсный ток транзисторных генераторов с питанием от батареек можно использовать для борьбы с болью столько времени, сколько это нужно — часами, днями.

По литературным данным, длительную деполяризацию токами транзисторных генераторов применяли для подавления невыносимых болей у онкологических больных [6], у страдающих невралгиями тройничного нерва [7]. Электроды подшивали к твердой оболочке спинного мозга и в зоне прохождения нерва. Постоянная стимуляция давала хорошие результаты. Понятно, что хирургическая операция и осложнения, возможные при подшивании электродов, значительно ограничивают показания к такому лечению.

С 1966 г. мы исследуем возможность обезболивания токами транзисторных генераторов, применяя для электризации болевой зоны наружные электроды. Такая методика не связана с особыми трудностями. С самого начала мы отказались от копирова-

ния старых методов электролечения путем выполнения транзисторных аналогов ламповых схем [8] и задалась целью использовать преимущества транзисторной техники для длительной деполяризации.

Были подобраны подходящие схемы транзисторных генераторов и изготовлены карманные аппараты [2, 3, 4]. Обезболивающее действие слабых импульсных токов этих генераторов мы изучали на нескольких группах больных. Электроды из тонкой нержавеющей стали, смазанные токопроводящей пастой, фиксировали лейкопластырем на коже таким образом, чтобы ток проходил через область ощущения болей.

Импульсы тока вырабатывались генераторами, собранными на 3—5 транзисторах с питанием от обычной батарейки (КБС). Такие карманные аппараты весом до 200 г удобны и не ограничивают движений больных. Применяли импульсы постоянного тока 800—1000 гц или низкочастотные посылки переменного тока 1000 гц с постоянной составляющей (30—40 посылок в сек.). Напряжение на выходе аппаратов было 1,5—2,5 в, сила тока; проходящего через больного, около 0,05—0,1 ма в среднем значении. Такой ток обычно не ощущался больными. Электризацию проводили по 12—18 часов, включая время сна. Сеанс лечения в большинстве случаев повторяли. Исследование порогов болевой чувствительности (В. Ф. Гулик, кафедра анестезиологии Новокузнецкого ГИДУВа) показало, что в зоне прохождения тока чувствительность к боли значительно уменьшалась.

На первом этапе исследования мы стремились выявить показания для наиболее эффективного применения длительной электризации. Было установлено, что хорошие результаты достигаются при продолжительных болях средней интенсивности у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (обострение язвенной болезни, гастриты, холециститы, хронические панкреатиты), в острых случаях заболеваний периферической нервной системы (невралгии, корешковые боли), при сильных болях у больных артритами, трофическими язвами, тромбозами. При «морфийных болях» у больных злокачественными новообразованиями, при почечной колике, застарелых невралгиях тройничного нерва и радикулитах четкого эффекта не было.

В табл. 1 показан состав больных с различного рода болями, ощущениями, которых мы лечили токами транзисторных генераторов.

Таблица 1

Характер болей	Число больных
1. Висцеральные:	
Обострение язвенной болезни . . . . .	10
Хронические холециститы (обострение) . . . . .	10
Хронические панкреатиты . . . . .	6
Хронические колиты . . . . .	3
2. Периферические:	
Корешковые боли при шейных остеохондрозах, боли при плечевых плекситах . . . . .	11
Корешковые боли при поясничных остеохондрозах . . . . .	15
Невралгии тройничного нерва и нерва крылонебной ямки . . . . .	20
3. Прочие:	
Артриты . . . . .	5
Тромбозы, трофические язвы и др. . . . .	8
Всего . . . . .	88

У большинства больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и периферической нервной системы обычное лечение не давало удовлетворительного обезболивающего эффекта. Обезболивающее действие длительной электризации при правильном выборе показаний и правильной методике лечения было отчетливо выражено. Вскоре после включения тока боли ослабевали, а у части больных исчезали. Обезболивающий эффект сохранялся и некоторое время после выключения тока. Там, где боли возникали в определенное время, например ночью у желудочных больных, при предварительном включении аппарата они не появлялись. Во время электризации увеличивался объем движений у больных радикулитами, артритами, становились реже, ослабевали или вовсе исчезали приступы болей у больных невралгиями тройничного нерва (эту группу мы исследовали совместно с Т. М. Логачевой). При наличии видимых воспалительных изменений их интенсивность после электризации уменьшалась.

Транзисторные генераторы оказались очень удобными для применения в домашних условиях.

Результаты лечения оценивались как хорошие, если боли исчезали или резко ослабевали; как удовлетворительные, если больной получал облегчение, но оно было выражено нерезко; как неудовлетворительные, если состояние больных не улучшалось.

Надо отметить, что во всех случаях острых невралгий тройничного нерва и нерва крылонебной ямки эффект лечения был очень демонстративен. Страдания больных прекращались во время длительной электризации. Еще Манн и Бернгард (1903) писали, что при невралгиях тройничного нерва «...длительное применение очень слабых токов дает чрезвычайно хороший результат даже в отчаянных, по-видимому, случаях...». При застарелых невралгиях тройничного нерва эффективность лечения была значительно меньше. Подобная зависимость прослеживалась и при корешковых болях.

В табл. 2 представлены результаты применения длительной электризации у наших больных.

Таблица 2

Тип болей	Результаты		
	хорошие	удовлетворительные	неудовлетворительные
Висцеральные боли . . . . .	20	4	5
Периферические боли (острые случаи) . . . . .	24	—	—
Периферические боли (застарелые заболевания) . . . . .	6	9	7
Прочие . . . . .	13		

Как видно из таблицы, у 70% больных получены хорошие результаты.

Наши наблюдения свидетельствуют, что длительная электризация слабыми импульсными токами транзисторных генераторов весьма перспективна для снятия болей при многих заболеваниях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Манн Л., Бернгард М. Электротерапия. СПб, 1903, 124.— 2. Плоткин В. И. Сб. материалов к годичн. научн. сессии Новокузнецкого ГИДУВа. Новокузнецк, 1967.— 3. Плоткин В. И., Путинцев Е. В., Чукавина Э. В. В кн.: Вопросы патологии системы кровообращения и дыхания. Новокузнецкий ГИДУВ. Новокузнецк, 1969.— 4. Плоткин В. И., Путинцев Е. В., Чукавина Э. В. В сб.: Материалы всесоюз. конф. по пульмонологии. Ленинград, 1969.— 5. Assimacopoulos D. Am. J. Surgery, 1968, 115, 5, 683.— 6. Shealy N. JAMA, 1966, 197, 5, 13.— 7. Sheldon C. e. a. Am. J. Surgery, 1967, 114, 2, 209.— 8. Vodovnik L. Electro-medizin, 1964, 9, 1, 28.

УДК 615.779.9—616.28—008.1

## О НАРУШЕНИЯХ СЛУХА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ<sup>1</sup>

Доктор мед. наук В. А. Гукович

Киевский НИИ отоларингологии (директор — чл.-корр. АН УССР  
проф. А. И. Коломийченко)

Поражения слуха как результат побочного действия лекарственных веществ известны давно, однако они долгое время оставались спорадическими и особой тревогой по этой причине не вызывали. По мере введения в клиническую практику новых препаратов, особенно антибиотиков, случаи токсического поражения органа слуха стали учащаться.

В Киевский научно-исследовательский институт отоларингологии ежегодно обращаются сотни больных, взрослых и детей, с глубоким поражением слуха, наступившим после антибиотикотерапии. Наибольшую опасность для органа слуха представляют

<sup>1</sup> Доложено на заседании Киевского научного общества отоларингологов 30/III 1971 г. и на объединенном заседании научных обществ педиатров и терапевтов 31/III 1971 г.

антибиотики амино-гликозидной группы: стрептомицин, дигидрострептомицин, неомицин, виомицин, фраммицетин, ванкомицин, канамицин, ристоцилин, полимиксин Б. Все они очень сходны между собой по микробиологическим, фармакологическим и токсическим свойствам, все обладают специфическим токсическим действием на внутреннее ухо, одни — больше на улитку, другие — на вестибулярную часть лабиринта, причем даже слабо выраженная недостаточность функции почек и печени резко повышает возможность поражения внутреннего уха [4, 15]. Опасность увеличивает еще и та особенность антибиотиков амино-гликозидной группы, что между их применением и развитием поражения слуха нередко проходит латентный период, который для стрептомицина варьирует, по данным Гевторна и Рангера (1957), от нескольких недель до 6 месяцев. Наличие такого латентного периода опасно не только потому, что теряется важное для лечения время, но еще и потому, что врачи не всегда улавливают связь между лечением антибиотиками и поражением слуха и не делают из этого должных выводов; к тому же и сами больные обращаются по поводу возникшего нарушения слуха, как правило, не к тем специалистам, которые назначали им антибиотикотерапию, а к отоларингологам, так что многие врачи остаются в полном неведении относительно возникших после применения антибиотиков осложнений.

У нас в стране применяются преимущественно стрептомицин, мономицин и неомицин. Последний — самый токсичный из всех антибиотиков. Стрептомицин считается наименее токсичным, причем побочное действие его сказывается в первую очередь на вестибулярном аппарате [3, 4, 9], а потом уже — на кохлеарном.

В отечественной литературе сообщения об ототоксическом действии стрептомицина стали появляться с 1949 г. (А. Е. Рабухин и соавт.). Данные разных авторов о частоте поражений слуховой функции стрептомицином варьируют в очень больших пределах (от 40 до 80%) [1, 2, 3]. Самые глубокие поражения отмечены при эндолюмбальном и субокципитальном введении его.

В литературе обычно отсутствует четкая дифференцировка, что больше «виновно» в каждом конкретном случае — стрептомицин или то заболевание, по поводу которого он применялся, хотя известно, что стрептомицин вводится субокципитально и эндолюмбально при менингитах (особенно туберкулезных), и скорее всего, глухота является следствием именно этого заболевания. Ведь и до появления стрептомицина люди, оставшиеся в живых после менингита, особенно перенесенного в детстве, нередко теряли слух.

С точки зрения выявления истинной частоты и начальной симптоматики поражения слуха от действия стрептомицина большой интерес представляет работа А. А. Гюльхасяна, изучавшего этот вопрос по данным обследования 3250 взрослых больных туберкулезом легких, лечившихся стрептомицином в Ереванском городском противотуберкулезном диспансере в период с 1956 по 1966 г. Среди 3250 больных, никогда до лечения стрептомицином не предъявлявших никаких жалоб на состояние слуха, он обнаружил 74 чел. (2,2%) со стойким нарушением слуховой функции в отдаленном периоде (2—11 лет) после лечения. Кроме того, еще у 31 больного в период лечения были шумы в ушах, звон, умеренное притупление слуха — симптомы, которые исчезли самопроизвольно после прекращения лечения стрептомицином через 4 (у 6 чел.) — 25 (у 19) — 35 (у 2 чел.) дней, а у 4 — через 2—3 месяца. Все 74 больных со стойким поражением слуха были взрослые. Общее количество полученного ими стрептомицина варьировало от 2—9 (6 чел.) до 250—350 г (8 чел.). Основная масса больных получила от 25 до 200 г. Следовательно, само количество введенного стрептомицина не явилось основным этиологическим фактором поражения слуха, тем более что остальные 3145 чел., не имевших подобного осложнения, получали стрептомицин в тех же дозах. Обращает на себя внимание и несоответствие между суммарной дозой принятого стрептомицина и тяжестью поражения слуховой функции: отмечены случаи тяжелого поражения слуха всего от 2 г стрептомицина и умеренного, только на высокие частоты, после 250—350 г, что говорит о ведущей роли индивидуальной чувствительности в патогенезе ототоксического действия стрептомицина. Выявлена даже особая предрасположенность к ототоксическому действию антибиотиков в отдельных семьях; у людей старшего возраста даже обычные дозы, циркулирующие в крови, могут стать опасными.

В ототоксическом действии антибиотиков есть одна чрезвычайно важная особенность: оно, как правило, не проявляется внезапно тяжелым поражением слуха; вначале имеются слабо выраженные, хотя определенные симптомы, которым, к сожалению, обычно не придают должного значения. Это неуверенность при ходьбе, нерезкие головокружения, слабость, тяжесть в голове, ощущение шума в одном или обоих ушах, притупление слуха. Эти симптомы могут исчезнуть после прекращения введения антибиотика либо прогрессировать. При должной настойчивости врачей нередко возможно своевременно заметить начальные симптомы развивающегося осложнения и, прекратив введение препарата, назначить соответствующее лечение до того, как поражение слуха станет необратимым.

Фазы ототоксического действия антибиотиков можно объяснить с позиций учения Н. Е. Введенского о парабозе. В зависимости от вида антибиотика, силы и продолжительности его действия, а также от состояния самой нервной ткани обратимая фаза парабоза может длиться разное время и перейти либо в стадию выздоровления, либо в необратимую фазу парабоза, возвращение из которой к норме невозможно.



Первое сообщение об ототоксическом действии канамицина было сделано уже через год после его появления. Финегольд и соавт. в 1958 г. сообщили о поражении слуха у 22 больных из 106, леченных канамицином. У большинства пострадало восприятие только высоких тонов, и лишь у 4 глухота была более выраженной. Другие авторы [10, 11] подтвердили, что начальные симптомы действия канамицина на орган слуха заключаются в поражении восприятия высоких тонов, которое еще может быть обратимым.

Гораздо большее значение для нас имеет ототоксическое действие неомидина, антибиотика, широко применяющегося врачами всех специальностей. В зарубежной литературе описано много случаев поражения слуха, в том числе очень тяжелых, вплоть до полной глухоты, от введения разных по величине (от 0,5 до 2 г в день) и по продолжительности курса (от нескольких дней до 4—6 недель) количеств неомидина. Особое внимание должен привлечь тот факт, что почти у всех больных с поражением слуха неомидином было то или иное заболевание почек либо печени [6 и др.].

В отечественной литературе сообщений об ототоксическом действии неомидина мы не встретили. Поэтому приводим краткую выписку из истории болезни одного нашего пациента.

Больному К., 50 лет, в январе 1971 г. после операции холедоходуоденостомии, сделанной 12/1 1971 г. по поводу хронического индуративного панкреатита и хронического гепатохолестита, было введено 9,5 неомидина в течение 12 дней. С первых дней лечения неомидином больной стал ощущать шум в правом ухе, затем в левом; через несколько дней слух стал снижаться, а на 14-е сутки исчез полностью. До неомидинотерапии больной никогда не жаловался на снижение слуха. При поступлении в марте 1971 г. диагностирована полная глухота на оба уха.

Долгое время считалось, что ототоксическое действие неомидина проявляется только при парентеральном введении, а при приеме внутрь и местном применении он безопасен [12]. Это положение глубоко ошибочно. Зеленка, Томас и Юлкова (1966) сообщили о 17 детях в возрасте от 2 до 7 лет, которым неомидин давали внутрь по поводу диспепсии, у 9 из них ухудшился слух на тоны от 2000 гц и выше.

Неомидин широко применяется orally при болезнях печени, и о его ототоксичности при этом сообщалось еще в 1960 г. (Ласт и Шерлок). Баллантайн обследовал 32 стационарных больных с патологией печени. 6 из них не получали ни диуретиков, ни неомидина, все они слышали нормально. Из 13 больных с поражением печени, осложненным асцитом, которые получали этакриновую кислоту в качестве диуретического средства, а неомидином не лечились, также ни у кого не наступило поражение звуковоспринимающего аппарата. Из 8 чел., страдавших осложненной болезнью печени (порто-системная энцефалопатия) и получавших неомидин, у 4 наступило поражение звуковосприятия (от 30—50 дб на частоту 125 гц до 60—85 дб на частоту 6000 гц; нисходящие кривые). Из 5 больных с осложнениями в виде асцита и порто-системной энцефалопатии, получавших и неомидин, и диуретики, у 2 наступило поражение слуха на оба уха, причем у 1 слух начал снижаться от неомидина, а затем резко упал в течение 1 часа после внутривенного введения этакриновой кислоты. Таким образом, из 13 больных, получавших неомидин, необратимое поражение внутреннего уха наступило у 6. И снова, как и при стрептомициноterapiи, не отмечено связи между количеством антибиотика и его ототоксическим действием: у одной больной стойкая тугоухость наступила после приема 84 г неомидина, тогда как у другой, получившей в течение 3 лет в сумме 4500 г этого антибиотика, слух остался нормальным. Следовательно, прием антибиотиков стрептомициновой группы внутрь также не гарантирует от осложнений.

Прием двух и более антибиотиков амино-гликозидной группы оказывает особенно быстрое и сильное ототоксическое действие. Кроме того, при расспросе больных, обращающихся к нам по поводу поражений слуха антибиотиковой этиологии, выявлено следующее важное обстоятельство. У многих больных, получавших стрептомицин, неомидин или мономицин и замечавших появление шума в ушах и небольшое снижение слуха — симптомов, исчезавших спонтанно после прекращения лечения, повторный прием антибиотика этой группы, даже иногда однократный, быстро приводил к развитию глухоты (т. е. происходила реакция по типу анафилактической). Поучительна в этом отношении следующая история болезни, когда больной назначили одновременно три ототоксических антибиотика и вводили их двумя курсами, с перерывом, причем у больной была нарушена функция почек.

В., 31 года, поступила 14/II 1970 г., через 2 месяца после родов, в связи с глухотой на оба уха, возникшей за несколько дней до этого в родильном доме, где больная получала антибиотики по поводу мастита: сначала стрептомицин, мономицин и неомидин в течение 10 дней, а через 2 недели, ввиду рецидива мастита, — снова неомидин в течение 2 дней и мономицин 7 дней. Через 7—10 дней началось снижение слуха, которое в течение 5 дней закончилось полной глухотой. Наш диагноз: двусторонний кохлеарный неврит, глухота; заключение нефролога; хронический гепатохолестит, обостренное хроническое пиелонефрита на почве нефротоксического действия неомидина, осложненное явлениями почечной недостаточности.

Известны случаи, когда поражение слуха наступало после инъекции растворов антибиотиков в полости суставов, орошения ими операционных ран или обожженных участков кожи.

Антибиотики амино-глюкозидной группы хорошо всасываются при ингаляции. Фуллер (1960) описал два случая перцентивной глухоты у детей, получавших неомидин в виде аэрозолей несколько раз в день по поводу бронхоэктатической болезни. Баллантайн (1970) сообщил о случае практической глухоты, наступившей у больного с небольшим снижением слуха по звукопроводящему типу и маленькой центральной перфорацией барабанной перепонки после того, как с целью прекращения выделений из уха ему были назначены капли, в состав которых входил фрамидетин. Спустя 2 месяца от начала этого лечения у больного появилось головокружение и затем наступила практическая глухота.

Антибиотики вызывают дегенерацию внутренних волосковых клеток улитки в направлении от нижнего ее завитка к верхнему. Наружные волосковые клетки поражаются гораздо позже — от верхнего завитка к нижнему. Вскоре после утраты чувствительных клеток начинаются дегенеративные изменения в нервных волокнах.

В эксперименте на морских свинках степень и быстрота развития дегенеративных изменений зависели как от дозы антибиотика, так и от чувствительности животного. Дэвис и соавт. (1958), а также Мисрахи и соавт. (1961) показали, что действие стрептомицина, канамицина, подобно действию гипоксин, сильного звука, вызывает снижение улитковых потенциалов путем изменения соотношения компонентов лабиринтных жидкостей вследствие увеличения проницаемости улитки. Линдсей и соавт. (1960) при исследовании улитки человека, получившего 18,0 неомидина и умершего от туберкулезного менингита, убедились, что внутренние волосковые клетки органа Корти исчезли.

Механизм токсического влияния антибиотиков амино-глюкозидной группы на чувствительные клетки, видимо, тот же, что и механизм их антибактериального действия — они ингибируют синтез белка. Этот вывод сделан на том основании, что, как установлено электронной микроскопией в опыте на кошках, при введении антибиотиков наиболее сильно поражаются те структуры клеток, которые синтезируют белок, т. е. ядра и рибосомы. Нервные же окончания, которые этой функцией не обладают, непосредственно стрептомициновыми антибиотиками не поражаются. Токсические концентрации антибиотиков попадают в перилимфу и эндолимфу из крови; примененные местно (в виде капель в ухо), они могут попасть в перилимфу путем диффузии через аннулярную связку или мембрану круглого окна, а из перилимфы могут проникать в эндолимфатическое пространство из лестницы преддверия через Рейснерову мембрану. Как указывают Остин и Тибергейн (1968), амино-глюкозиды элиминируются путем резорбции в сосудистой полоске, последняя же, подвергаясь токсическому действию этих антибиотиков, теряет постепенно способность резорбировать их; тем самым поддерживается более высокая концентрация антибиотиков в эндолимфе. Волосковые клетки основного завитка улитки поражаются раньше и сильнее других потому, что в них более активно протекают процессы обмена благодаря наличию густой нервной сети.

Приведенные выше данные показывают, что антибиотики амино-глюкозидной группы следует применять только по жизненным показаниям или при других крайне тяжелых состояниях; особенно строгие показания должны быть у больных с нарушением функций печени и почек, а также у детей и стариков. При наличии прямых показаний к применению этих антибиотиков разовая и курсовая дозировка должна быть минимальной, обеспечивающей терапевтический эффект. Перед назначением антибиотика необходимо выяснить, получал ли его больной раньше, и если получал, то не было ли шума, звона в ушах, слабого притупления слуха. В подобных случаях антибиотики этой же группы назначать не следует. Кроме того, нельзя применять одновременно несколько антибиотиков амино-глюкозидной группы во избежание кумуляции их ототоксического действия. Во время лечения необходимо тщательно контролировать состояние больного, его слуховую функцию, прислушиваться к жалобам, чтобы при первых симптомах начинающегося осложнения отменить антибиотик и начать лечение, направленное на дезинтоксикацию организма, улучшение кровоснабжения и питание внутреннего уха, поддержание защитных сил организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гюльхасян А. А. ЖУНГБ, 1969, 2.—2. Рабухин А. Е., Василевич Н. О., Лурье З. Л. В сб.: Тр. АМН СССР, 1949, т. 2, вып. 5.—3. Эйвазов А. А. Вестн. оторинолар., 1968, 3.—4. Ballantyne J. J. Laryngol., 1970, 84, 10, 967.—5. Campanelli P. A., Grimes E., West M. L. Medical Annual, 1966, 35, 3, 541.—6. Carr D. T., Brown H. A., Pfeutze K. H. JAMA, 1950, 144, 65.—7. Davis H., Deatherade B. H., Rosenblut B., Fernandez C., Kimura R., Smith C. A. Laryngoscope, 1958, 68, 596.—8. Finegold S., Minfield M., Aronson R., Henritt W., Guze L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1958, 76, 319.—9. Jongkees L. B. W., Hulk J. Acta Oto-laryngol., 1950, 38, 225.—10. Hawkins J. E. Jr. Tr. Am. Otol. Soc., 1959, 67.—11. Koide Y., Stern T., Roesler H. K., Daly J. F. Laryngoscope, 1966, 76, 11, 769.—12. Meyler L., Herxheimer A. Side-effects of drugs. Amsterdam. Excerpta, Medica Foundation, 1968, 6.—13. Misrahy G. A., Spradley J. F., Dzinovic S., Brooks Ch. J. Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 1961, 70, 2, 572.—14. Lindsay J. R., Proctor L. R., Work W. P. Laryngoscope, 1960, 70, 4, 382.—15. Naunton R. F., Ward P. Arch. Otolaryngol., 1959, 69, 5, 398.—16. Ward P., Fernandez C. Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 1961, 70, 1, 132.

## ТЕНОСКЛЕРОПЛАСТИЧЕСКОЕ УДЛИНЕНИЕ МЫШЦЫ ПРИ КОСОГЛАЗИИ

*Проф. М. Б. Вургафт, канд. мед. наук В. А. Смирнов*

*(Казань)*

Среди хирургических методов лечения содружественного косоглазия существенное место занимают операции, направленные на ослабление «сильной» мышцы.

К операциям, ослабляющим ту или иную мышцу, относятся разного типа рецессии и удлинения. Каждый из этих методов, наряду с положительными сторонами, имеет ряд недостатков. Так, при рецессии перемещение точки фиксации мышцы на склере более чем на 5 мм кзади от места ее естественного прикрепления может вызвать ограничение подвижности глаза и нарушение конвергенции. Вместе с тем смещение сухожилия на 5—6 мм не всегда достаточно для устранения косоглазия. Различные способы удлинения мышцы, сопряженные с множественными надрезами и последующим сшиванием удлиняемой мышцы, нередко приводят к рубцеванию и плоскостному сращению мышцы со склерой. В связи с этим Е. И. Ковалевский (1966) предлагает окутывать мышцу на месте хирургического вмешательства пленкой гетерогенной брюшины. Эта рекомендация в какой-то мере ограничивает возможность широкого применения метода удлинения мышцы.

Нам представлялась целесообразной разработка такого оперативного вмешательства ослабления «сильной» мышцы при содружественном косоглазии, которое сочетало бы в себе как рецессию, так и удлинение мышцы. Мы считали важным достичь эту цель без значительной травматизации оперируемой мышцы. Имелась также в виду возможность контролировать полученный эффект и вносить необходимые коррективы по ходу самой операции.

В настоящем сообщении излагается методика разработанной нами операции теносклеропластического удлинения мышцы при косоглазии в двух вариантах и результаты ее применения.

**Первый вариант** (рис. 1). Разрезают конъюнктиву и теновую сумку в 6 мм от лимба параллельно ему. Выделяют сухожильные мышцы и на него накладывают 3 шва. Перерезают сухожилие впереди швов, как при обычной рецессии. Затем, отведя мышцу, отступя на 1 мм от культи сухожилия параллельно ей производят скребцом надрез склеры на треть ее толщины, длиной 6—7 мм. Заднюю губу надреза захватывают тонким хирургическим пинцетом и круглым ножом Филатова в сторону заднего полюса глаза на необходимую длину выкраивают четырехугольный лоскут из поверхностных слоев склеры. Мышцу пришивают к свободному краю склерального лоскута наложенными на нее ранее швами. Проверяют положение глаз. В случае гипoeffекта производят дополнительную отсепаровку склерального лоскута, но последний удлиняют не более чем на 5—6 мм. После этого накладывают швы на конъюнктиву. Протяженность отворачиваемого склерального лоскута определяется величиной угла косоглазия с учетом, что 1 мм удлинения мышцы компенсирует 3° девиации глазного яблока. Максимально возможное смещение мышцы кзади достигает 8—9 мм. При этом линией функциональной фиксации мышцы к глазному яблоку служит основание склерального лоскута, расположенного всегда не дальше 5 мм от первоначального места прикрепления мышцы.

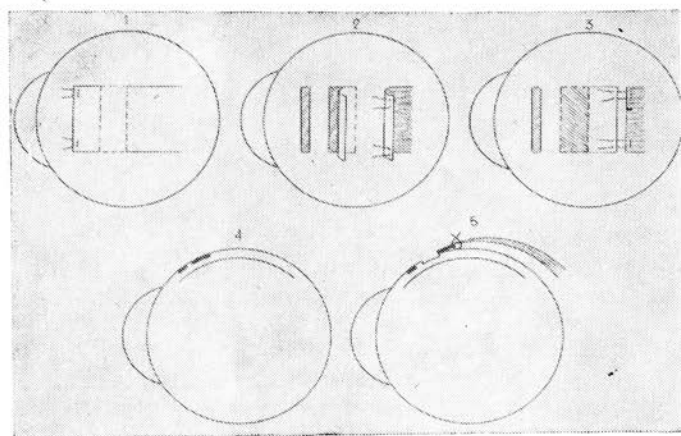


Рис. 2.

При сходящемся косоглазии более  $25^\circ$  нами чаще всего производится одномоментная теносклеропластика на обоих глазах, и тогда склеральный лоскут выкраивается в 2 раза меньшей длины, чем это необходимо при односторонней операции. Удобно бывает исправлять окончательное положение глаз дополнительной подсепаровкой склерального лоскута то на одном, то на другом глазу уже после подшивания мышц к склеральным лоскутам.

Второй вариант (рис. 2). Подготовительные моменты операции те же, что и при первом варианте. Мыщцу не отсепа­ровывают. На сухожилие накладывают тенотомический крючок. В 0,5 мм впереди от места прикрепления мыш­цы скребцом делают надрез склеры на всю ее длину и треть толщины. При помощи круглого ножа и тонкого хирургического пинцета поверхностный лоскут склеры вместе с прикрепленной к нему мышцей постепенно отсепа­ровывают кзади на необходимое расстояние.

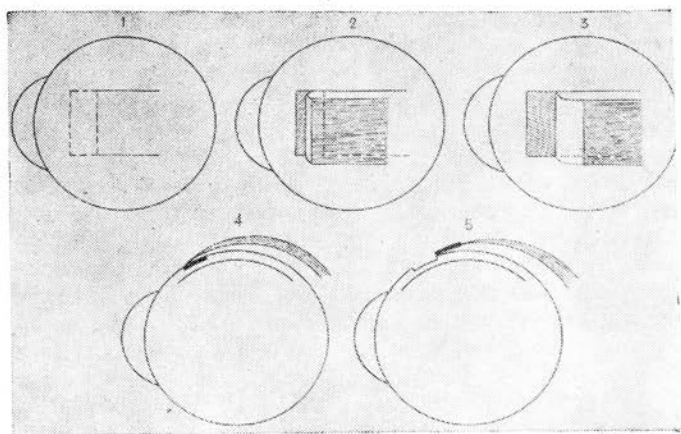


Рис. 3.

Следует избегать чрезмерного истончения остающейся под лоскутом полосы склеры. Швов на мышцу не накладывают. Отсутствие повреждений мышцы способствует сохранению ее естественной силы и позволяет более правильно градуировать положение глаза.



При сходящемся косоглазии свыше 25° операция может быть проведена одновременно на обоих глазах. Начинать удобнее с косящего глаза. В процессе операции легко исправить гипоэффект дополнительной подсепаровкой склерального лоскута то на одном, то на другом глазу.

К настоящему времени нами проведено 42 операции теносклеропластики, из них 36 в I варианте и 6 во II. Первый вариант более прост по технике и легко выполним, второй несколько сложнее технически, наблюдений по нему еще мало, но он подкупает бережным отношением к мышце, а также большими возможностями дозирования.

Оперированные больные были в возрасте от 5 до 49 лет. После операции правильное положение глаз и остаточная девиация до 5° получены у 32 больных, гипоэффект (до 10°) наблюдался у 10 больных. Отдаленные результаты операции прослежены пока у 20 чел. (в течение 3—9 мес.). Они оказались стойкими.

Дети до и после хирургического вмешательства во всех необходимых случаях подвергались ортоптическому лечению.

Каких-либо осложнений, связанных с выкраиванием лоскута из склеры, мы не наблюдали.

Выписка больных из стационара происходила в обычные сроки.

УДК 618.52—618.5—089.888.61

## БЛИЖАЙШИЕ ИСХОДЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ, ПРОИЗВЕДЕННОГО ПО ПОВОДУ УЗКОГО ТАЗА

*Р. М. Якупова*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Частота операций кесарева сечения, произведенных по поводу узкого таза, по данным различных авторов весьма вариабельна. По Францу, И. А. Покровскому, она производится в 24,6—21,4% узких тазов, тогда как по А. Ф. Пальмову, А. Проняевой, В. Штеккелю — у 4,8—1,2% всех рожениц с узким тазом.

Мы проанализировали исходы 562 родов у женщин с анатомическим сужением таза по материалам Республиканской клинической больницы (РКБ) за 11 лет (1949—1959 гг.) и родильного дома № 5 г. Казани за 2 года (1968—1969 гг.). У 113 из этих женщин (20,1%) роды закончились кесаревым сечением, в том числе по данным РКБ — у 100 из 441 женщины с узким тазом (22,7%), по данным родильного дома № 5 — у 13 из 121 (10,7%). Разница в частоте операций при узком тазе в указанных двух учреждениях объясняется тем, что в РКБ поступают женщины из районов Татарской республики, с более выраженной степенью сужения таза и отягощенным акушерским анамнезом.

Среди 113 женщин, подвергшихся кесареву сечению, в возрасте 21—25 лет было 13 (11,5%), 26—30 лет — 46 (10,7%), 31—35 лет — 26 (23%), 35—40 лет — 18 (15,9%) и старше — 10 (8,9%). Данные о форме и степени сужения таза по И. И. Яковлеву приведены в табл. 1.

У 100 повторнородящих в анамнезе отмечено 250 родов, причем у 60 женщин роды заканчивались кесаревым сечением: у 54 — по 1 разу и у 6 — по 2 раза (всего 66 кесаревых сечений). Из 66 детей 3 умерли в роддоме. У 1 женщины наступили спонтанные роды после кесарева сечения при сужении таза I ст., вес плода 3300 г. Роды через естественные родовые пути произошли 184 раза, из них 1 раз был осуществлен классический акушерский поворот при поперечном положении плода, при 12 родах наложены акушерские щипцы в связи со вторичной слабостью родовой деятельности, при 8 родах проведена краниотомия, при 3 — декапитация, у 3 женщин произошел разрыв матки.

Особенно неблагоприятным оказался прогноз для плодов и новорожденных. Перинатальная смертность по анамнестическим данным при 184 родах составила 116 (63%), в том числе мертворожденных было 95 (51,6%), умерших в родильном доме в первые сутки — 21 (11,4%).

Данная беременность и роды имели также ряд осложнений. Токсикозы первой половины беременности наблюдались у 14 женщин (12,4%), второй половины — у 15 (13,3%), в том числе у 1 была эклампсия. Переносная беременность была у 4 женщин, недоношенная — у 3. По одному разу отмечены следующие осложнения: раковой шейки матки, боковое предлежание плаценты с сильным кровотечением; преждевре-

Таблица 1

Анатомическая характеристика таза	Число женщин	I ст. — 10—9 см	II ст. — 9—8 см	III ст. — 8—7 см	IV ст. — 7 см и ниже
Общеравномерно суженный таз . . . . .	53	38	11	4	—
Просто плоский . . . . .	20	16	4	—	—
Плоскорихитический . . . . .	33	6	20	6	1
Общесуженный плоский . . . . .	4	2	2	—	—
Прочие:					
а) воронкообразный . . . . .	1	1	—	—	—
б) анкилоз крестцово-кончикового сочленения . . . . .	1	1	—	—	—
в) врожденный вывих тазобедренного сустава . . . . .	1	1	—	—	—
Всего . . . . .	113 (100%)	65 57,5%	37 32,7%	10 8,9%	1 0,9%

менная частичная отслойка плаценты, расположенной на нормальном месте; кровоизлияние в субарахноидальное пространство. Таким образом, из 113 женщин этой группы у 8 была также другая акушерская и экстрагенитальная патология, но они взяты в разработку в связи с тем, что узкий таз являлся одним из показаний к кесареву сечению.

Из 60 женщин с рубцом на матке у 21 отмечены изменения со стороны рубца (у 3 — начинающийся разрыв по рубцу, у 11 — угроза разрыва матки и у 7 — истончение рубца).

В родах наблюдались следующие осложнения: угроза разрыва матки — у 3 рожениц, несоответствие между размерами головки плода и таза матери — у 23 (из них задний асинклитизм — у 9, передний — у 2, задний вид лицевого предлежания — у 1, высокое прямое стояние головки — у 1), выпадение пуповины у роженицы с отягощенным акушерским анамнезом — 1 раз (операция производилась при открытии на 2,5—3 поперечных пальца); угроза внутриутробной асфиксии плода и упорная слабость родовых сил — 1 раз, ригидность зева при бурной родовой деятельности — 1 раз (произведены насечки, затем кесарево сечение); слабость родовых сил была у 10 рожениц.

Головное предлежание плода было у 107 (94,7%) женщин, тазовое — у 3 (2,65%), поперечное положение — у 3 (2,65%). При головном предлежании 5 раз (4,4%) встретилось лобное предлежание и по 1 разу задний вид лицевого предлежания и высокое прямое стояние.

До начала родовой деятельности в плановом порядке произведено 43 операции (38%), в том числе у 2 первородящих в возрасте старше 30 лет. В родах оперировано 70 (62%) рожениц; в I периоде родов операция произведена в плановом порядке до полного открытия (рубец на матке, отягощенный акушерский анамнез, сочетание с другой акушерской и экстрагенитальной патологией) у 51 женщины, во II периоде родов — у 19. Продолжительность второго периода была от 1 до 4 часов.

У 46 (30,7%) рожениц роды продолжались до 12 часов, у 14 (12,4%) — с 13 до 24 часов и у 10 (8,8%) — свыше 24 часов.

При целых водах кесарево сечение было произведено у 69 (61,1%) женщин, при отошедших водах — у 44 (38,9%), в том числе до 6 часов после отхождения вод — у 32, до 12 часов — у 3, до суток — у 8 и свыше суток — у 1. Под местной инфльтрационной анестезией по А. В. Вишневному произведено 105 операций, под общим эфирномасочным наркозом — 8. Осложнений от обезболивания не наблюдалось.

Что касается течения послеоперационного периода, то наши данные заметно отличаются от показателей ряда отечественных авторов. Так, на 7277 кесаревых сечений (суммированные сведения 25 отечественных авторов по А. С. Слепых) послеоперационные осложнения возникли в среднем в 30,9% (от 2,4 до 60%). На нашем материале на 113 кесаревых сечений установлено 64 осложнения (56,6%). Следует отметить, что у нас не было случаев материнской летальности, сепсиса, перитонита (табл. 2).

Прямой зависимости частоты осложнений после операции от продолжительности родов и безводного периода мы не установили, что можно объяснить малым числом таких наблюдений.

Исход для новорожденных на нашем материале оказался благоприятным. При 113 операциях извлечено 113 живых детей. Средний вес детей по степеням сужения и количеству операций отражен в табл. 3.

Средний вес новорожденных от женщин с I ст. сужения значительно выше, чем при II и III ст. Этот показатель уменьшается при повторном производстве операции.

Из 113 новорожденных родились в асфиксии 22 (19,5%). По степеням тяжести I ст. асфиксии была у 17 новорожденных, II ст. — у 3 и III ст. — у 2. Все дети оживлены. У 17 детей признаки асфиксии исчезли на 3-й день, у 5 — на 5-й. Все дети выписаны в хорошем состоянии.

## Осложнения после кесарева сечения

Послеоперационные осложнения	По данным А. С. Слепых		По нашим данным	
	на 800 операций (корпор. к. с.)		на 113 операций (5 в нижнем сегменте)	
	количество осложне- ний	%	количество осложне- ний	%
Лихорадящее течение послеоперационного периода . . . . .	372	46,5	16	14,2
Осложнения со стороны послеоперационного шва . . . . .	83	10,5	13	11,5
В том числе эвентерация . . . . .	4	0,5	1	0,9
Осложнения со стороны гениталий воспали- тельного характера . . . . .	51	6,4	12	10,6
Генерализованная инфекция . . . . .	21	2,6	1	0,9
В том числе: тромбофлебиты . . . . .	12	1,5	1	0,9
перитонит . . . . .	3	0,37	—	—
сепсис . . . . .	6	0,74	—	—
Осложнения со стороны кишечника (парез, илеус) . . . . .	6	0,74	3	2,7
Осложнения со стороны мочевой системы воспалительного характера . . . . .	6	0,74	2	1,8
Прочие . . . . .	72	8,7	17	11,5
В том числе пневмонии . . . . .			13	11,5
Итого . . . . .	611	76,4	64	56,6

Таблица 3

Средний вес (в граммах) и окружность головки (в сантиметрах)  
новорожденных от матерей, перенесших кесарево сечение

Первое кесарево сечение											
I ст. сужения			II ст. сужения			III ст. сужения			IV ст. сужения		
средняя ок- ружность головки	средний вес плода	число наблю- дений	средняя ок- ружность головки	средний вес плода	число наблю- дений	средняя ок- ружность головки	средний вес плода	число наблю- дений	средняя ок- ружность головки	средний вес плода	число наблюдений
36,7	3490	31	36,2	3320	15	35,7	3110	7	—	—	—
Повторное кесарево сечение											
36,5	3340	34	36	3280	22	34,3	3100	3	33	2500	1

С внутричерепной травмой извлечено 5 детей, из них 2 умерли (один через 13 часов, второй на 3-и сутки), один переведен в детское отделение с явлениями паралича конечностей, двое выписаны с клиническим излечением.

Кефалогематома отмечена у 3 детей, у 1 было вдавление костей черепа. Таким образом, исход для детей по нашим наблюдениям более благоприятный, чем у ряда отечественных авторов.

Мертворождаемости не было, постнатальная смертность равна 1,7%. Некоторые авторы указывают на более частое возникновение у детей, извлеченных путем кесарева сечения, различных инфекционных заболеваний (гноиничковые, пневмонии и др.). На нашем материале гноиничковые заболевания встретились в 27,8%, бронхопневмонии — в 18,8%, внутричерепные кровоизлияния — в 18,8%.

При анализе историй родов установлено, что кесарево сечение было показано у всех женщин с узким тазом. Лишь в отдельных случаях можно отметить некоторую поспешность в решении вопроса о несоответствии между размерами таза и подлежащей частью и, наоборот, излишний консерватизм, в результате чего 5 новорожденных извлечены с внутрочерепной травмой, из которых 2 умерли, а 1 переведен в детское отделение с явлениями паралича конечностей.

Значительное ограничение воспроизводительной функции у женщин, перенесших кесарево сечение по поводу узкого таза, а также литературные данные о неблагоприятных ближайших и отдаленных результатах операции заставляют ставить вопрос о пересмотре ведения родов при сужении таза I ст., которое практически чаще всего и встречается.

Нами по предложению кафедры акушерства и гинекологии КГМИ № 1 накоплены клинические наблюдения по вызыванию родов через естественные родовые пути у женщин с сужением таза I ст. при сроке беременности 37—39 недель. Учет предполагаемого веса плода и тщательное изучение размеров таза позволяют успешно решить этот вопрос и избежать травматической операции у многих женщин с относительно узким тазом.

## ВЫВОДЫ

1. Наиболее частой формой сужения таза является общеравномерно суженный таз (I ст. сужения).
2. Высок процент осложнений (56,6%) после кесарева сечения.
3. Прогноз для новорожденного при родоразрешении женщины с узким тазом путем кесарева сечения благоприятен (перинатальная смертность составила 1,7%). Однако довольно высокий процент асфиксий (19,5) и родового травматизма (4,4) требуют тщательного клинического наблюдения за состоянием новорожденного в родах и своевременного решения вопроса об оперативном родоразрешении.
4. Резкое уменьшение воспроизводительной функции у женщин с узким тазом, родоразрешенных кесаревым сечением, и неблагоприятные ближайшие и отдаленные последствия этой операции требуют пересмотра ведения родов при сужении таза I ст.

УДК 616.981.42:636.2—616.61

## О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСТАБОРТНОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Т. А. Кувалкина*

*Гинекологическое отделение (зав.—Т. А. Кувалкина) 2-й городской больницы г. Оренбурга (главрач—Е. С. Пугачева) и кафедра акушерства и гинекологии (зав.—доц. Я. Е. Кривицкий) Оренбургского медицинского института*

Внебольничные абортс в многих случаях сопровождаются различными осложнениями, которые приводят не только к длительной нетрудоспособности, но нередко и к смерти. Наиболее частая причина смерти — сепсис, вызывающий острую почечную недостаточность. Острая почечная недостаточность — тяжелое заболевание, в возникновении которого главенствующую роль играет бактериальный шок. Присоединившееся кровотечение, интоксикация продуктами распада усугубляют острую сосудистую недостаточность с гипотензией, которая приводит к нарушению кровообращения в почках, следствием чего и является острая почечная недостаточность.

Смертность при послеабортной острой почечной недостаточности очень высока. По литературным данным (цитируется по С. Д. Голигорскому), до применения аппарата «искусственная почка» погибало 74% больных с постабортной острой почечной недостаточностью. В настоящее время смертность снизилась до 25—50% (В. К. Пророкова и Л. И. Аккерман, 1970).

По материалам 2-й городской больницы г. Оренбурга за последние 5 лет смертность при постабортной острой почечной недостаточности составляет 37%.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных с постабортным сепсисом, осложненным острой почечной недостаточностью. В возрасте до 20 лет было 2 женщины, от 21 года до 40 лет — 24 и старше — 1.

Беременность до 12 недель была у 21 женщины, свыше 12 недель — у 6.

Для прерывания беременности 14 женщин вводили в полость матки катетер, проволоку, гусиное перо, 8 — растворы мыла, марганцовокислого калия или водку. 5 женщин принимали различные медикаментозные средства — синестрол, пахикарпин, хинин и др.



При поступлении в стационар состояние у всех больных было тяжелым. Бактериальный шок был у 9 женщин, подъем температуры свыше  $39^{\circ}$  — у 16. У 11 больных сепсис протекал с субфебрильной или даже нормальной температурой. У 18 больных наблюдались неоднократные потрясающие ознобы, у 19 была желтуха с бронзовым, шафрановым или ярко-желтым оттенком, причем у 15 она была обусловлена начавшимся внутрисосудистым гемолизом, а у 4 ярко-желтый оттенок кожи и слизистых был связан с токсическим поражением печени. Небольшие отеки в виде пастозности отмечались у 10 чел.

У большинства наших больных АД понижалось до 60/40 — 50/0. У 7 женщин была олигурия, у 13 — анурия и у 6 — полиурия. У 22 больных выявлен лейкоцитоз до 60—80 тыс. со сдвигом формулы влево, у 3 — лейкопения со сдвигом формулы влево. У 9 женщин была анемия (количество эритроцитов ниже 2 млн., гемоглобин ниже 7 г%).

У 11 женщин остаточный азот крови был выше 100, у 4 — выше 200 и у 3 — выше 300 мг%. Высокие цифры остаточного азота свидетельствовали о тяжести процесса. Общий белок крови был снижен почти у всех больных, ацидоз отмечался у 23, гиперкалиемия — у 18.

Острая почечная недостаточность, как правило, сопровождалась и печеночной недостаточностью. У 18 из 27 больных был токсический гепатит (увеличение и болезненность печени, изменение печеночных проб: проба Вельтмана и сулемовая были снижены, прямой билирубин достигал 40,96—20,4 мг% по Ван-ден-Бергу, реакция прямая).

У 4 больных к септическому состоянию присоединилась пневмония, у 1 — экссудативный плеврит, у 1 — миокардит.

Из 27 больных умерло 10, в том числе 6 — в первые сутки в результате молниеносного сепсиса, другие 4 поступили с запущенными формами сепсиса (все они в течение 2—3 недель лечились в участковых больницах и 1 на дому по поводу пневмонии).

11 женщин были направлены для экстракорпорального диализа в почечный центр г. Уфы.

Лечение больных с постабортной острой почечной недостаточностью мы проводили по методу С. Д. Голигорского, Н. Т. Терехова, Ж. Амбурже и соавт.

В начальной стадии бактериального шока важно устранить коллапс и гипотензию, так как гемодинамические расстройства ухудшают почечное кровообращение и являются одним из патогенетических факторов острой почечной недостаточности. Если заболевание сопровождается выраженным внутрисосудистым гемолизом, возникает срочная необходимость в обменном переливании крови. Мы производили его 17 женщинам.

После однократного обменного переливания крови диурез нормализовался у 5 больных, после двукратного — у 3, после трехкратного — у 2. Количество выводимой крови равнялось 1500—2000 мл, вводимой — на 300 мл больше. Обменное переливание крови особенно эффективно в первые часы после остро возникшего внутрисосудистого гемолиза.

Оставшийся очаг инфекции в полости матки ухудшает течение острой почечной недостаточности. Поэтому большинство нефрологов [1, 4] в настоящее время считает необходимым срочное очищение полости матки. Наиболее бережным методом, по мнению Л. С. Персианинова, В. Н. Серова, А. Д. Макарария, считается вакуумэкскоаляция оставшихся частей плодного яйца. Мы производили раннее выскабливание полости матки 15 женщинам, 10 из них выздоровели.

В последние годы в случаях неэффективного лечения сепсиса рекомендуют (Л. С. Персианинов) гистерэктомию. Мы прибегли к ней в одном случае. Больная погибла через месяц после операции.

Сразу же после поступления в стационар назначались антибиотики: пенициллин до 10—15 млн. ед. в сутки внутримышечно и одновременно внутривенно, стрептомицин 1—2 млн. ед. в сутки. Хороший эффект мы получили от раннего назначения внутривенно морфоциклина по 150 тыс. ед. 2—3 раза в сутки или сигмомицина внутривенно 1,5—2 млн. ед. в сутки.

В первый период, когда олигурия носит функциональный характер, для стимуляции диуреза мы применяли 24% раствор зуфиллина — 1,5 мг внутримышечно или 2,4% раствор диафиллина — 10 мл внутривенно, манитол по 100,0—200,0 внутривенно, неоконпенсант 100,0. Для борьбы с шоком и гипотонией переливали цельную донорскую кровь, давали сердечные средства (коргликон, строфантин, АТФ, кокарбоксилазу, глюкозу с витамином С и витаминами группы В).

Всем больным проводили оксигенотерапию. При сосудистом коллапсе назначали внутривенно гидрокортизон в количестве 50—100 мг в 5% растворе глюкозы после того, как АД повышалось. В последующем гидрокортизон вводили по 25—50 мг внутримышечно каждые 4 часа с постепенным снижением суточной дозы до 15 мг в течение 6—7 дней. В последний день назначали АКТГ по 5 ед. 4 раза в сутки. При отсутствии кровопотери применяли препараты, повышающие тонус сосудов, — норадrenalин, мезатон. Строго учитывали количество выводимой и выводимой жидкости. При гиперкалиемии предписывали бескальцевую диету (исключали молоко, овощи, фрукты, апельсины). Вводили 10% раствор глюконата кальция (40 мл), 20% раствор глюкозы (300 мл с 40 ед. инсулина).

Для борьбы с ацидозом вводили внутривенно 5% раствор бикарбоната натрия (300 мл). В стадии восстановления диуреза, когда возникает гипокальемия, назначали диету, богатую солями калия (молоко, творог, курага, апельсины и др.) и глюконат калия по 0,13 раза в день (7—10 дней).

Из методов внепочечного очищения мы применяли желудочный и кишечный диализ, обменное переливание крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голыгорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1969.— 2. Персанинов Л. С., Серов В. Н., Макацария А. Д. Акуш. и гинек., 1970, 6.— 3. Пророкова В. К., Аккерман Л. И. Там же.— 4. Амбурже Ж., Рише Г., Кросние Ж., Функ-Бренбано Л. Почечная недостаточность. Медицина, М., 1965.

УДК 618.2—616—07

## ПРИМЕНЕНИЕ ГРАВИМУНА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ

*Канд. мед. наук Ф. М. Сабиров, В. Ф. Фазлеева*

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

Применяющиеся для диагностики ранних сроков беременности биологические методы Ашгейма—Цондека и Галли—Майнини благодаря довольно высокой чувствительности и точности пользуются заслуженным признанием в акушерско-гинекологической практике. К сожалению, эти методы являются достоянием в основном клинических учреждений.

Идея применения иммунологической реакции на беременность принадлежит Лимману (1903), который иммунизировал кроликов экстрактом человеческой плаценты.

В 1960 г. несколько авторов независимо друг от друга опубликовали сообщения об определении хориального гонадотропина с помощью иммунных сывороток (Виде и Гемцел, Вроди и Карлстрём, Свиркинска и Самохович, Мак Кин). Было предложено в основном два типа иммунологической реакции на беременность. Один из них основан на торможении гемагглютинации, другой—на способе осаждения.

Испытание иммунологического метода диагностики беременности на большой группе женщин показало высокую чувствительность этого теста, его специфичность и точность [1—4 и др.].

Однако иммунологический метод предполагает целый ряд подготовительных моментов, затрудняющих его применение в ежедневной практике неклинических учреждений. Необходимо иммунизировать кроликов хоригономом и иметь эритроциты барана сдерживает широкое распространение этого очень ценного теста.

В настоящее время промышленность некоторых стран освоила выпуск целого ряда препаратов, содержащих антисыворотку и эритроциты-носители в готовом для использования виде (гравиндекс, гравимун и др.) [5].

Испробованный нами метод с применением гравимуна основан на торможении гемагглютинации. Реактив гравимун выпускается в ГДР. В небольшой коробке содержится 5 комплектов лиофилизированной анти-ГхГ сыворотки и ГхГ-антиген на эритроцитах-носителях. Ампулы, содержащие сыворотку и антиген, одновременно служат сосудами для проведения реакции.

Кроме того, в коробке имеется натрий-хлорид-фосфатный буфер для растворения содержимого вышеупомянутых ампул. В каждую коробку вложена инструкция с описанием постановки реакции. Через 2—3 часа после постановки реакции можно оценить результат.

Мы испытали этот тест у 183 женщин. Для сравнения параллельно во всех случаях проводили реакцию Галли—Майнини и в 22—реакцию Ашгейма—Цондека. У 15 небеременных женщин в возрасте 20—35 лет и у 16 женщин с кистами или кистозными яичников или миомами матки иммунологическая реакция была отрицательной.

При прогрессирующей маточной беременности реакция поставлена 102 раза: 80 при беременности от 4—5 до 12 недель и 22 раза при беременности от 13—14 до 27—28 недель и во всех случаях оценена как положительная.

После прерывания беременности положительная проба сохранялась в течение 3—5 дней.

В 42 случаях реакция поставлена у больных с подозрением на внематочную беременность. У 5 из них диагноз подтвердился, причем у 2 при прерывании беременности по типу разрыва трубы реакция была положительной, у 3 при прерывании беременности по типу трубного выкидыша реакция оказалась отрицательной. 37 больных дали отрицательную реакцию. У них диагностирован хронический воспалительный процесс или дисфункция яичников. При сочетании беременности с миомой матки или опухолями яичников у 8 больных реакция была положительной.

Во всех группах больных получено полное совпадение результатов иммунологической реакции и реакции Галли — Майнини, а в 22 случаях — дополнительно и реакции Ашгейма — Цондека. Точность реакции — 100%.

Сомнительные результаты могут быть при попытке оценить реакцию ранее 1,5—2 часов. Реактив, хранимый в холодильнике, следует перед постановкой реакции выдерживать в течение 15—20 мин. при комнатной температуре. Несоблюдение этого условия также может привести к неправильному ответу.

По данным Деметри (1969), применявшего гравимун, точность этого теста на беременность достигает 98—100%.

Испытанный нами метод прост, удобен, не требует реактивов, аппаратуры, дополнительного персонала и содержания лабораторных животных. Им можно пользоваться как в стационаре, так и в женских консультациях. По нашему мнению, он заслуживает широкого применения, особенно в сельских больницах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ишимова Л. М., Шамова Н. А. Казанский мед. ж., 1966, 2.—2. Котляровская Е. И. Акуш. и гинек., 1965, 1; 1966, 12.—3. Мартынов С. М., Стернюк Б. П. Лаб. дело, 1965, 4.—4. Валло Д., Сас И., Перкеди И. Акуш. и гинек., 1965, 1.—5. Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Върбанов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгенологическая диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.—6. Dömötri J. Zbl. Gynäk., 1969, 34 1116—1120.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 613.1—612.115

**А. В. Субботин (Челябинск). Влияние метеорологических факторов на свертывающую систему крови при гипертонической болезни и атеросклерозе**

Многие больные, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы, чувствительны к изменениям погоды. При неблагоприятной погоде у них чаще возникают нарушения мозгового кровообращения.

Мы исследовали свертывающую систему крови у 120 больных гипертонической болезнью и у 44 больных атеросклерозом при различной погоде. Мужчин было 63, женщин — 101 (возраст — от 40 до 60 лет). У 73,1% больных установлена II и III стадия заболевания. Всего проведено 326 исследований свертывающей системы крови. Каждого больного обследовали 2—3 раза, что давало возможность проследить изменения коагуляционных свойств крови в динамике и сопоставить их с метеорологическими факторами.

Функциональное состояние свертывающей и противосвертывающей систем определяли по тестам тромбинового времени (метод Сирман в модификации ЦОЛИПК), толерантности плазмы к гепарину (метод Сигга), времени рекальцификации (метод Хауэла), фибринолитической активности (метод Б. И. Кузника), концентрации фибрина (метод Р. А. Рутберг).

Отклонения показателей свертывающей способности крови обнаружены в 250 исследованиях (76,7%). Чаще (55,5%) наблюдалось повышение коагуляционных свойств крови, реже (21,2%) — их понижение. В 23,3% показатели не выходили за пределы нормы. Зимой отклонение коагуляционных свойств от нормы выявлено в 86,8%, весной и осенью — в 77,0%, летом — в 65,6%. Таким образом, нарушения свертываемости крови у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом чаще возникают в зимний и переходный периоды года. В 84% отклонения показателей коагуляционной способности совпали с прохождением воздушных фронтов, повышенной относительной влажностью и колебаниями температуры окружающего воздуха, перепадами барометрического давления. В 72,3% можно было отметить нарушения свертываемости крови в ветреную и пасмурную погоду.

Ежедневно анализируя погодные условия, мы характеризовали их как благоприятные и неблагоприятные в зависимости от сочетания метеорологических факторов. Неблагоприятной считалась погода с неустойчивой температурой воздуха, повышенной относительной влажностью ( $>70\%$ ), перепадами барометрического давления более 5 мм, скоростью ветра 6 м/сек. и больше, прохождением воздушных фронтов, циклонов и антициклонов.

При неблагоприятной погоде проявляется отчетливая тенденция к активации свертывающей и угнетению противосвертывающей систем крови. Происходит укорочение тромбинового времени с 30,0 до 26,8 сек., времени рекальцификации со 138,8 до 132,5 сек., времени толерантности плазмы к гепарину с 10,3 до 7,9 мин. Снижается фибринолитическая активность с 17,0 до 11,9%, повышается концентрация фибриногена с 255,3 до 315,2 мг%. Выявляемое повышение коагулирующей способности крови у больных в неблагоприятных метеорологических условиях статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) по всем тестам, за исключением времени рекальцификации.

Изменения компонентов свертывающей системы крови у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом при неблагоприятной погоде, сопровождающиеся ухудшением общего состояния, послужили основанием для проведения профилактических мероприятий. С этой целью 30 больных перед наступлением неблагоприятной погоды мы назначали сосудорасширяющие, гипотензивные, седативные препараты, рекомендовали физическое закаливание организма. Контролем служили 30 больных, которым профилактические средства не назначали. У них наблюдались отклонения в сторону повышения коагуляционных свойств крови: ускорение тромбинового времени до 26,2 сек., времени толерантности плазмы к гепарину до 8,3 мин., некоторые повышенные концентрации фибрина (290,8 мг%). Фибринолитическая активность и время рекальцификации не выходили за пределы нормы.

Показатели свертывающей способности крови больных, которым проводились профилактические меры, колебались в пределах нормы, за исключением незначительного повышения концентрации фибрина. Различия, выявляемые у больных обеих групп по тестам тромбинового времени, толерантности плазмы к гепарину, фибринолитической активности, статистически достоверны.

УДК 615.38/39

#### Л. И. Мухутдинова, М. Ф. Кулеева (Казань). Посттрансфузионное осложнение у больной с дефективным типом группы крови

Переливание крови при условии выполнения соответствующих инструкций, как правило, не сопровождается патологическими реакциями организма. Однако следует помнить, что даже при проведении всех проб изредка возможны осложнения (по данным ЛИПК — 1 на 600 000 переливаний крови). В некоторых случаях такие осложнения объясняются наличием изогемсагглютинационных вариантов в крови донора или больного.

При проведении массовых обследований групповой принадлежности по сывороткам и по эритроцитам многие авторы отмечают ряд исключений, которые не укладывались в классическую схему четырех групп. Например, описан дефективный тип, часто встречающийся у новорожденных и характеризующийся тем, что в сыворотке агглютинины слабо развиты и не определяются. В 1924 г. Гутри и Хук описали дефективный тип крови у взрослого человека.

В практике Республиканской станции переливания крови при расследовании посттрансфузионного осложнения также был установлен дефективный тип крови —  $B_0III$  группы у родильницы Г., 25 лет. Проба на групповую совместимость ее сыворотки с кровью донора Б. АII группы оказалась несостоятельной, а с кровью донора С. АII группы дала едва заметную агглютинацию в виде мелкого песочка. При исследовании перекрестным способом группы крови данного реципиента Г. в лаборатории Республиканской станции переливания крови была определена по стандартным сывороткам ВIII группа, а по стандартным эритроцитам — как бы АВIV группа, то есть в сыворотке ее крови агглютинины не определялись. Таким образом, кровь роженницы имела формулу  $B_0III$ . Доноров Б. и С. специально вызывали для взятия их крови без стабилизатора: у них определяли группу крови и степень агглютинабельности эритроцитов. Установлено, что кровь у них АII группы. Эритроциты донора Б. обладают средней степенью агглютинабельности, а эритроциты донора С. — сильной.

Роженница Г. поступила в родильный дом с диагнозом: беременность 38—39 недель (переношенный плод) + митральная болезнь. Беременность первая; в прошлом никогда переливаний крови не получала. Группа крови ВIII, резусположительная. Во время и после родов она потеряла 900 мл крови. Ей была перелита кровь: сначала ОI группы резусположительная (225 мл), а затем ошибочно — АII группы резусположительная от двух доноров (225 мл крови донора С. и 100 мл крови донора Б.). Согласно записи в истории родов, перед переливанием были проведены пробы индивидуальную групповую и резус-совместимость и трехкратная биологическая проба с кровью из всех флаконов. Все пробы были отрицательными — агглютинация ни в одной из проб не зарегистрирована. Во время проведения биопробы больная не предъявляла жалоб, состояние ее не изменилось. После переливания у родильницы



была кратковременная реакция в виде озноба и повышения температуры до 38,7°. В дальнейшем состоянии родильницы оставалось удовлетворительным. АД 130/90, пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Симптом Пастернацкого с обеих сторон был отрицательным. По окончании переливания было обнаружено, что введена иногруппная кровь — АП (325 мл). Через 2 часа после окончания переливания крови были проведены все соответствующие мероприятия по профилактике и лечению посттрансфузионного осложнения: обменное переливание крови (выпущено 500 мл крови и перелито 800 мл крови VIII группы), внутривенно введено 60 г маннитола, в конце переливания крови внутривенно введено 20 мл 10% раствора хлористого кальция, 2,0 кордиамина, 100 мг гидрокортизона, 100 мл 40% раствора глюкозы; проведена двухсторонняя околопочечная блокада.

Состояние родильницы оставалось вполне удовлетворительным, и в дальнейшем она никаких жалоб на ухудшение состояния не предъявляла, несмотря на то, что у нее отсутствовало некоторое время самостоятельное мочеиспускание и трижды вынужденная катетером моча была сильно изменена. Кровь, полученная при эксфузии от больной при обменном переливании, была сильно гемолизирована.

На другой день после переливания иногруппной несовместимой крови у родильницы отмечалась легкая иктеричность склер и кожи.

Вышеуказанные изменения со стороны почек, печени и крови сравнительно быстро нормализовались благодаря своевременно проведенным профилактическим и лечебным мерам по борьбе с трансфузионным осложнением.

Расследуя данный случай, мы пришли к выводу, что при дефективных типах группы крови у реципиента при переливании крови возможно ошибочное заключение о групповой совместимости с кровью донора, так как пробы на групповую совместимость и биологическая проба могут оказаться несостоятельными; более того, субъективные и клинические проявления посттрансфузионного осложнения могут вначале отсутствовать или быть слабо выраженными. В связи с этим длительное время после переливания иногруппной крови осложнение может оставаться нераспознанным, и следовательно, своевременно не будут приняты соответствующие меры по профилактике гемотрансфузионных осложнений.

Данное наблюдение еще раз указывает, что при переливании крови нельзя ориентироваться только на отрицательные результаты проб, предусмотренных инструкциями; необходимо также строго соблюдать правило групповой совместимости крови донора и реципиента.

УДК 616.12—001.44:616—089

#### Канд. мед. наук Е. И. Горбунов (Астрахань). О диагностической ошибке при проникающем ранении сердца

Ю., 31 года, поступил 15/1 1970 г., через 1,5 часа после ранения, в тяжелом состоянии, с жалобами на боли в верхнем отделе живота и в правой руке. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. АД 80/50. Пульс 120, нитевидный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Дыхание 19, везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Выслушивается перистальтический шум. В области правой реберной дуги по парастеральной линии — кровоточащая колото-резаная рана  $2,5 \times 1$  см, другая резаная рана на передней поверхности верхней трети правого предплечья.

Высказано предположение о проникающем ранении брюшной полости с возможным повреждением печени. Под эндотрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия (Е. И. Горбунов). Установлено, что рана не проникает в брюшную полость. Осуществлена правосторонняя переднебоковая торакотомия, при этом выявлен гемоперикардium и обширная имbibия кровью переднего средостения. В плевральной полости крови не было, диафрагма не повреждена. Диагностировано ранение сердца. При широком рассечении перикарда справа из сердечной сорочки излилось примерно 100 мл крови, но рана сердца не была обнаружена. Торакотомия дополнена продольной стернотомией. Выяснилось, что раневой канал проходит косо через пересеченный хрящевой отдел 6-го ребра (справа) внутри, вверх и кзади за грудину между медиастинальными листками плевры и проникает в полость правого желудочка. По удалении большого сгустка крови, тампониовавшего рану сердца ( $3,5 \times 0,5$  см), возникло профузное кровотечение, которое временно остановлено введением двух пальцев левой руки в рану правого желудочка. Рана сердца ушита 5 шелковыми узловыми швами. Наложены редкие кетгуттовые швы на перикард. Рана грудной стенки ушита послыной до герметичности. Произведена первичная хирургическая обработка раны предплечья.

В послеоперационном периоде наблюдалось умеренное скопление жидкости в перикарде и в плевральной полости, а также перихондрит 6-го ребра справа. На ЭКГ были выраженные признаки ишемии передней стенки сердца с вовлечением межжелудочковой перегородки и верхушки. Эти изменения исчезли в течение последующих трех недель. Ю. осмотрен через год после операции. Жалоб нет, работает шофером.

Мы полагаем, что проникающее ранение сердца в приведенном наблюдении не было диагностировано до операции в силу выпадения из патогномоничной триады двух признаков — расположения раны в проекции сердца и классической картины тампонады сердца.

**Ю. М. Смирнова, М. В. Курашова, И. В. Егорова (Москва). Полная поперечная блокада сердца при туберкулезном миокардите**

Мы наблюдали больную, у которой причиной полной атриовентрикулярной блокады с приступами Морганьи — Адамса — Стокса являлся туберкулезный милиарный миокардит.

Р., 66 лет, поступила 26/VII 1968 г. с жалобами на головокружение, боли в области сердца, приступы резкой слабости с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Около 20 лет страдает гипертонической болезнью. Последние 2 года ввиду удовлетворительного состояния не лечилась. Ухудшение наступило внезапно ночью 23/VII — появилось чувство дурноты и слабости, давление за грудиной, нехватка воздуха и резкое головокружение. При малейшем движении головы или глаз головокружение усиливалось. На следующий день появились сильные боли в сердце, тошнота и вслед за этим — припадки с кратковременной потерей сознания, судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. Пульс 27, аритмичный, неравномерного наполнения и напряжения. АД 160/100. По окончании припадка сознание неясное, заторможенное, больная с трудом отвечает на вопросы, речь невнятная. Приступы повторялись 8 раз в день. В машине скорой помощи доставлена в клинику с диагнозом: инфаркт миокарда.

При поступлении состоянии средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс вне приступов 40—44—32—26, аритмичный. АД 200/100—150/40. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, правая — на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца значительно приглушены. Дыхание везикулярное, ослабленное. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпируются. Оговок нет. На ЭКГ: число предсердных волн — 70, число ритмичных желудочковых сокращений — 41. Полная атриовентрикулярная блокада, внутрижелудочковая блокада. Единичные и групповые желудочковые экстрасистолы. Гипертрофия левого желудочка. Коронарная недостаточность.

27/VII — Гем. — 96 ед., Э. — 5 120 000, ц. п. — 0,8, Л. — 9460, э. — 4%, п. — 2%, с. — 70%, л. — 17%, м. — 7%; РОЭ 7 мм/час. Моча без патологии, температура нормальная.

В клинике у больной до 10 раз в сутки повторялись приступы с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Приступы продолжались по 2—3 минуты, пульс исчезал, сердечные тоны были чрезвычайно глухими. Нарастали явления декомпенсации — увеличилась печень, на ногах появились отеки. Постепенно снизилось АД, особенно диастолическое. В последние дни АД было 150/40—130/20. На ЭКГ: к полной атриовентрикулярной блокаде присоединилась неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Во время одного из приступов больная погибла.

В анамнезе указаний на туберкулез, ревматизм, перенесенную в детстве дифтерию не было. Ввиду длительности страдания гипертонической болезнью и атеросклерозом, внезапности развития полной поперечной блокады, которая впервые проявилась головокружением и приступами Морганьи — Адамса — Стокса, было предположено, что причиной полной блокады явился кардиосклероз и инфаркт миокарда с локализацией в задней стенке левого желудочка.

В участках миокарда, взятых на гистологическое исследование из области проводящей системы сердца, из левого желудочка, на фоне равномерной гипертрофии мышечных волокон и нижнего периваскулярного среза видны крупные туберкулезные бугорки с фиброзом центра их и множеством гигантских клеток типа Лангханса по периферии наряду с эпителиоидными и лимфоидными клеточными элементами. Бугорки располагаются преимущественно периваскулярно. В легких на фоне эмфиземы (острой и хронической) — множественные периваскулярные милиарные туберкулезные бугорки с преобладанием продуктивной реакции. Эпителиоидные, лимфоидные и гигантские клетки. В печени туберкулезные бугорки, аналогичные по строению бугоркам в сердце, фиброз центра их, клеточная реакция по периферии. В селезенке на фоне полнокровия и умеренной фибрации пульпы — туберкулезные бугорки, аналогичные по строению описанным выше.

Таким образом, в данном случае имело место сочетание гипертонической болезни, атеросклероза и генерализованного гематогенного туберкулеза, протекавшего латентно и нераспознанного.

Латентное течение процесса объясняется преобладанием продуктивной реакции и рубцевания. Своеобразная локализация специфического процесса в области проводящей системы сердца проявилась в клинике синдромом Морганьи — Адамса — Стокса.

Р. В. Шебуева (Куйбышев-обл.). Об определении активности туберкулезного процесса

Одним из самых актуальных в современной фтизиатрии является вопрос об установлении активности туберкулезного процесса. В литературе часто приводятся различные методы исследования, позволяющие в комплексе с клиническими и рентгенологическими данными в той или иной степени решить эту проблему.

С целью выяснения диагностической ценности метода определения негемоглобинового железа при туберкулезе легких мы исследовали сыворотку крови 167 больных туберкулезом легких (46 женщин и 121 мужчины) до начала антибактериальной терапии и в последующем, как правило, ежемесячно в течение всего периода стационарного лечения. Кровь у больных брали натощак, из вены. Всего было сделано 550 анализов. Негемоглобиновое железо сыворотки крови определяли ортофосфоринным методом. В контрольной группе исследовано 180 здоровых людей. У здоровых лиц уровень негемоглобинового железа колеблется: у мужчин от 74 до 119 мкг%, у женщин — от 55 до 101 мкг%. Параллельно с определением негемоглобинового железа были изучены общепризнанные лабораторные критерии активности туберкулезного процесса: РОЭ, количество лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов. У одного больного, поступившего после повторного обильного кровотечения, была констатирована анемия. У остальных больных анемии не выявлено, следовательно, колебания уровня негемоглобинового железа зависели от других факторов.

Большинство больных (119) было в возрасте от 21 до 50 лет. Очаговый туберкулез был у 39 больных (с распадом — у 7), инфильтративно-пневмонический — у 36 (с распадом — у 26), гематогенно-диссеминированный — у 69 (с распадом — у 40), кавернозный и фиброзно-кавернозный — у 19 и туберкулома — у 4 (с распадом — у 1). На основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных у 155 больных процесс расценивался как активный и у 12 — как неактивный.

При активном туберкулезном процессе мы нашли снижение негемоглобинового железа до 17—50 мкг% у женщин и до 69 мкг% у мужчин.

Активный туберкулезный процесс определенным образом отражается на величине негемоглобинового железа. Очаговый туберкулез, при котором гематологические показатели, как правило, нормальны, дает снижение негемоглобинового железа (оно было выявлено нами у 23 из 32 чел.). Особенно показательно снижение негемоглобинового железа при гематогенно-диссеминированном и фиброзно-кавернозном туберкулезе.

Из 12 больных с неактивным туберкулезом снижение негемоглобинового железа отмечено только у 2.

Следовательно, негемоглобиновое железо сыворотки крови может быть использовано как один из вспомогательных тестов при решении вопроса об активности туберкулезного процесса. Это более чувствительный показатель, чем РОЭ, количество лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов.

УДК 616.233—006.86

И. Г. Даниляк, Н. И. Ромашова, Р. С. Саркисян (Москва). Карциноид бронха, протекавший под маской бронхиальной астмы

Одной из причин бронхоастматических приступов может быть гормональноактивный карциноид бронха. Бронхоспазм, иногда являясь единственным клиническим проявлением карциноидной опухоли, имитирует картину бронхиальной астмы. Приводим наше наблюдение.

Б., 44 лет, поступила 17/VI 1969 г. с жалобами на приступы удушья, кашель с мокротой желтоватого цвета (до 30 мл в сутки), одышку при ходьбе.

С 1961 г. у больной часто бывают бронхиты, с 1965 г. начались приступы бронхиальной астмы. Были диагностированы хронический бронхит, бронхиальная астма и назначены бронхоспазмолитики, которые давали, однако, незначительный эффект. В течение последних 6 месяцев приступы бронхиальной астмы участились.

Большая правильность телосложения, упитанность понижена. Отмечается одышка, ортопноэ. В легких справа, книзу от угла лопатки, — некоторое укорочение перкуторного звука. Дыхание жесткое, много сухих свистящих хрипов, больше справа. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД 120/80. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Печень не пальпируется.

Л.— 8300, э.— 2,5%, РОЭ 30 мм/час.

Мокрота слизисто-гнояная, при микроскопии найдены эозинофилы (5 в препарате). На рентгенограммах и томограммах грудной клетки в прикорневых зонах и базальных отделах определяется деформированный тяжистый легочный рисунок. Средняя доля правого легкого уплотнена и уменьшена в размере. Рентгенологом был заподозрен бронхогенный рак, осложненный ателектазом.

При бронхоскопии в просвете верхнедолевого бронха обнаружена опухоль плотной консистенции с гладкой поверхностью сероватого цвета, почти полностью обтурирующая просвет главного и промежуточного бронхов.

14/VII 1969 г. больную перевели в хирургическое отделение, где ей была произведена верхняя билобэктомия справа с окончательной резекцией главного бронха.

При гистологическом исследовании ткани опухоли диагностирована бронхиальная аденома карциноидного типа. Ткань опухоли состоит из тесно прилежащих друг к другу гнездовых и тяжевидных скоплений одноклеточных клеток со светлой протоплазмой и четко контурируемыми округлыми и овальными ядрами. Опухолевая ткань частично прорастает стенку крупного бронха, достигая хрящевой пластинки и подслизистого слоя. В окружающей легочной ткани — умеренный интерстициальный и периваскулярный склероз. Мелкие бронхи расширены, заполнены слизью.

После операции приступы бронхиальной астмы у больной прекратились. Через 17 месяцев после выписки из стационара состояние удовлетворительное, бронхоастматических приступов нет.

УДК 616.33—002.44

### Т. З. Гуревич (Москва). Об острых аспириновых язвах желудочно-кишечного тракта и желудочных кровотечениях

Мы наблюдали больного, у которого применение аспирина послужило причиной желудочного кровотечения, и 2 больных, у которых оно привело к образованию язв.

1. X., 60 лет, находилась под наблюдением поликлиники с диагнозом: гипертоническая болезнь IIБ, атеросклероз аорты и венечных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность, недостаточность кровотока I—II. В анамнезе указаний на заболевания желудочно-кишечного тракта нет. В 1962 г. перенесла инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка. С 9/III по 17/IV 1970 г. лечилась в г. Одессе по поводу тромбоза нижнетемпоральной ветви центральной вены сетчатки правого глаза. Получала инъекции гепарина. После этого длительно принимала пелентан по  $\frac{1}{4}$  таблетки в день. Протромбиновый индекс колебался в пределах 88—71. В конце июля больная прекратила прием пелентана и стала принимать аспирин по 1,0 в день. 20/VIII 1970 г. у больной появился дегтеобразный стул; 21/VIII дважды была рвота кровью и жидкий черный стул. X. была помещена в больницу, где находилась с 21/VIII по 8/IX 1970 г. В первые сутки госпитализации была однократная рвота «кофейной гущей». Гемоглобин при поступлении 36%. При рентгеноскопии в желудке обнаружено много слизи, складки слизистой утолщены, контуры ровные, эвакуация не задержана. При повторной рентгеноскопии (18/IX 1970 г.) в желудке ничего патологического не обнаружено. Гем.—60%, Э.—3 000 000, Л.—4050; РОЭ 21 мм/час.

Следует считать, что у данной больной даже небольшие дозы аспирина вызвали медикаментозный гастрит и желудочное кровотечение. По-видимому, застойные явления в пищеварительном тракте могли способствовать образованию острых эрозий в желудке под влиянием аспирина.

2. С., 58 лет, страдает ревматизмом с 15 лет. В январе 1968 г. принимала периодически аспирин по 3,0 в день. В начале апреля стала отмечать боли в подложечной области после еды; иногда боли возникали по ночам, натощак и быстро проходили после приема пищи. Участились запоры.

Рентгеноскопия желудка 19/IV 1968 г.: складки слизистой утолщены в антруме, на остальном протяжении обычные. На антральном контуре луковицы двенадцатиперстной кишки стойкое функциональное выпячивание, на передней стенке — неглубокая коническая ниша. Диагноз: язва двенадцатиперстной кишки. После отмены аспирина и противовоспалительного лечения боли в подложечной области стали стихать. При рентгеноскопии 21/VI 1969 г. диагностирована язва двенадцатиперстной кишки вне фазы раздражения и нарушения функции. При последующей рентгеноскопии луковица спокойно выполняется без деформации. При пальпации безболезненна, эвакуация не задержана.

3. Ч., 45 лет, 15 лет назад стал отмечать боли в животе натощак и через 2—3 часа после приема пищи, изжоги. Клинически и рентгенологически была диагностирована язва двенадцатиперстной кишки. После соответствующего лечения боли в животе, изжоги прошли. При повторной рентгеноскопии ниша не обнаружена. В начале марта 1970 г. Ч. заболел гриппом, острым раджулоневритом. Получал аспирин по 1,0 3 раза в день. Через 2 недели после приема аспирина у больного появились боли в животе после еды и натощак, изжога. Рентгеноскопия желудка 30/III 1970 г.: луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на задней ее стенке — ниша, окруженная валиком.

Аспирин отменен. Состояние улучшилось. При повторной рентгеноскопии желудка на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки найдено рубцовое втяжение. У данного больного с язвой двенадцатиперстной кишки в анамнезе аспирина вызвал обострение язвенной болезни.

Приведенные случаи свидетельствуют о необходимости тщательного наблюдения за больными, получающими аспирин, и учета даже малых симптомов, указывающих на возникновение осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.



### В. П. Мокшин (Мордовская АССР). Перфоративная язва желудка у ребенка

У детей прободные язвы желудка встречаются крайне редко. Мы наблюдали перфорацию язвы желудка у ребенка 1,5 мес.

Больной поступил в детское отделение больницы 15/III 1970 г. с диагнозом: двусторонняя бронхопневмония, гипотрофия II степени. В течение 5 дней получал антибиотики, сердечные средства, гаммаглобулин, кислород. На фоне относительного благополучия 21/III 1970 г. состояние ребенка резко ухудшилось: он стал беспокойным, кричал, плохо брал грудь, температура поднялась до 38°, газы не отходили. Ножки поджаты к животу. Живот резко вздут, напряжен. На пальпацию живота ребенок реагирует криком. На брюшной стенке — выраженный венозный рисунок. Перистальтика не прослушивается.

Диагноз: острый перфоративный аппендицит (?); перитонит. Тотчас после осмотра под эфирно-кислородным наркозом срединным разрезом послойно вскрыта брюшная полость, при этом выделился газ. В брюшной полости обнаружено большое количество зеленоватого содержимого. Серозная оболочка петель кишечника в нескольких местах покрыта фиброзными пленками. Отросток вторично изменен. Обнаружена перфоративная язва желудка (0,3 × 0,3 см), расположенная на передней стенке по большой кривизне в средней трети. Перфоративное отверстие ушито двухрядным швом с подведением сальника. Брюшная полость осушена. В брюшную полость введены антибиотики и подведена резиновая трубка. Рана послойно ушита до трубки. После операции вводили антибиотики, витамины, растворы глюкозы, хлористого натрия, кровь матери внутривенно. Несмотря на принятые меры, ребенок умер через 28 часов после операции.

УДК 616.33—002.44—615.857.87:636.1

### Л. Г. Баймбетов, А. Г. Шамаев (БашАССР). К вопросу о кумысолечении больных язвенной болезнью желудка

С 1967 г. в санатории Юматово проводятся наблюдения за эффективностью комплексного лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с применением кумыса. В литературе имеются указания о действии кумыса при язвенных болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки. В ряде случаев при язвенной болезни кумыс считали прогнотическим, тогда как лечебное воздействие кумыса на желудочно-кишечный тракт отмечено многими исследователями.

Целью нашей работы явилось изучение влияния кумыса в комплексе с другими лечебными средствами на больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях климато-кумысолечебного санатория «Юматово».

Для изучения моторной функции желудка мы применяли методику М. А. Собакина. Электрогастрографию (ЭГГ) проводили аппаратом ЭГС-3 после предварительного клинико-лабораторного и рентгеновского исследования больных. Записи проводили до и после лечения с калибровкой 0,2; 0,5; 1 мв через 30 мин. после пробного завтрака (150 г белого хлеба и стакан сладкого чая) в течение 30—40 мин. В процессе исследования вместо пробного завтрака больному давали полстакана кумыса и снимали ЭГГ через 30 мин. и 1 час.

При язвенной болезни чаще (в 74%) встречается гиперкинетический тип ЭГГ; одновременно можно встретить и нормо- и гипокINETический типы ЭГГ.

Мы провели наблюдения у 124 мужчин и 18 женщин, больных язвенной болезнью и лечившихся кумысом в санатории «Юматово». В возрасте от 20 до 39 лет было 82 больных, от 40 до 60 лет — 60; у 23 больных была язвенная болезнь желудка и у 119 — двенадцатиперстной кишки. Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией желудка был у 32, хронический холецистит — у 12, хронический колит — у 6, неврастения — у 35 больных. Терапевтический комплекс включал климатолечение, бальнеолечение (хвойные или искусственные радоновые ванны), лечебную гимнастику, диетотерапию, парафиновые аппликации на подложечную область. Назначали также слабый кумыс 80—90° по Тернеру от 0,5 до 1 стакана за 1—1,5 часа до еды, в зависимости от секреторно-моторных нарушений.

Исследование желудочного содержимого проводили фракционным методом по М. К. Петровой и С. М. Рысу. При этом учитывали секреторную, кислотообразующую функцию желудка, лейкопедез и эвакуаторную деятельность желудка. Наряду с изучением секреции и кислотности определяли дебет-час HCl.

У большинства больных после лечения моторная функция желудка нормализовалась. Из 62 больных, исследованных тонким зондом, повышенная кислотность выявлена у 28, пониженная — у 19, в пределах нормы — у 15. По окончании лечения кислотность нормализовалась у 45 больных и осталась повышенной у 17.

До лечения у 16 больных в I фазе и у 6 во II фазе полностью отсутствовала HCl. После лечения HCl не удалось обнаружить у 1 больного в I фазе и у 4 во II фазе желудочной секреции и у 2 больных во II фазе секрета получить не удалось.

Приведенные данные показывают, что комплексное лечение ведет к нормализации НС1 желудочного содержимого. Повышенное содержание НС1 осталось только у 10 из 17 больных в I фазе и у 12 из 18 больных во II фазе желудочной секреции, у остальных по дебет-часу отмечается нормализация НС1 желудочного содержимого под влиянием комплексного лечения.

Судя по остатку каустического нагара при фракционном исследовании желудочного содержимого, из 62 больных язвенной болезнью до лечения замедленная эвакуация была у 3, ускоренная — у 46, нормальная — у 13, после лечения эвакуация оказалась нормальной у 17, ускоренной — у 43 и замедленной — у 2. Лейкопедез в желудочном содержимом, по нашим данным, был резко повышен у 44 из 62 обследованных и умеренно повышен у 14; зависимости между величиной кислотности и лейкопедезом не отмечено. При повторном обследовании лейкопедез нормализовался у 31 больного, несколько снизился по сравнению с исходными цифрами у 23 и остался повышенным у 8. В результате комплексного лечения болевой синдром исчез полностью у 108 больных, уменьшился у 32 и остался без изменений у 2; диспепсические явления в виде отрыжки, изжоги прошли у всех больных, за исключением 2; у всех больных прекратилась тошнота, рвота, улучшилось общее состояние, исчезли головные боли, нормализовался аппетит, сон и стул. Болезненность при пальпации в подложечной области, в правом подреберье, налет на языке остались у 3 больных.

Все изложенное позволяет сделать заключение, что комплексное лечение в сочетании с кумысом дает хорошие результаты при язвенной болезни. Помимо улучшения общего состояния, аппетита и сна, нормализуется кислотообразующая и моторная функции желудка. Из общего числа больных со значительным улучшением выписано 17 чел. (12%), с улучшением — 123 (87,3%), без перемен — 2 (0,7%).

УДК 616.33—002.44

#### Х. К. Каримов, Б. К. Дружков (Казань). Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная отрывом ее от желудка

Д., 34 лет, поступил в хирургическое отделение с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, кровотечение из язвы (?).

Жалобы на боли в эпигастрии, усиливающиеся через 1,5—2 часа после приема пищи и сопровождающиеся чувством тяжести и распирания. Состояние облегчалось после искусственно вызванной рвоты, к чему больной был вынужден прибегать почти регулярно в последний месяц. Болен с 1957 г. Многократно лечился стационарно и амбулаторно.

Со стороны сердца и легких отклонений от нормы не найдено. Пульс 80, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. АД 125/85. Живот правильной формы, участвует в дыхании, мягкий, болезненный в эпигастрии. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень обычных размеров и консистенции. Селезенка и почки не пальпируются. Стул и диурез без отклонений от нормы.

Гем. 13 г%, Э. 3960 000, ц. п. 1,0; РОЭ 33 мм/час; Л. 8600. В кале положительная реакция Грегерсена на скрытую кровь.

3/XI 1970 г. (на 5-е сутки госпитализации) в 3 часа ночи при искусственном вызывании рвоты внезапно появилась сильная «кинжальная» боль в эпигастрии и в правом подреберье. Больной в вынужденном положении, с приведенными к животу ногами, бледен, покрыт холодным липким потом. Пульс 98, АД 110/70. Живот напряжен, резко болезнен, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Печеночная тупость отсутствует. Диагноз: перфорация язвы двенадцатиперстной кишки.

Срочная операция. Под местной инфильтрационной анестезией произведена верхне-средняя лапаротомия (Х. К. Каримов). В брюшной полости под печенью обнаружено около 130—150 мг жидкости с примесью пищевых масс и желчи. Петли тонкого кишечника гиперемированы, несколько вздуты. Желудок больших размеров, переполнен жидкостью, которая изливается из его дистальных отделов. При осмотре этой зоны найден циркулярный разрыв всех слоев стенки двенадцатиперстной кишки на расстоянии 1—1,5 см от привратника. Лишь небольшая полоска (около 6 мм) мышечного слоя соединяла оторванные концы кишки. Слизистая оболочка выбухает в рану. Обнаружена циркулярная инфильтрация антрально-пилорического отдела желудка и стенки двенадцатиперстной кишки на протяжении 4—5 см дистальнее привратника, переходящая на головку поджелудочной железы и печеночно-двенадцатиперстную связку. Серозная оболочка этих отделов ярко гиперемирована, сосуды ее инъецированы. Инфильтрат плотный, без четких границ. Регионарные лимфоузлы увеличены, но обычной консистенции.

Заподозрена инфильтративная форма рака. Срочно вызван онколог (Б. К. Дружков). По макроскопическим признакам диагноз рака взят под сомнение. Тем не менее выполнена высокая резекция желудка с большим и малым салынком по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера (Б. К. Дружков). Определенные трудности представило ушивание инфильтрированной стенки двенадцатиперстной кишки. Были наложены узловые кетгуттовые швы через все слои стенки кишки с захватом капсулы поджелудочной железы и листа париетальной брюшины, прикрывающего

верхнюю горизонтальную ветвь дуоденум. Линия швов укрыта остатками салыника. Наложен широкий межкишечный анастомоз по Брауну. Через контрапертуру в правом подреберье к культе двенадцатиперстной кишки подведены резиновый ирригатор и марлевая полоска. Брюшная стенка послойно ушита наглухо.

Антрально-пилорический отдел удаленного желудка инфильтрирован, стенозирован. Привратник пропускает лишь конец кровоостанавливающего зажима. Слизистая оболочка дистальных отделов отечна, со множеством сливающихся между собой эрозий, проникающих до подслизистого, а местами и мышечного слоев.

Гистологическое заключение: хроническая прогрессирующая язва.

Послеоперационный период осложнился желудочным кровотечением, которое было остановлено консервативными мерами.

На 5-й день после операции больному разрешено пить воду и бульон, принимать жидкую манную кашу. Ночью этого дня через трубку контрапертуры выделилось около 20—30 мл желтоватой жидкости (заподозрен дуоденальный свищ). Однако в последующие дни выделения из дренажной трубки уменьшились, а на 3-й день полностью прекратились. Удалена дренажная трубка. Заживление операционной раны первичным натяжением. Выписан на 20-й день после операции в хорошем состоянии (тем. 36,6°, Э. 4 500 000; РОЭ 30 мм/час).

В доступной нам литературе мы не нашли подобных сообщений.

Происшедший отрыв 12-перстной кишки от желудка, видимо, был вызван гидродинамически, резким сокращением диафрагмы при переполненном жидкостью желудке.

УДК 616.367—089

#### Доц. Б. Л. Еляшевич, В. А. Аринин (Казань). Объем оперативного вмешательства при кисте общего желчного протока

Киста холедоха представляет собой редкую аномалию желчных протоков. Первым эту патологию описал в 1723 г. Фатер, а в отечественной литературе — в 1898 г. М. И. Ростовцев. Размеры кистозно расширенного холедоха могут быть значительными, с голову человека и больше. А. А. Оглоблин (1927) описывает кисту, содержащую 7 л желчи.

Крайняя редкость этого страдания и часто невыраженная симптоматика ведут к тому, что киста холедоха практически не диагностируется до операции, с трудом распознается на операционном столе и окончательно определяется только на секции.

Типичная клиническая картина складывается из следующих симптомов: наличие опухоли в правом верхнем отделе живота; механическая желтуха, носящая чаще интермиттирующий характер; боли в правой подвздошной области. По И. М. Тальману (1963) желтуха наблюдалась у 73% больных, боль у 65%, опухоль прощупывалась у 60%.

Большинство авторов считает операцией выбора наложение соустья между кистозным расширением общего желчного протока и двенадцатиперстной кишкой. И. М. Тальман (1963) считает обязательным удаление желчного пузыря, так как функция его будет нарушена из-за отсутствия сфинктера Одди. Успешное удаление кисты холедоха с последующим наложением анастомоза с тощей кишкой или желудком описали М. А. Каляева (1954), А. Л. Фенелонов (1957), Я. М. Литвак (1964).

Экстирпация больших врожденных кист холедоха в детском возрасте, на наш взгляд, сопряжена с риском для жизни. Забрюшинное расположение кисты, интимное сращение с двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы вызывают значительную травму для ребенка при выделении кисты. Атрезия сфинктера Одди создает технические трудности при ушивании дистального отдела холедоха.

Приводим наше наблюдение.

С., 3 лет, поступил 26/XII 1968 г. с жалобами на небольшие боли в эпигастрии. Мать ребенка отмечает, что около 3 месяцев в животе над пупком пальпируется опухоль больших размеров. За последнее время ребенок похудел, плохо ест и жалуется на боли в области опухоли.

Ребенок развит соответственно возрасту, упитанность понижена, бледен. Легкие и сердце без изменения. Живот увеличен в размерах, в эпигастриальной области видна округлая опухоль, приподнимающая переднюю брюшную стенку при глубоком вдохе. Весь эпигастриальный отдел занят округлым образованием 10 × 12 см, тугоэластической консистенции. Образование фиксировано. Верхний полюс его неотделим от печени. При пальпации ребенок почти не чувствует боли.

Заподозрена киста печени и проведено клиническое обследование. Анализ крови не выявил отклонений от нормы, реакция крови на билирубин по Ван-ден-Бергу прямая, положительная, количество билирубина в крови по Бокальчуку — 102,4% (в день анализа у ребенка появилась желтуха). Ретропневмоперитонеография определила забрюшинное расположение опухолевидного образования, теневые контуры которого неотделимы от печени. На основании данных клинико-рентгеногра-

фических исследований у ребенка предположена киста печени со сдавленным желчевыводящим протоком.

17/1 1969 г. под поверхностным интубационным эфирно-закисно-кислородным наркозом произведена срединная лапаротомия (Б. Л. Еляшевич). При ревизии обнаружена киста, располагающаяся забрюшинно под правой долей печени. Двенадцатиперстная кишка и головка поджелудочной железы распластаны на ее передней поверхности и сращены с ее капсулой. Произведена пункция кисты, получена светлая желчь. Методом гидравлической препаровки киста выделена из забрюшинного пространства. Обнаружено, что она исходит из общего желчного протока, а пузырьный проток исходит из правой стенки этой кисты. Часть общего желчного протока и печеночные правый и левый протоки резко расширены (до 6—8 мм). После отсечения препарата наложен анастомоз между культей общего желчного протока и тощей кишкой с брауновским соустьем. В ложе кисты подведены тампоны, брюшная полость зашита с введением микроиригатора. В течение операции АД дважды снижалось до 70/30. Гемотрансфузия и внутривенное введение гидрокортизона нормализовали давление.

Послеоперационное течение в первые сутки осложнилось гипертермическим синдромом. Через 3 часа после окончания операции температура поднялась до 41,6°. Мероприятия по снижению температуры (инъекция реопиррина, аспирин, влажные обертывания, лед на голову и пр.) эффекта не дали, и при явлениях гипертермии и острой сердечно-сосудистой недостаточности ребенок скончался через 9 часов после операции. Смерть наступила вследствие отека мозга, вызванного гипертермическим синдромом на фоне большой травматичности оперативного вмешательства и печеночной недостаточности.

Настоящее наблюдение имеет целью предостеречь хирурга, встретившего врожденную кисту желчевыводящих протоков, от радикального вмешательства. Учитывая патогенез этих кист, следует предположить развитие у больных скрытой печеночной недостаточности. Послеоперационный период у детей, оперированных по поводу врожденных кист желчных протоков, может осложниться гипертермическим синдромом, который, как известно, нередко заканчивается летально. Операцией выбора в этих случаях следует признать наложение цисто-еюноанастомоза с брауновским соустьем.

УДК 616.367—615.7

#### Канд. мед. наук В. С. Нужина (Казань). Эффективность плантаглюцида при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей

Плантаглюцид представляет собой суммарный препарат из листьев подорожника большого, предложенный Харьковским НИХФИ. По экспериментальным и клиническим данным, плантаглюцид обладает спазмолитическими и противовоспалительными свойствами, несколько усиливает секрецию желудочного сока, практически не вызывает побочных явлений и хорошо переносится больными. Учитывая это, мы применили плантаглюцид для амбулаторного лечения больных с хроническими воспалительными заболеваниями желчевыводящих путей. Под наблюдением находилось 19 женщин и 2 мужчин в возрасте от 16 до 68 лет. У 12 больных был хронический бактериальный холецистит, у 3 — холецистохолангит, у 4 — состояние после холецистэктомии, у 2 — бактериальный ангиохолит с симптомами хронического панкреатита, у 1 — калькулезный холецистит и у 1 — холецистит и пилородуоденит. У 7 чел. давность заболевания была от 3 до 5 лет, у 8 — от 6 до 10 лет и у 6 — больше 10 лет. Все больные ранее неоднократно и малоуспешно лечились амбулаторно или стационарно по общепринятой схеме (антибиотики, желчегонные и прочие средства).

Лечение плантаглюцидом было начато в период обострения холецистита. Методика лечения: плантаглюцид в гранулах применяли в течение месяца по одной чайной ложке 3 раза в день в половине стакана теплой воды за 30 мин. до еды; в течение 2-го месяца — по одной чайной ложке 2 раза в день, 3-го — 1 раз в день. При хронических бактериальных ангиохолециститах плантаглюцид назначали по 2 чайные ложки 3 раза в день в 1-й месяц, по 1 чайной ложке 3 раза в день во 2-й, затем 2 и 1 раз в день в 3 и 4-й месяцы. Общая продолжительность курса лечения — 3—4 месяца. В течение года проводилось 1—2 курса.

У 20 больных через 4—6 дней после начала лечения уменьшились или исчезли боли, у 18 на 6—8-й день улучшился аппетит, исчезли диспепсические явления и вздутие живота, нормализовался стул. Через 2 месяца у 4 больных уменьшились размеры печени, у 2 нормализовались температура и РОЭ. При контрольном дуоденальном зондировании у всех пациентов выявлено заметное уменьшение воспалительных изменений (количества хлопьев, слизи, лейкоцитов) в желчи В и С. Исследование желудочного содержимого показало, что у 9 человек пониженные цифры кислотности приблизились к нормальным, уменьшилось количество слизи натощак.

Все пациенты отмечали приятный вкус плантаглюцида и легкую переносимость его. Лишь у одной больной с бактериальным холециститом и пилородуоденитом



в процессе лечения усилилась изжога и боли в подложечной области, что побудило прекратить терапию плантаглюцидом в конце 2-й недели.

Таким образом, мы наблюдали положительные результаты при амбулаторном лечении плантаглюцидом хронических воспалительных заболеваний желчных путей и можем рекомендовать его для профилактики рецидивов в виде месячных курсов 2 раза в год. Ввиду увеличения числа аллергических холециститов и аллергических состояний при лечении холециститов антибиотиками, плантаглюцид приобретает особую ценность и может служить средством выбора при сочетании хронических холециститов с гастритами, колитами и язвенной болезнью при нормальной или пониженной кислотности.

УДК 616.379—008.64

**В. В. Талантов, Л. И. Анчикова, О. А. Салихова (Казань). О переводе больных сахарным диабетом с простого инсулина на пролонгированный типа «Ленте»**

Инсулин-цинк-суспензия (ицс) «Ленте» представляет собой смесь 70% инсулин-цинк-суспензии кристаллической (ультраленте) и 30% инсулин-цинк-суспензии аморфной (семиленте). Инсулин-цинк-суспензия аморфная начинает действовать через 1—1,5 часа, максимум действия проявляется через 5—7 часов и продолжается 10—16 часов, инсулин-цинк-суспензия кристаллическая дает первичный эффект через 6—10 часов, максимум активности наступает через 16—20 часов, длительность действия — до 28—36 часов, то есть основной период максимального эффекта аморфного инсулина заканчивается ко времени выраженного действия кристаллического.

Сложность перевода больного сахарным диабетом с обычного инсулина на пролонгированный заключается в том, что необходимо, не допустив гипогликемии, сохранить также и состояние компенсации эндогенного инсулина.

В связи с тем, что при лечении простым инсулином утренняя доза превышает 30% суточной, редко возможно обойтись одним ицс «Ленте», приходится комбинировать все с тем же простым инсулином, вводя их утром в одном шприце. В отличие от протамин-цинк-инсулина ицс «Ленте» может быть смешан с простым инсулином.

Основной вопрос — сколько ицс «Ленте» надо вводить?

Обозначим дозы при лечении одним простым инсулином (до перевода): утреннюю —  $a$ , во второй половине дня —  $b$ , суточную =  $a + b$ . Через  $x$  обозначим неизвестное нам количество ицс, которое состоит из 0,3 (30%) аморфного и 0,7 (70%) кристаллического ицс.

Очевидно, что в ицс «Ленте» основным компонентом с выраженным пролонгированным действием является ицс кристаллический, содержание которого в утренней инъекции должно равняться прежней дозе простого инсулина, вводившейся во второй половине дня, начиная с обеда и на ночь. Значит,  $0,7x = b$ ; тогда  $x = \frac{10}{7}b$ .

Итак, доза ицс «Ленте» должна равняться  $\frac{10}{7}$  дозы вводимого ранее во второй половине дня простого инсулина.

Доза простого инсулина ( $y$ ) будет равняться разнице между суточной дозой ранее вводимого инсулина и рассчитанной дозой ицс «Ленте»:

$$y = a + b - \frac{10}{7}b; \quad y = a - \frac{3}{7}b.$$

Т. е.  $y$  = дозе инсулина, вводимой ранее утром, за вычетом  $\frac{3}{7}$  дозы второй половины дня.

В десятках случаев мы с успехом пользовались этой формулой. В дальнейшем при сохранении гликозурии требуется индивидуализация доз, коррекция их по гликозурическому профилю до агликозурии и нормогликемии.

Пример. Больной скомпенсирован на 3 инъекциях инсулина в дозах: 40 ед. перед завтраком, 26 ед. перед обедом, 16 ед. перед ужином; суточная доза — 82 ед. При переводе на лечение комбинированным инсулином доза ицс «Ленте» должна равняться:  $\frac{10}{7}(26 + 16) = \frac{10}{7} \cdot 42 = 60$ ; доза простого инсулина:  $82 - 60 = 22$  ед.

УДК 616.61—002.3

**Л. М. Камаева, Е. В. Шахов, Н. Г. Балахонова (Горький). Особенности течения хронического пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте**

Мы изучали особенности течения пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте у 127 мужчин и 111 женщин. В возрасте 55—59 лет было 74 больных, 60—74 лет — 124, 75—90 лет — 40.

У 162 (70,7%) больных из 229 пиелонефрит был вторичным; у 49 (30,2%) он был обусловлен аденомой предстательной железы, у 71 (43,9%) была мочекаменная болезнь, у 12 (7,4%) — рак мочевого пузыря и у 8 (4,9%) — стриктура уретры. Прочие заболевания (патологически подвижная почка, гидронефроз и др.) обнаружены у 22 (13,6%) больных. Таким образом, особенностью течения пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте является преобладание вторичного пиелонефрита на почве мочекаменной болезни и аденомы предстательной железы. При посевах мочи выделялась в основном культура кишечной палочки и протей.

Клинические симптомы первичного пиелонефрита были завуалированы патологией со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, нарушениями обмена веществ. У большинства больных заболевание протекало медленно и длительно не причиняло неприятных ощущений.

Из 229 больных с хроническим пиелонефритом у 65 (28,3%) в анамнезе не было указаний на заболевание почек. 18 (27,7%) больных поступили в стационар по поводу атеросклероза, 2 (3,1%) — по поводу гипертонической болезни, 4 (6,1%) — острого аппендицита, 12 (18,5%) — по поводу пневмонии и т. д. Только внимательно проведенное клиническое обследование, развернутый анализ полученных клинических и лабораторных данных с учетом особенностей пожилого и старческого возраста дали возможность уточнить диагноз.

Клинические проявления хронического пиелонефрита у наблюдаемых нами больных были скудными и стертыми. У 28 (12,2%) отмечены боли в поясничной области, связанные в основном с наличием конкрементов в верхних мочевыводящих путях, у 29 (12,6%) — повышение температуры до субфебрильных цифр, у 56 (24,4%) — симптоматическая гипертония, у 68 (29,6%) — дизурические расстройства. В этой группе пиелонефрит был обусловлен, как правило, аденомой предстательной железы, раком мочевого пузыря, стриктурой уретры. Из других проявлений заболевания обращали на себя внимание симптомы общей интоксикации организма: быстрая утомляемость, головная боль, общая слабость, потеря аппетита с наличием у 44 (19,2%) больных токсической анемии. При исследовании мочи у этих больных выявлялась пиурия, которая почти у всех (99,3%) была выраженной. Частым спутником пиурии была микрогематурия, которая определялась у 128 (64,6%) больных. Непостоянно обнаруживалась умеренная протеинурия (до 1%<sub>00</sub>), цилиндрурия. В 68,9% было понижение концентрации и в 19% — азотовыделительной функций почек, тенденция к пиурии.

Для хронического пиелонефрита у лиц пожилого и старческого возраста характерна асимметричность морфологических и функциональных нарушений, что хорошо выявляется при хромоцистоскопии, анализе мочи, собранной отдельно из почек, и рентгенологическом обследовании. У наших больных, обследованных этими методами, односторонность поражения констатирована в 82%. При обнаружении заболеваний, требующих хирургического лечения (аденома предстательной железы, мочекаменная болезнь, стриктура уретры и др.), необходимо раньше рекомендовать оперативное лечение, так как консервативные мероприятия в подобных случаях малоэффективны.

УДК 616—002.71

#### Канд. мед. наук. А. А. Ахметзянов (Казань). Изменения внутриорганной лимфатической сети при заражении микобактериями птичьего типа

Мы изучали морфологию внутренних органов и состояние лимфатической сети трахеи, легких, желчного пузыря, тонкой кишки с ее брыжейкой и червеобразного отростка у кроликов, внутривенно зараженных возбудителем птичьего туберкулеза.

Кроликов в возрасте от 4 месяцев до 1 года 2 месяцев заражали внутривенным введением туберкулезных микобактерий птичьего типа в дозе 0,1 мг на 1 кг веса. Животных умерщвляли через 24 часа, 5, 7, 13, 15, 20, 21, 30, 33 дня, 1,5, 2, 3, 4, 5, 7 месяцев. Исследование проводили на 21 подопытном и 60 здоровых кроликах методикой внутритканевой инъекции лимфатической сети с последующей фиксацией, обезвоживанием, просветлением, препарированием и изучением препаратов под бинокулярным микроскопом.

Туберкулез в эксперименте на кроликах, вызванный микобактериями птичьего типа, протекает остро и хронически, с резко выраженной реакцией со стороны лимфатической сети органов брюшной полости.

Остро протекающий туберкулезный процесс по типу Иерсен отличается стертой фазовостью и резко выраженным тромбозом лимфатической сети органов брюшной полости.

Вяло текущий процесс вначале характеризуется скоплением гистиоцитарных элементов в легких, лимфоидных клетках с массивными фокусами некроза в печени и селезенке, резкой гиперплазией ретикулярных клеток в брыжеечных узлах, незначительным лимфостазом в легких и выраженным тромбозом лимфатической сети органов брюшной полости.

В середине процесса (на 60—100-й день опыта) отмечается уменьшение пролиферации гистиоцитарных элементов и усиление инфильтрации лимфоидных клеток с при-

мессью плазматических и эпителиоидных клеток в легких, развитие амилоидоза печени, лимфостаза и катара синусов регионарных узлов, а также резкой деформации и облитерации лимфатических капилляров желчного пузыря, тонкой кишки и червеобразного отростка.

Процесс завершается к 6—7 месяцам утолщением альвеолярных перегородок, резкой деформацией и облитерацией лимфатических капилляров органов брюшной полости.

У кроликов с вяло текущим туберкулезом воспалительные реакции достигали пика в легком в конце 2-й недели, в печени и селезенке — в 1-й день, в брыжеечных лимфатических узлах — на 45-й день и начинали угасать в печени и селезенке на 30—45-й день, в легких — на 90—100-й день и в регионарных узлах — на 150—190-й день после заражения.

Потеря веса до  $\frac{1}{6}$  части отмечается на 15—21-й день у кроликов, погибших от остро текущего туберкулеза по типу Иерсен, а у животных с вяло текущим туберкулезом заметное падение веса начинается с 3-го месяца опыта и составляет  $\frac{1}{4}$  часть первоначального веса.

Вес легких удваивается на 1-е сутки и через 1,5 месяца после заражения, а его повышение в 3—4 раза против нормы отмечается на 3—4-м месяце опыта. Вес печени удваивается на 1-е сутки и через 2—4 недели после заражения. Затем он уменьшается, но к 5—6 месяцам опыта продолжает оставаться в 1,5 раза большим, чем в контроле. Вес селезенки к концу 2 и 6-й недели превышал норму в 2—3 раза, а через 5—6 месяцев — в 1,5 раза.

Таким образом, туберкулезный процесс, вызванный микобактериями птичьего типа, в случаях его острого течения приводит к выраженному тромбозу внутриорганной лимфатической сети, главным образом органов брюшной полости, что перед смертью животных превалирует над облитерацией, а хронически текущий сопровождается постепенной облитерацией лимфатических капилляров тех же органов. Патологические изменения в легких и внутриорганной лимфатической сети дыхательных путей в том и другом случае менее выражены, чем в органах брюшной полости.

## ОБЗОР

УДК 612.2

### РОЛЬ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Канд. мед. наук. Г. Я. Базаревич

*Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский НИИТО*

В литературе по регуляции дыхания можно найти сравнительно небольшое число работ, которые показывают влияние нейромедиаторов на дыхание, хотя факт изменений дыхательных движений при введении в кровеносное русло адреналина известен давно [37, 44 и др.]. До последних лет влияние биологически активных веществ — медиаторов на дыхание изучалось лишь методом введения их в различные отделы кровеносного русла. Так, Вимер (1963) исследовал влияние ацетилхолина на дыхание. Автор полагает, что ацетилхолин влияет на различные структурные образования центральной нервной системы, точно не идентифицируемые. В зависимости от места введения, дозы и объема введенной жидкости ацетилхолин оказывает различное центральное действие на дыхание. При этом наблюдается преходящее угнетение или стимуляция дыхания, часто двухфазное действие. К аналогичным выводам пришли Бенцер, Блюмель, Лемперт, Муар (1967). Нами (Г. Я. Базаревич, 1969) при введении ацетилхолина в бедренную вену интактным собакам было отмечено, что ацетилхолин вызывает изменения со стороны дыхания, которые сходны с наступающими при раздражении периферического конца блуждающего нерва: учащался ритм дыхания и увеличивалась амплитуда дыхательных движений, одновременно резко падало АД и наступала остановка сердца. Через 40—60 сек. эти изменения исчезали. При подкожном введении ацетилхолина через 7—10 мин. наступало увеличение амплитуды дыхательных движений с возрастанием объема минутной легочной вентиляции (препарат вводили в дозе 1 мл в концентрации 1:1000, 1:10000). Аналогичное действие оказывал и другой холинотиметический препарат — карбохоллин.

Мирза, Шнейдер, Тулла (1965) изучали роль медиаторов (ацетилхолина, адреналина, норадреналина) в регуляции вентиляции легких у собак, наркотизированных

уретаном и хлоралозой. При действии ацетилхолина на хеморецепторы каротидного синуса или сосудов кишечника отмечалась стимуляция дыхания, а при введении его в сосуды мозга — угнетение. Адреналин и норадреналин повышали тонус дыхательного центра при обих путях введения.

Дюшен-Маруляр, Тольвард, Константин (1965), исследуя влияние внутривенного введения адреналина или норадреналина на содержание  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, показали, что у бодрствующих и наркотизированных хлоралозой собак после введения адреналина и норадреналина содержание  $\text{CO}_2$  в артериальной крови увеличивается на 4—6%. Это совпадало по времени с возникновением гипертензии и урежением дыхания. Описанный эффект авторы объясняют влиянием катехоламинов на сосуды малого круга кровообращения.

Х. Иода (1960), перфузируя изолированное легкое японской жабы растворами адреналина или ацетилхолина, наблюдал двухфазное действие их на дыхание. Перфузия вызывала сначала сокращение, а затем расслабление гладких мышц и сосудов легких. Автором выдвинута гипотеза о наличии в легких двух разновидностей мышечных структур, из которых одна отвечает на раздражение сокращением, другая — расслаблением.

По данным В. И. Богатыревой (1965), изучавшей в опытах на кошках состояние кислородного обмена в продолговатом мозгу и коре больших полушарий головного мозга при действии адреналина и норадреналина, последние оказывают двухфазное влияние на обмен кислорода в дыхательном центре, вначале снижая, а затем повышая окислительные процессы в нем.

М. В. Сергиевский, Г. И. Окунева, Е. Н. Гусева (1965) пришли к выводу, что адреналин оказывает различное действие на дыхание и АД в зависимости от способов введения, при этом может наблюдаться как стимуляция, так и угнетение дыхательных движений.

Савини, Паринт, Маулин (1966), изучая влияние биогенных аминов на ритм дыхания и объем вдыхаемого воздуха у бодрствующего кролика, отметили, что норадреналин при внутривенной инъекции вызывал значительное снижение дыхательного объема, адреналин обуславливал расширение бронхов и тахипноэ, ацетилхолин вначале снижал дыхательный объем в связи с сужением бронхов, но затем частота дыхания возрастала и дыхательный объем повышался. При инъекции серотонина наступало апноэ, вслед за которым наблюдалась незначительная гипервентиляция.

В последние годы для изучения влияния медиаторов на дыхание стали использовать метод фармакологической блокады вегетативной иннервации, разработанный в лаборатории М. В. Сергиевского им и его сотрудниками Р. Ш. Габдрахмановым, А. А. Ненашевым, Г. К. Киргинцевым, Т. П. Ильиченко. Для выяснения значения адрен- и холинреактивных систем в ритмической деятельности дыхательного центра авторы прибегли к блокированию и стимулированию их. Блокаторами служили кокаин, дегидроэрготоксин, аминазин, атропин, тропацин, дифацилтетамон, амизил, стимуляторами — адреналин, норадреналин, ацетилхолин, галантамин и др. Указанные вещества применяли в различных концентрациях и при различных способах их введения (апликация на продолговатый мозг, введение растворов в сонную и вертебральную артерию, бедренную вену, перфузия желудочков мозга). Дыхание регистрировали пневмографически. При этом в опытах на взрослых лягушках, собаках и кошках, на 10—14-дневных крольчатах было установлено следующее.

1. Блокаторы адрен- и холинреактивных систем угнетают дыхание, урежая и уменьшая его глубину, понижая рефлекторную возбудимость дыхательного центра. Иногда угнетающему эффекту предшествует кратковременная стимуляция.

2. При подборе соответствующих концентраций происходит остановка дыхания, исчезновение рефлекторной возбудимости дыхательного центра, тогда как «прямая» его возбудимость при непосредственном раздражении продолговатого мозга еще сохраняется.

3. Остановившееся дыхание, за исключением полностью парализованного дегидроэрготоксином, можно восстановить введением в кровеносное русло адреналина и норадреналина. Одновременно восстанавливается и рефлекторная возбудимость дыхательного центра. Слабее выражено или отсутствует восстанавливающее действие у ацетилхолина и галантамина.

4. Введение в кровеносное русло аденозинтрифосфорной кислоты не возобновляет остановившееся дыхание и рефлекторную возбудимость дыхательного центра. Введение же этой кислоты в комбинации с адреналином или норадреналином усиливает действие последних.

5. У новорожденных животных реакции адренреактивных систем на действие блокаторов и стимуляторов такие же, как и у взрослых животных. Созревание же М-холинреактивных систем, если судить по реакциям дыхания на действие блокаторов, к моменту родов еще не заканчивается, их созревание наступает примерно к 10—14-му дню внеутробного развития.

Авторы сделали вывод, что для ритмической деятельности дыхательного центра необходим приток афферентных импульсов, которые передаются к дыхательному центру с участием адрен- и холинреактивных систем. Особенно отчетливо в данном процессе проявляется участие адренреактивных систем.

Б. А. Гер (1967) установил, что нарушение дыхания при внутривенном введении холинолитических веществ не связано с их влиянием на верхние этажи мозга. При



нанесении же адренала на дно IV желудочка возникали продолжительные залпы в диафрагмальном нерве, однако межзальповые интервалы сохранялись. Используя свои данные, автор считает возможным объяснить периодичность деятельности дыхательного центра тем, что последний представляет собой систему самоограничения, функционирующую за счет механизмов реципрокной иннервации инспираторного и экспираторного полцентров, а также нарастающей в течение разряда каждого нейрона критической деполяризации, которая снижает возбудимость всей цепи. Активность экспираторных нейронов во время инспираторного апноэ, вызванного введением холинолитиков, полностью угнетается. Причиной нарушения периодической деятельности инспираторной половины дыхательного центра является прекращение тормозящих влияний со стороны экспираторных клеток. При этом уменьшение возбудимости инспираторных нейронов, обусловленное мембранными процессами, не может компенсировать отсутствие тормозной импульсации от экспираторных нейронов, и неконтролируемый процесс самовозбуждения в инспираторном полцентре проявляется в длительном апноэ.

Вуллок, Маклем, Хогг, Вильсон (1969), изучая влияние вегетативной нервной системы на сопротивление дыхательных путей и эластическую отдачу у собак, наркотизированных хлоралозой и уретаном, до и после адренергической блокады пропранололом, показали, что после введения пропранолола эффект раздражения блуждающих нервов значительно возрастает, в особенности на периферическое сопротивление. На основании полученных данных авторы приходят к выводу, что блуждающий нерв оказывает влияние на все дыхательные пути, но его влияние на периферическую часть дыхательных путей маскируется адренергическими механизмами.

Однако и метод фармакологической блокады не дает полного представления о том, как скрывается дефицит того или иного медиатора в организме на центральных и периферических механизмах регуляции дыхательной функции. Хорошо известно, что дефицит холинергического и адренергического медиаторов можно вызвать экспериментальным путем. С целью нарушения синтеза ацетилхолина в организме используется удаление большей части поджелудочной железы [16, 20], недостаток адренергического медиатора достигается оперативным удалением мозгового слоя надпочечных желез [15, 20 и др.].

Нами в 1967—1970 гг. по предложению И. Н. Волковой была исследована в опытах на собаках роль ацетилхолина в регуляции функционального состояния дыхательного центра и нервной регуляции дыхания. Нарушение синтеза этого медиатора мы достигали, как указывалось, удалением большей части поджелудочной железы. Было установлено, что на 6—10-е сутки после частичной депанкреатизации на фоне резкого снижения уровня ацетилхолина в крови и падения активности сывороточной холинэстеразы наступали существенные изменения в функциональном состоянии дыхательного центра: падала возбудимость этого центра, нарушалась регуляция дыхания со стороны блуждающих нервов. Одновременно ухудшалась дыхательная функция — значительно падал дыхательный объем, уменьшалась минутная легочная вентиляция, поглощение кислорода организмом, снижался коэффициент его использования. Введение оперированным животным ацетилхолина или гормона поджелудочной железы — липоканна в значительной мере устраняло описанные нарушения. По данным И. Н. Волковой и сотр. (1961, 1964), липоканн участвует в регуляции синтеза медиатора нервной активности — ацетилхолина. При дефиците этого гормона наступают существенные нарушения в холинергических процессах. В этом отношении мы не разделяем мнения Митоло и Де Лангяде, которые считают, что в поджелудочной железе вырабатывается особое вещество, влияющее на дыхание, — центропнеин.

В последние годы внимание исследователей привлекает серотонин (5-окситриптами). Целый ряд авторов рассматривает это вещество как медиатор нервной системы [4, 10, 24, 43]. В. И. Киселев, З. В. Уразаева и Х. С. Хамитов (1967) установили однотипные изменения в содержании серотонина и ацетилхолина крови у животных после частичной депанкреатизации.

Данные различных авторов о влиянии серотонина на дыхание противоречивы. Одни считают, что серотонин снижает легочное дыхание и напряжение кислорода [12, 24], по мнению других [42], серотонин не оказывает влияния на легочное дыхание или же увеличивает потребление кислорода тканью. Наиболее обстоятельные исследования в этом направлении были проведены Т. П. Ильиченко в лаборатории М. В. Сергиевского (1969). Была изучена активность отдельных дыхательных нейронов при внутрисосудистом введении серотонина. Результаты экспериментов показали, что введение серотонина в бедренную вену повышает активность дыхательных нейронов, разряжающихся в самом конце выдоха и в период вдоха. Инъекция серотонина в общую сонную артерию вызывает угнетение дыхательных нейронов, разряжающихся в самом конце выдоха и в начале вдоха с последующим увеличением активности нейронов. Сделан вывод о важной роли серотонина в ритмической деятельности дыхательного центра.

Как видно из обзора литературы, участие нейромедиаторов в регуляции дыхательной функции изучено недостаточно, не раскрыты полностью механизмы их интимного воздействия на систему дыхания.

Роль нейромедиаторов в клинической патологии довольно полно отражена в обзоре Х. С. Хамитова и С. И. Щербатенко [30]. Однако значение нейромедиаторов в нарушениях дыхательной функции при различных патологических состояниях как в отечественной, так в зарубежной литературе не освещено. В связи с этим нами была

изучена функция дыхания при ряде патологических состояний, сопровождающихся угнетением холинэргических процессов. В первую очередь нас интересовал вопрос о связи между системой ацетилхолин — холинэстераза и нарушениями дыхания при воспалительных заболеваниях брюшины, поскольку последние сопровождаются угнетением холинэргических процессов [8, 19]. Полученные нами данные в опытах на собаках показали, что при развитии экспериментального перитонита на определенных сроках заболевания (2—4-е сутки) на фоне угнетения холинэргической реакции крови снижается рефлекторная возбудимость дыхательного центра, падает возбудимость блуждающего нерва, ослабляются, выпадают или извращаются реакции дыхания в ответ на стимуляцию блуждающих нервов, не наступает урежение дыхания после двусторонней ваготомии. Одновременно с нарушениями регуляции дыхания ухудшается и дыхательная функция: увеличивается частота дыхания, снижается дыхательный объем, уменьшается минутная легочная вентиляция. На более отдаленных сроках заболевания параллельно нормализации холинэргической реакции крови исчезали нарушения и в нервной регуляции дыхания, заметно нормализовались показатели газообмена. При перитоните имеются дополнительные причины (нитоксикация, болевой фактор), ведущие к нарушению дыхательной функции. Однако угнетение холинэргических процессов, безусловно, играет важную роль в нарушениях дыхания при этом заболевании. Именно поэтому, как показали наши наблюдения, введение фармакологического ацетилхолина или карбохолина в экспериментальных условиях при развитии перитонита в значительной мере устранило нарушения в нервной регуляции дыхания и недостаточность дыхательной функции. Сходные результаты мы наблюдали при использовании холиномиметических препаратов и в клинической практике.

Как известно, рак желудка сопровождается угнетением холинэргических процессов в организме. При этом содержание ацетилхолина в периферической крови резко падает, активность гидролизующего его фермента — холинэстеразы очень низкая [1, 3, 35, 38]. Согласно нашим экспериментальным данным, ослабление холинэргических процессов в организме приводит к изменению функционального состояния дыхательного центра, нарушениям в нервных механизмах регуляции дыхания, ухудшению дыхательной функции. В связи с этими обстоятельствами нами была исследована холинэргическая реакция крови и состояние внешнего дыхания у 50 больных раком желудка, не имеющих сопутствующих заболеваний дыхательной системы. Оказалось, что ацетилхолин в крови у больных раком желудка не определяется, а активность сывороточной холинэстеразы держится на низких цифрах ( $15,76 \pm 0,794$  при норме  $26,22 \pm \pm 0,516$  мг/мл/час,  $P < 0,001$ ). Частота дыхания составляла  $96,2 \pm 2,303\%$  нормы, объем дыхания —  $71,3 \pm 3,121\%$ , минутный объем дыхания —  $70,4 \pm 1,233\%$ , поглощение кислорода —  $70,2 \pm 0,907\%$ , коэффициент использования кислорода —  $74,6 \pm 1,878\%$ . Полученные результаты свидетельствуют о существенном нарушении холинэргических процессов и угнетении дыхательной функции у больных раком желудка. Диагноз рака желудка обычно диктует необходимость оперативного лечения, проводимого под наркозом. В современной анестезиологии наибольшее применение нашли мышечные релаксанты деполаризующего типа действия, длительность эффекта которых зависит от активности сывороточной холинэстеразы [11, 22, 34 и др.]. По мнению ряда авторов [14, 32, 36], низкий исходный уровень активности сывороточной холинэстеразы может явиться причиной двойного, длительного нервно-мышечного блока, который может привести к отсутствию спонтанного дыхания после окончания операции. С другой стороны, экспериментальные факты показывают, что введение холиномиметических препаратов (ацетилхолин, карбохолин) животным с нарушенным ацетилхолинобразовательным процессом, стимулируя угнетенную холинэргическую систему, устраняет имевшиеся нарушения ряда физиологических функций, в том числе и дыхательной [2, 8, 19, 21 и др.].

Применение холиномиметических препаратов при подготовке больных раком желудка к операции, наряду с другими терапевтическими мероприятиями, позволило нам нормализовать холинэргическую реакцию крови и стабилизировать показатели внешнего дыхания так, что они существенно не отличались от должных. Сделаны выводы, что рак желудка сопровождается угнетением холинэргических процессов в организме. Это, в свою очередь, приводит к ухудшению дыхательной функции, а применение холиномиметических препаратов в комплексной предоперационной подготовке, стимулируя угнетенную холинэргическую систему холинэстераз, устраняет ухудшение дыхательной функции, предупреждает развитие длительного двойного нервно-мышечного блока в посленарковом периоде.

Оперативное лечение при раке желудка при известных условиях (метастазирование, вращание в поджелудочную железу) может закончиться комбинированной операцией — спленопанкреатогастроэктомией. В связи с тем, что при такой операции удаляется часть поджелудочной железы, а последнее ведет к нарушению ацетилхолинобразовательного процесса и угнетению функции дыхания, нами была исследована холинэргическая реакция крови и внешнее дыхание у больных раком желудка на различных сроках после операции спленопанкреатогастроэктомии. Оказалось, что ацетилхолин в периферической крови до оперативного вмешательства, а также в различные послеоперационные сроки не определялся (при норме у практически здоровых лиц в  $2 \cdot 10^{-10}$ — $2 \cdot 10^{-12}$ ). Динамика активности сывороточной холинэстеразы в послеоперационном периоде менялась закономерно, снижаясь на 6—10-е послеоперационные сутки и возвращаясь к исходным величинам на 12—14-е сутки. На этом уровне

активность сывороточной холинэстеразы остается в течение длительного времени (год и больше), не достигая величин, которые наблюдаются у практически здоровых лиц. Как мы уже указывали, у больных раком желудка до оперативного вмешательства снижены объемы легочной вентиляции и показатели использования кислорода, что связано с угнетением холинергических процессов. В результате исследований было установлено, что показатели использования кислорода на 6—10-е сутки после операции значительно снижены по сравнению с исходными данными: частота дыхания составляла  $97,3 \pm 1,424\%$ , объем дыхания —  $69,3 \pm 1,316\%$ , минутная легочная вентиляция —  $70,8 \pm 0,721\%$ , поглощение кислорода в минуту —  $52,7 \pm 1,067\%$ , коэффициент использования кислорода —  $73,5 \pm 1,051\%$ . На 12-й день после операции и в последующие дни, когда холинергическая реакция крови достигала исходных величин, показатели вентиляции и использования кислорода мало отличались от исходных данных. Через год после операции показатели внешнего дыхания также заметно не отличались от исходной величины.

Таким образом, показатели вентиляции и использования кислорода у больных раком желудка после операции спленопанкреатогастрэктомии в послеоперационном периоде изменяются параллельно изменению холинергической реакции крови. Учитывая экспериментальные факты и клинические наблюдения, мы полагаем, что снижение показателей вентиляции и использования кислорода у данной группы больных зависело от угнетения холинергических процессов в организме и было связано как с самим заболеванием, так и с резекцией поджелудочной железы, приводящей к нарушению метаболизма ацетилхолина.

Наши наблюдения в клинической патологии подтверждают экспериментальные данные о важной роли нейромедиаторов как в регуляции дыхательной функции, так и в развитии ее нарушений при различных патологических состояниях, сопровождающихся угнетением холинергических процессов в организме.

Задачей дальнейших исследований является детальное изучение роли холинергического и адренергического медиаторов в рефлекторных механизмах регуляции дыхательного акта, а также выяснение механизма нарушения дыхательной функции при различных патологических состояниях, сопровождающихся изменением синтеза химических посредников.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.—
2. Базаревич Г. Я. Нарушение нервной регуляции дыхания при частичной депанкреатизации и экспериментальном перитоните. Автореф. канд. дисс., Казань, 1969; V Поволжская конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969; В сб.: Материалы юбилейной конф. ГИДУВов, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Казань, 1970.—
3. Билич И. Л. Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим., фармак. с участием морфологов и клиницистов. Казань, 1961.—
4. Бузников Г. А. Низкомолекулярные регуляторы зародышевого развития. Медицина, М., 1967.—
5. Волкова И. Н. Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим., фармак. с участием морфологов и клиницистов. Казань, 1961; X съезд Всесоюзн. об-ва физиол., т. I. М.—Л., 1964.—
6. Волкова И. Н., Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 32.—
7. Волкова И. Н., Базаревич Г. Я. XI съезд Всесоюзн. физиол. об-ва, Л., 1970.—
8. Волкова И. Н., Кочнев О. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1960, 4.—
9. Гер Б. А. Физиол. журн. СССР, 1967, 1.—
10. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. Медицина, М., 1966.—
11. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. Медгиз, М., 1959.—
12. Зубовская А. М. Митохондрии. Биохимия и морфология. Медицина, М., 1967; Бюлл. экспер. биол. и мед., 1968, 2.—
13. Ильиченко Т. П. V Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969.—
14. Казанцев Ф. Н. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1969, XXVI.—
15. Кибяков А. В. Химическая передача нервного возбуждения. Наука, М.—Л., 1964.—
16. Кибяков А. В., Узбеков А. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1950, 7.—
17. Киселев В. И., Уразаева З. В., Хамитов Х. С. Материалы симпозиума, посвящ. 100-летию со дня рождения А. Ф. Самойлова. Казань, 1967.—
18. Киселев В. И., Хамитов Х. С. XI съезд Всесоюзн. физиол. об-ва, Л., 1970, 2.—
19. Кочнев О. С. О состоянии вегетативной нервной системы при экспериментальном перитоните. Автореф. канд. дисс., Казань, 1962.—
20. Курмаев О. Д. Тр. Всесоюзн. об-ва физиол., биохим., фармак. 1952. I; Механизмы нервной и гуморальной регуляции деятельности сердца. Казань, 1966.—
21. Малкина Д. И., Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 5.—
22. Мешалкин Е. Н., Смольников В. П. Современный ингаляционный наркоз. Медгиз, М., 1959.—
23. Михельсон В. А. В кн.: Дитилин. Ереван, 1957.—
24. Панельес Х. Х., Попенкова З. А. Серотонин и его значение в инфекционной патологии. Медицина, М., 1965.—
25. Сергиевский М. В. Материалы симпозиума, посвящ. 100-летию со дня рождения А. Ф. Самойлова. Казань, 1967; V Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969.—
26. Сергиевский М. В., Габдрахманов Р. Ш., Ильиченко Т. П., Богатырева В., Сергеев О. С., Якунин В. Е. XI съезд Всесоюзн. физиол. об-ва, 1970, 2.—
27. Сергиевский М. В., Окунева Г. И., Гусева Е. Н. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1965, 34.—
28. Сергиевский М. В., Габдрахманов Р. Ш., Ненашев А. А. Физиол. журнал СССР, 1965, 6.—
29. Смольни-

ков В. П. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Медгиз, 1957.— 30. Хамитов Х. С., Щербатенко С. И. Казанский мед. ж., 1963, 5.— 31. Benzer H., Blümel G., Lempert J., Muhar F. Wien. klin. Wschr., 1967, 79, 17, 305—308, 310—311.— 32. Bush G. H. Brit. J. Anaesth., 1961, 33, 454.— 33. Duchene-Maillard P., Tolvard I. Compt. rend. Soc. biol., 1965, 159, 3, 693—696.— 34. Foldes F. F. Anaesthesiology, 1955, 16, 11.— 35. Fremont-Smith K., Volwiler W., Wood P. A. J. lab. Clin. Med., 1952, 40.— 36. Churchill-Davidson H. C. Anaesthesiology, 1955, 16, 11.— 37. Heymans I. F., Heymans C. C. r. Soc. Biol., 1927, 96, 716—718.— 38. Hornykienytsch T. Z. Ges. inn. Med., 1947, 2.— 39. Иода Х. J. Physiol. Soc. Japan., 1960, 22, 3, 97—107.— 40. Mitolo G. R., De Langlade E. Minerva med., 1957, 48, 37, 1123—1136. LXXI, LXXII.— 41. Mirza A., Schneider Fr., Tulla E. Studii si cer cerari fiziol. Acad. RSR, 1965, 10, 6, 559—567.— 42. Mietkiewski E., Jankowska I. Acta physiol. pol., 1962, 13, 511.— 43. Mouch R. D. Stud. Cercet. Fiziol., 1967, 12, 333.— 44. Oliver G., Schäfer E. J. physiol. 1895, 5, 18, 230.— 45. Savini E. C., Pariente S. F., Maulin M. A. J. Physiol. (France), 1966, 58, 5, 616—617.— 46. Wiemer W. Arch. ges. Physiol., 1963, 276, 6, 568—578.— 47. Woolcock I., Macklem P. T., Hogg I. C., Wilson N. S. J. Appl. Physiol., 1969, 26, 6, 814—818.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.935

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ в г. КАЗАНИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 30 лет

*Канд. мед. наук Е. И. Вайман*

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии  
(директор — Т. А. Башкирев)*

За последние 20—30 лет в этиологии, клинике и эпидемиологии дизентерии произошли значительные изменения. Реже стала регистрироваться классическая форма заболевания. Стали преобладать легкие формы, появились случаи с затяжным, хроническим течением. Одновременно наступили изменения и эпидемиологического характера. Исчезли большие эпидемические вспышки, которые были характерны для дизентерии в прошлом. В настоящее время встречаются (при особых условиях) локализованные вспышки в отдельных коллективах.

В г. Казани, как и повсеместно, наблюдалось изменение этиологической структуры дизентерии. Наши материалы по этиологической характеристике дизентерии относятся к периоду, когда возбудитель дизентерии Григорьева—Шига почти исчез. Поэтому о дизентерии Григорьева—Шига в г. Казани мы можем судить только на основании литературных данных [2]. Как сообщают А. Б. Шалман (1944) и А. Е. Резник (1946), еще до 1944 г. удельный вес дизентерии Григорьева—Шига был довольно высоким — он составлял 21,4—23,3%. В 1946—1948 гг. единственными представителями дизентерийных бактерий, выделяемых в г. Казани, были палочки Флекснера [1]. В 1949—1955 гг. шигеллы Флекснера еще преобладали. В 1956 г. прежде ничтожный удельный вес дизентерии Зонне составил 17,5%, начиная с 1959 г. он быстро нарастал. Уже в 1963 г. отмечалось преобладание дизентерии Зонне (64,2%), в то время как удельный вес дизентерии Флекснера снизился до 35,5%. В 1965—1969 гг. бактерии Зонне являлись возбудителем заболеваний в 84,1—93,1%. Изменение микробного пейзажа сочеталось с изменением и серотипов в пределах одного и того же вида. На данном этапе еще нельзя считать окончательно установленной причину, лежащую в основе смены видового и типового состава возбудителей дизентерии. Однако к числу ведущих факторов, обусловивших почти полное исчезновение дизентерии Григорьева—Шига, следует отнести изменение иммунологического состояния населения, связанное с более полноценным иммунитетом к возбудителю этого вида, меньшую устойчивость последнего к химиотерапевтическим препаратам и к воздействию внешней среды.

В связи с изменением этиологической структуры непрерывно менялось клиническое течение и эпидемиологические особенности дизентерии. Смягчилась клиническая картина дизентерии. За последние 20 лет стали преобладать легкие формы дизентерии, удельный вес которых возрос особенно сильно в 1955 г. Если в 1953 г. легкие случаи наблюдались в 53,0%, а тяжелые в 17%, то в 1955 г.—соответственно в 83,9 и 3,6%.



Такое же клиническое течение заболевания отмечается и в последующие годы. Например, в 1969 г. легкие случаи составили 83,7%, тяжелые — 1,2%. Смягчение клинического течения дизентерии вызвано сменой возбудителей вида Григорьева — Шига вначале возбудителем Флекснера, а затем Зонне; последние, как известно, вызывают более легкие формы заболевания. Сыграло роль и непрерывное улучшение материально-бытовых условий жизни населения и прогресс в лечении. Увеличение удельного веса легких форм к 1955 г. связано с разветвлением к этому времени сети кабинетов кишечных инфекций, улучшивших выявление легких и стертых форм дизентерии.

Заболеваемость дизентерией в г. Казани подвергалась большим колебаниям. Годы высокой заболеваемости (1921, 1936, 1954) сменялись периодами относительного ее снижения. Можно выделить период, когда заболеваемость характеризовалась непрерывным ростом — 1946—1954 гг. С 1955 г. наблюдается снижение заболеваемости с относительными подъемами в 1957, 1959, 1963 и 1966 гг. Однако хотя заболеваемость дизентерией 1966 г. считалась высокой, она все же в 2 раза была ниже заболеваемости 1954 г. Падение заболеваемости дизентерией происходило на фоне общего падения заболеваемости кишечными инфекциями. В 1969 г. заболеваемость как всеми кишечными инфекциями, так и дизентерией была несколько выше, чем в 1968 г., но соответственно на 26,7 и 29,6% ниже, чем в 1966 г., и в 4 раза ниже, чем в 1954 г. Удельный вес дизентерии в сумме кишечных инфекций ежегодно повышался и в 1966—1969 гг. достиг 69,7—72,6%, что почти в 2 раза выше удельного веса дизентерии в 1953 г. Высокий удельный вес дизентерии в сумме кишечных инфекций в городе может быть объяснен главным образом улучшением качества диагностики.

В 1954 г. в Казани начала проводиться регистрация хронической дизентерии. В 1954—1955 гг. заболеваемость хронической дизентерией было высокой, но уже с 1956 г. происходит ее снижение. В 1969 г. показатель заболеваемости хронической дизентерией был в 25 раз меньше, чем в 1954 г. Наряду с этим изменяется и удельный вес хронической дизентерии. В начале этого периода он был довольно высоким, затем стал снижаться. Если в 1954 г. удельный вес хронической дизентерии по отношению к острой равнялся 13,6%, то в 1964—1969 гг. — 1,4—1,6%. Такое снижение заболеваемости хронической дизентерией обусловлено рядом факторов, в том числе сменой возбудителей дизентерии вида Флекснер на вид Зонне, при котором, как известно, реже отмечается переход в хроническую форму, а также состоянием мер борьбы с этой инфекцией в период, когда проводилось наблюдение за переболевшим (диспансеризация).

Регистрация бактерионосителей дизентерии в г. Казани была недостаточно точной. В 1957—1961 гг. ежегодно регистрировалось в среднем 12,0% бактерионосителей. Начиная с 1962 г. отмечалось уменьшение этого числа. В 1964—1969 гг. процент выявленных бактерионосителей от числа всех учтенных больных дизентерией равнялся 2,1—3,3.

Частота заболеваемости дизентерией в различных возрастных группах была неодинаковой. Ввиду отсутствия сведений о возрастном составе населения мы провели определение сравнительной частоты вовлечения в эпидемический процесс различных возрастных групп при помощи коэффициента относительной интенсивности (Д. Х. Фомин, 1965). Такая разработка показала, что наибольшее число больных приходилось на группу детей в возрасте до 2 лет, где преобладали дети до 1 года, наименьшее — на возрастную группу 7—19 лет.

В возрастной группе 20—49 лет относительно большое число больных дизентерией регистрировалось в течение всего анализируемого периода. Исключение составляют военные и первые послевоенные годы. Такая же зависимость прослеживается в возрастной группе 60 лет и старше. В военные и послевоенные годы заболеваемость находилась на низком уровне, в последующие же годы наблюдался ее рост.

Интересно отметить, что даже в 1964 г. (в год с наиболее низкой заболеваемостью) дети в возрасте до 2 лет болели в 4 раза чаще, чем дети 2—6 лет, в 18 раз чаще, чем дети 7—14 лет, и в 7,5 раза чаще, чем в среднем все возрастные группы, вместе взятые.

Неодинаковая частота вовлечения различных возрастных групп отражает неодинаковый характер эпидемического процесса. В частности, более высокая заболеваемость детей от 0 до 6 лет находит свое объяснение в том, что эти контингенты в большем проценте представлены организованными коллективами, где пищевой фактор, характерный для дизентерии Зонне, имеет гораздо большее значение, чем среди неорганизованных детей. В г. Казани дети, посещающие детские учреждения, в последние годы болели в 2,2—3,3 раза чаще, чем дети, не посещающие их.

При изменении многих характерных особенностей дизентерии за последние десятилетия сезонность ее распространения сохраняется. За последние 30 лет отмечалась выраженная летне-осенняя сезонность: наименьшее число заболеваний приходилось на январь — март, наибольшее — на июль — сентябрь, а в последние годы (примерно с 1957) — и на октябрь. Сезонность сохранялась независимо от того, была ли заболеваемость дизентерией на низком или на высоком уровне, однако в различные годы выраженность сезонных подъемов все же неодинакова. За последние годы отмечалось некоторое «сглаживание» сезонного подъема, особенно в 1964 г. Если в 1946 г. среднесуточное число заболеваний дизентерией в III квартале было в 31,6 раза больше, чем

в I квартале, то уже в 1960—1969 гг. индекс сезонности был только в пределах 1,5—4,5.

За последние 22 года неуклонно снижалась летальность от дизентерии. С 1959 г. летальность в г. Казани ниже единицы.

Изменение клинических и эпидемиологических особенностей дизентерии вызвало необходимость разработки новых организационных форм борьбы с этой болезнью. Такой новой формой явилось диспансерное обслуживание переболевших дизентерией. Практически диспансеризация как метод борьбы с дизентерией за последние 20 лет нашла свое осуществление в организации кабинетов инфекционных заболеваний (кабинеты кишечных инфекций), которые уже с первых этапов своей деятельности проводили диспансерное обслуживание переболевших дизентерией.

В связи с недостаточной разработанностью средств специфической профилактики и лечения дизентерии, характером механизма ее распространения, в особенности при преобладании в ее этиологии бактерий Зонне (устойчивых во внешней среде), необходимо и в настоящее время проводить прежде всего организационные мероприятия. В первую очередь к этому относится диспансеризация, исчерпывающее выявление и обезвреживание источников инфекции и меры по повышению санитарной культуры населения.

## ВЫВОДЫ

1. За последние 30 лет отмечены значительные изменения в этиологии дизентерии, выразившиеся в полном исчезновении бактерий Григорьева—Шинга и замене их бактериями Флекснера, а в последующие годы—преобладании бактерий Зонне.

2. Изменение этиологии дизентерии, происходившее на фоне непрерывного улучшения материально-бытовых условий жизни населения и прогресса в лечении, повлекло за собой значительное смягчение клинического течения этого заболевания.

3. Заболеваемость дизентерией подвергалась большим колебаниям. Годы высокой заболеваемости (1921, 1936, 1954) сменялись периодами ее относительного снижения. Можно выделить период, когда заболеваемость характеризовалась непрерывным ростом (1946—1954 гг.). С 1955 г. наблюдается снижение заболеваемости с относительными подъемами в 1957, 1959, 1963 и 1966 гг. Однако каждый последующий подъем был ниже предыдущего (за исключением подъема 1966 г., который был несколько выше, чем в 1963 г.).

4. Наиболее высокая заболеваемость отмечена в возрастной группе до 2 лет, где преобладали дети до года.

5. Отмечающееся за последние годы преобладание трудно диагностируемых легких, стертых форм и так называемого здорового бактерионосительства, а также частота перехода острой дизентерии в хроническую вызвали необходимость изменения тактических приемов борьбы с этой болезнью. Вполне оправдавшей себя организационной формой борьбы с дизентерией на современном этапе является диспансерное обслуживание переболевших.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Куликова Е. Н. Тр. конф. ин-тов эпидемиол. и микробиол. по пробл. изменчивости микробов. Горький, 1949.— 2. Куликова Е. Н., Григорьева Н. Г. В кн.: Материалы научн. сессии ин-тов эпидемиол. и микробиол. РСФСР, посвящ. 50-летию Казанского НИИЭМ. Казань, 1953.— 3. Резник А. Е. Тр. Казанского мед. ин-та, 1946, в. II.— 4. Фомин Д. Х. ЖМЭИ, 1965, 9.— 5. Шалман А. Б. Тр. Казанского мед. ин-та, 1944, в. I.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 615.053.2

### ПЕРВЫЕ КАЗАНСКИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛИ-ПЕДИАТРЫ

*Канд. мед. наук Р. М. Шакирзянова*

*Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доц. М. В. Федорова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Киршиова*

В развитие отечественной педиатрии значительную лепту внесли казанские ученые-педиатры профессора Н. А. Толмачев, П. М. Аргутинский-Долгоруков, В. К. Меньшиков, А. Ф. Агафонов, Е. М. Лепский, Е. Н. Короваев и другие.

Научно-педагогической деятельности казанских педиатров посвящен ряд статей и диссертационная работа Т. Е. Абрамовой (1964). Однако жизнь и деятельность первых преподавателей кафедры детских болезней Казанского университета Л. Б. Мандельштама, А. И. Подбельского, И. А. Климова и А. С. Догеля отображена недостаточно, и их имена мало знакомы широким врачебным кругам.

Лев Борисович Мандельштам (1837—1901) окончил в 1861 г. Харьковский университет и работал в качестве городского врача в городах Лубны, Сурож и Кралевец (1861—1867 гг.). В январе 1873 г. он был назначен помощником инспектора врачебного отделения Казанского губернского правления. В ноябре того же года ему присудили степень доктора медицины, а в июне 1874 г.—звание приват-доцента по детским болезням. С октября 1891 г. Л. Б. Мандельштам одновременно был губернским инспектором. Он отдал много сил в организации мероприятий по борьбе с инфекционными заболеваниями. Ученик основоположника казанской школы педиатров Н. А. Толмачева, Л. Б. Мандельштам неустанно занимался и научными исследованиями. Его работы посвящены патологии поджелудочной железы при острых инфекционных болезнях (1873), влиянию перемежающейся лихорадки матерей, кормящих грудью, на детей и лечению перемежающейся лихорадки у детей (1878), клиническим наблюдениям над действием фосфора при рахите (1889), распространению цинги в Казанской губернии (1892) и др. Ряд работ посвящен изучению инфекционных болезней у детей и взрослых.

По свидетельству Г. А. Клячкина, Лев Борисович Мандельштам был истинным другом бедных и несчастных, он всегда был готов словом и делом помочь, ободрить и утешить. Уже больной сам, он среди ночи и в непогоду спешил на зов и оказывал помощь больному ребенку, при этом не отличая бедняка от богача.

Его частный курс по детским болезням привлекал большое количество слушателей.

Лев Борисович принимал активное участие в деятельности Казанского общества врачей: работал в комиссиях по вопросам санитарии и гигиены, выступал с научными сообщениями.

Л. Б. Мандельштам состоял гласным губернского земства, гласным городской думы, почетным членом попечительства детских приютов, членом попечительского комитета о бедных, почетным членом и инициатором общества помощников врачей.

Другим видным преподавателем детских болезней был Александр Ипполитович Подбельский. Он родился в 1860 г. в г. Оренбурге. После окончания Казанского университета в 1884 г. был оставлен сначала сверхштатным, а затем штатным помощником прозектора при кафедре патологической анатомии, где работал под руководством проф. Н. М. Любимова.

В мае 1890 г. он получил степень доктора медицины и был назначен прозектором кафедры патологической анатомии.

В 1891—1892 гг. А. И. Подбельский находился в заграничной командировке. В январе 1893 г. его утвердили приват-доцентом по детским болезням, и он состоял в этой должности 4 года. В январе 1897 г. он возвратился на кафедру патологической анатомии, но уже в качестве приват-доцента, и читал курс об опухолях, а затем по бактериологии. В 1897—1898 гг. он вновь был в командировке за границей, а в 1902 г. уехал из Казани.

А. И. Подбельскому принадлежит несколько работ, посвященных различным аспектам лечения дифтерии, в частности антидифтерийной сывороткой. Его докторская диссертация (1890) посвящена исследованию микробов полости рта взрослых и детей в здоровом состоянии.

А. И. Подбельского в качестве приват-доцента на кафедре детских болезней сменил И. А. Климов.

Иван Александрович Климов родился в 1865 г. В 1890 г. окончил Военно-медицинскую академию и по 1894 г. работал врачом в Петербургской детской больнице. В мае 1894 г. он был назначен сверхштатным ординатором клиники детских болезней Казанского университета, а в декабре 1895 г.—одновременно сверхштатным лаборантом при кафедре гигиены.

В 1897 г. И. А. Климов получил степень доктора медицины и в декабре 1898 г. был назначен приват-доцентом нервных болезней детского возраста и некоторых форм инфекционных болезней. Таким образом, И. А. Климов был первым в Казани детским невропатологом и детским инфекционистом.

С сентября 1899 г. И. А. Климов находился в годичной научной командировке за границей. В феврале 1901 г. он уехал из Казани.

Как педиатр-инфекционист, И. А. Климов изучал сывороточное лечение дифтерии (1898), а также патологоанатомические изменения сердечных узлов при дифтерийных параличах сердца (1898). В 1899 г. он опубликовал отчеты о работе заразных отделений и детской амбулатории Казанской губернской земской больницы за 1897—1898 годы. Он является автором труда о проводящих путях мозжечка (1897), о преддверной ветви слухового нерва и ее первичных центрах (1899).

С 1875 по 1886 г. детские болезни преподавал один Н. А. Толмачев. Штат самостоятельного курса детских болезней не позволял иметь больше преподавателей, и поэтому в 1882—1883 гг. помогал вести преподавание врач А. С. Догель, который с мая 1880 г. состоял стипендиатом для подготовки к профессорскому званию. А. С. Догель работал при детской амбулатории, а затем сверхштатным ассистентом у проф. Н. А. Толмачева.

Александр Станиславович Догель (1852—1922) в 1883 г. был удостоен степени доктора медицины и в 1885 г. назначен прозектором кафедры гистологии, а в 1886 г. утвержден приват-доцентом по эмбриологии. В дальнейшем он работал профессором гистологии в Томском университете и Петербургском женском медицинском институте.

А. С. Догель выполнил 3 оригинальные работы в области педиатрии, посвященные микроскопическому исследованию форменных элементов женского молока и их влиянию на качество последнего (1884), вопросу содержания пептона в женском и коровьем молоке (1885) и свойствам и перевариваемости женского и коровьего молока и творожины (1885).

Нам кажется целесообразным упомянуть в данной статье и о первых ординаторах-педиатрах С. М. Виноградове и П. М. Дмитриевском, обеспечивавших своей практической и научной деятельностью работу первых преподавателей-педиатров.

Стахий Михайлович Виноградов (1861—1892) окончил Казанский университет в 1887 г. и в течение года работал в гигиеническом кабинете под руководством проф. М. Я. Капустина.

В 1889 г. он стал сверхштатным ординатором детской клиники. Работая в детской амбулатории, С. М. Виноградов по ее материалам опубликовал статью о заболеваемости корью и скарлатиной (1888). Серьезным исследованием явился его труд «Десятилетние данные о смертности детей православного населения г. Казани (1879—1888)».

Осенью 1891 г. в Цивильском и Ядринском уездах Казанской губернии возникла эпидемия брюшного тифа. Губернский врачебный инспектор Л. Б. Мандельштам организовал санитарные отряды для борьбы с возникшим бедствием. Во главе одного из отрядов встал С. М. Виноградов. Он с большой энергией взялся за дело: проводил различные санитарные мероприятия, открывал чайные и столовые, организовывал снабжение хлебом, посещал больных и т. д. В начале января 1892 г. С. М. Виноградов сам заболел брюшным тифом и вскоре скончался. Несомненно, в лице С. М. Виноградова казанская наука потеряла способного исследователя, врача и организатора.

П. М. Дмитриевский состоял внештатным ординатором клиники детских болезней в 1892—1894 гг. В 1894 г. он защитил диссертацию о нервах молочных желез и был удостоен степени доктора медицины. Для дальнейшего совершенствования клинической педиатрии несомненное значение имела работа П. М. Дмитриевского «Краткие заметки о зарубежных детских клиниках» (1897).

Таким образом, многогранная деятельность первых казанских преподавателей-педиатров может служить примером умелого сочетания педагогической, врачебной, научной и общественной деятельности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Т. Е. Материалы к истории педиатрии в Казани. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.—2. Загоскин Н. П. Биографический словарь профессоров и преподавателей Казанского университета. Казань, 1904.—3. Клячкин Г. А. Казанский мед. ж., 1901, 1.—4. Дневник Общества врачей Казанского университета, 1892, стр. 34.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

**Б. П. Кушелевский, В. А. Фиалко, И. М. Хейнонен. Экстренная помощь при острой коронарной и сердечной недостаточности.** Средне-Уральское книжное издательство, Свердловск, 1970. 10,34 п. л., цена 75 коп.

Первая из 8 глав этой весьма компактно написанной книги посвящена вопросам организации специализированной кардиологической помощи в Свердловске, все остальные — практическим вопросам экстренной помощи при гипертонических кризах, стенокардии, предынфарктных состояниях и начале инфаркта миокарда. Каждому разделу предпослано краткое и четкое определение задач экстренной помощи, исходя из патогенеза того патологического процесса, с которым встречается врач; частота, с которой наблюдается тот или иной вид острой коронарной и сердечной недостаточности (по данным литературы и материалам Свердловской станции скорой помощи); диагностические критерии, включая лабораторные тесты и методы инструментального исследования (ЭКГ и БКГ). Затем детально описывается методика оказания экстренной помощи, последовательность введения лекарственных веществ — короче говоря, стратегия и тактика лечения.

Следует полностью согласиться с авторами, что госпитализации подлежат все больные инфарктами миокарда, но только одни могут быть госпитализированы немедленно после обезболивания, проведенного на современном уровне, а другие предварительно должны быть выведены из угрожающих жизни состояний (шок, коллапс, отек



легких, пароксизмы мерцания и пароксизмальная тахикардия), а затем со всеми предосторожностями транспортированы в стационар. Это самый верный путь спасти жизнь больному инфарктом миокарда. То же можно сказать и о гипертонических кризах. Каждый из них грозит неисчислимыми бедами — инсультом, инфарктом миокарда, отеком легких. Предотвратить все это может только быстро оказанная помощь, экстренное вмешательство, способствующее быстрому снижению АД.

Очень демонстративно представлено терапевтическое действие оксалидина и пентамина. Авторы остановились на методике введения пентамина (введение вещества в вену на одной руке и одновременное измерение АД на другой), позволяющей избежать нежелательных последствий значительного и быстрого снижения АД до критического уровня.

В следующей главе даны очень ясные рекомендации по борьбе с болевым синдромом при стенокардии. Особенно важно указание на необходимую осторожность в использовании морфина в связи с тем, что это нередко вызывает рвоту, отрицательно сказывающуюся на состоянии больных. Применение анальгина внутривенно весьма эффективно, особенно в сочетании с антигистаминными препаратами и гепарином. Дифференцированное назначение этих лекарственных смесей обосновано классификацией стенокардии, разработанной Б. П. Кушелевским и А. П. Косовым.

Большое внимание уделено использованию антикоагулянтной терапии в условиях оказания экстренной помощи при острой коронарной недостаточности. Разработкой методики применения антикоагулянтов в лечении и профилактике инфарктов миокарда советская медицина обязана усилиям Б. П. Кушелевского. Обоснованность всех выдвинутых Б. П. Кушелевским положений в настоящее время общепризнана.

Большое впечатление производит оснащенность кардиологических бригад Свердловской станции скорой помощи. Они обеспечены всем необходимым для срочного лабораторного и инструментального исследования больного, всем набором современных сильнодействующих лекарственных веществ — сердечно-сосудистых, мочегонных, антигипертензивных, антиаритмических (вплоть до дефибриллятора), что позволяет оказывать эффективную экстренную помощь. Результаты лечения по всем формам острой коронарной и сердечной недостаточности обобщены в специальных таблицах.

Книга дополнена весьма существенными приложениями — описями лабораторной сумки, медицинского оборудования и аппаратуры кардиологической бригады, ящика спецбригады, бланком истории болезни, лабораторного и ЭКГ исследования. Очень ценной мне представляется приложенная перфокарта с кодом для научной разработки материалов по предынфарктным состояниям. Этот опыт может, по-видимому, быть использован для разработки и других материалов.

Рецензируемая книга хорошо оформлена, прекрасный литературный стиль изложения делает чтение книги увлекательным. Тираж книги — 7000. Это очень мало для такой хорошей и полезной книги, за которую скажут авторам спасибо многие десятки тысяч врачей скорой и неотложной помощи, дежурные приемных покоев больниц и специализированных отделений, а также все терапевты, сталкивающиеся с оказанием экстренной кардиологической помощи. Не вызывает сомнений необходимость быстрого переиздания этой книги.

Проф. Л. С. Шварц (Саратов)

#### А. Д. Адо. Общая аллергология. Медицина, М., 1970

Монография одного из ведущих аллергологов нашей страны — академика АМН СССР проф. А. Д. Адо посвящена патофизиологическому обобщению современного состояния учения об аллергии. Автор назвал свой труд «руководством для врачей», и действительно, рецензируемая книга является первым в отечественной литературе систематическим обобщением сведений по данному вопросу. В книге представлен громадный оригинальный материал по изучению механизмов аллергических реакций, а также ряд данных клинического характера, полученных под руководством А. Д. Адо в первом клиническом аллергологическом учреждении нашей страны — научно-исследовательской лаборатории АМН СССР.

Работа состоит из 13 глав, в которых автор анализирует различные проблемы общей аллергологии.

Интересны и практически важны выводы о различном участии аллергического фактора в патогенезе заболеваний: 1) аллергия может являться основным фактором в патогенезе развития истинных аллергозов; 2) аллергия может иметь значение в патогенезе наряду с другими факторами (коллагенозы, туберкулез, бруцеллез и др.); 3) аллергия может включаться в патогенез заболеваний, не относящихся к аллергическим (аллергические формы холецистита, гепатита, колита и др.).

Желая подчеркнуть иммунологический механизм, лежащий в основе аллергической реакции, автор предлагает свое определение понятия «аллергия», рассматривая аллергию как явление повышенной чувствительности организма, вызванное реакцией антиген — антитело.

Автор предлагает разделить истинные аллергические реакции в зависимости от механизма их развития на две большие группы: химэргические («сделанные соками») и китэргические («сделанные клетками»). При химэргических реакциях аллерген с антителом встречается в жидкостях организма, и в механизме их развития ведущую роль играют биологически активные вещества (анафилактический шок, ангионевротический отек и др.). В основе китэргических реакций лежит реакция аллерген — антитело, протекающая на поверхности клеток (контактный дерматит, коллагенозы и др.). Определенным преимуществом данной классификации по сравнению с широко распространенным в настоящее время делением аллергических проявлений на реакции немедленного и замедленного типа (по Куку) является попытка положить в основу классификации не такой общий и не отражающий сути признак, как время разветвления реакции, а процессы, характеризующие сущность различия этих двух групп реакций, их различные механизмы — важную роль медиаторов в генезе химэргических реакций и преимущественно клеточные механизмы в реакциях китэргического типа.

В работе на современном научном уровне освещено значение конституционально-наследственного фактора в развитии аллергических болезней. Подчеркивается, что наследственные свойства организма не только сказываются на возможности сенсибилизации его, но также существенно влияют и на процесс десенсибилизации, что, естественно, диктует целесообразность индивидуализации лечения больного.

Очень обстоятельно описаны аллергены, их виды, свойства, природа, условия антигенного действия, в частности антигенные свойства иммунных комплексов экзоаллерген-антитело 1-го порядка (А. А. Польшер).

В главе об аутоаллергии дана классификация эндоаллергенов, приведены оригинальные исследования автора о промежуточных эндоаллергенах и их значении в патологии.

Остановившись на особенностях и механизмах лекарственной аллергии, автор дает рекомендации по профилактике аллергических осложнений при действии лекарственных препаратов.

Впервые в обобщенном виде приведены сведения о географии аллергозов в СССР. Автор справедливо указывает, что работа в этом плане должна продолжаться.

Весьма важным является вопрос о десенсибилизации — патофизиологических основах для проведения гипосенсибилизации в клинике, о показаниях и противопоказаниях для специфического лечения.

Уделено значительное внимание иммунологическим методам исследования, особенностям диагностики пищевой и лекарственной аллергии, методам десенсибилизации при поллинозах, приготовлению индивидуальных аллергенов и др.

Значительную ценность представляют материалы о результатах лечения больных аллергозами, отражающие большой опыт автора и руководимого им коллектива.

Хотелось бы указать, что непереносимость лекарственных препаратов может быть не только вследствие аллергической реактивности организма, но также и генетического дефекта ферментов, принимающих участие в биотрансформации этих веществ.

В целом книга А. Д. Адо является чрезвычайно ценным руководством, необходимым в настоящее время для врачей всех специальностей. Приходится лишь сожалеть, что книга вышла небольшим тиражом и сейчас ее уже невозможно приобрести.

Проф. И. М. Рахматуллин, проф. Т. Б. Толпегина (Казань)

---

С. Г. Моисеев. Острые внутренние заболевания. Клинические очерки. «Медицина», М., 1971, 280 стр.

Проблемы неотложной терапии заслуженно привлекают к себе особое внимание практических врачей и ученых-клиницистов разных специальностей. Этот интерес обусловлен не только большой частотой и удельным весом ургентной патологии в современной клинике, но и постоянной витальным значением умелых врачебных действий, быстрой ориентировки и сугубой четкости мероприятий, которые должны быть выполнены в этих условиях, и, наконец, быстрым прогрессом научной разработки и практического применения многообразных и весьма эффективных методов неотложной терапии и реаниматологии в последние годы.

Всем этим определяется высокая актуальность и своевременность выхода в свет книги одного из наиболее опытных наших специалистов. Огромный личный опыт автора дает ему право на клинические очерки — свободную форму изложения определенных избранных вопросов. Во многом такие очерки — своеобразное кредо опытного клинициста, передача эстафеты бесценных клинических наблюдений новому поколению врачей.

Книга во многом удалась. Она насыщена ценными фактами и рядом интересных и новых идей. Взгляды автора по большому кругу вопросов оригинальны, нешаблонны, и если с некоторыми из них читатель даже и не согласится полностью, они заставят его задуматься, а иногда по-новому осмыслить или переосмыслить свой опыт. Автор всегда идет от врачебного наблюдения, те или иные теоретические положения

он неизменно рассматривает сквозь призму клинического опыта. В очерках много тонких клинических наблюдений, ценных деталей диагностического и тактического характера. Автор приводит большое количество интереснейших историй болезни, причем некоторые из них иначе, чем уникальными, не назовешь. Воспоминания о больных приводятся всегда «к месту», интересно анализируются и комментируются и, таким образом, очень органично вплетаются в очерки. Поучителен и особо интересен в практическом смысле разбор врачебных ошибок в диагностике и тактике при острых внутренних заболеваниях, причем и здесь С. Г. Моисеев, бывший главный терапевт Москвы, основывается на большом собственном опыте.

Открывается книга большим очерком об инфаркте миокарда. Интересны и ценны наблюдения автора и его сотрудников, касающиеся постинфарктного синдрома. На то, что при инфаркте миокарда возникает аллергизация организма видоизмененными белками миокардиального происхождения (развивается эозинофилия), С. Г. Моисеев указывал в 1945 г., еще до известной работы Дресслера. Практически важно описание поздних («отсроченных») изменений ЭКГ при инфаркте миокарда, возникающих даже на 17-й день болезни. Это очень ценное напоминание для практического врача. Интересны длительные наблюдения за ЭКГ у больных инфарктом миокарда, позволившие автору отметить их большую изменчивость, возникновение ряда кратковременных, но грозных процессов в миокарде у таких больных, что, с одной стороны, требует достаточно мобильной и гибкой терапии, а с другой — показывает, сколь насущно необходимы в специализированных отделениях автоматические следящие устройства, мониторные установки и др. Как и в других разделах книги, здесь много тонких врачебных наблюдений, интересно описаны атипичические клинические варианты инфаркта миокарда, своеобразные синдромы — «сердце — плечо», синдром передней грудной стенки и др. Поучительны описания инфаркта миокарда с дебютом в форме как бы острого холецистита (даже без иррадиации болей из правого подреберья), трудностей при дифференциальной диагностике острой коронарной недостаточности и рака кардиального отдела желудка. Вместе с тем хотелось бы видеть более детальную и четкую характеристику так называемых промежуточных форм острой коронарной недостаточности. Дифференциально-диагностическая таблица, модифицированная автором, слишком лаконична, недостаточно в свете новейших данных, мало учитывает динамику показателей. Оригинально, но выглядит неполным объяснение механизма кардиогенного шока при инфаркте миокарда, который, согласно взглядам автора, вызывается болью и аутоиммунными механизмами. Несомненно, в сложном механизме кардиогенного шока, помимо упомянутых факторов, принимают определенное участие и рефлекторные влияния с сердца на сосудистую систему, и само снижение сократительной функции миокарда. Лабораторные показатели и их динамика при инфаркте миокарда описаны скупо и неполно.

В полноценном обзоре лечебных мероприятий при инфаркте миокарда автор, однако, не упоминает о нейтролептанестезии при тяжелом болевом синдроме, указывает слишком малую для этих случаев дозу анальгина — 1 мл 50% раствора (следует употреблять по крайней мере 3—4 мл). При кардиогенном шоке, учитывая нарушения микроциркуляции, необходимо применять средства типа неомакродекса, о чем не упоминает автор, не дает он рекомендаций и относительно применения в этих случаях глюкокортикоидов. Наконец, с нашей точки зрения, при ведении больных инфарктом миокарда особое значение имеет не только лечебная помощь при таких осложнениях, как постинфарктный синдром или фибрилляция желудочков, но и профилактика их, тем более что она в настоящее время разработана на рациональной основе и весьма действенна. Поэтому следовало бы говорить о систематическом назначении антигистаминных средств, а также аспирина или анальгина для профилактики постинфарктного синдрома, калийфиксирующих и антидистрофических средств (так называемых «поляризирующих смесей», препаратов типа панангина и тромкардина, кокарбоксилазы, анаболических стероидов и др.) для профилактики фибрилляции желудочков.

В других очерках (о гипертонической болезни, острой сердечной и острой сосудистой недостаточности, аритмиях, тромбозах и эмболиях легочной артерии) также приводится много интересных фактических данных, редкостных клинических наблюдений. Поучительно описание синдрома Бернгейма, о котором очень полезно знать практическому врачу и клиницисту-кардиологу, даются полезные рекомендации и приводится ценная таблица для диагноза и дифференциального диагноза тромбоемболии в системе легочной артерии, хорошо и четко описывается ЭКГ-симптоматика этих состояний и др. К сожалению, не приводятся соображения автора и фактические данные о применении при гипертонической болезни, в частности при кризах, блокаторов адренэргических систем, производных  $\alpha$ -метилдопа, гипотиазида, лазикса. Вряд ли стоит рекомендовать, как это делает автор на стр. 58, при уремии на почве гипертонической болезни и первичного нефросклероза «горячие обертывания больного, ведущие к усиленному потению» даже и при отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности.

Внезапной остановке сердца посвящена одна неполная страница, лечебной тактике при ней — считанные строки (стр. 70), причем автор просто перечисляет ряд мероприятий, осуществляемых в порядке реанимации (массаж сердца, искусственное дыхание, дефибрилляция, внутриартериальное переливание крови) и совершенно не

останавливается ни на специальных показаниях к каждому из них, ни на организации дела, в частности в условиях специализированных отделений, обычных терапевтических отделений, в практике специализированных бригад скорой помощи, ни на технических реанимационных приемах и своих советах и рекомендациях врачу в этих случаях. Совершенно не упоминается внутрисердечное введение ряда фармацевтических средств как один из компонентов реанимационных мероприятий.

Очерк об аритмиях слишком краток и неполон. Здесь ничего не говорится о фибрилляции желудочков, ее терапии и профилактике, не обсуждается тактика врача при политопных экстрасистолах. Автор не упоминает о «поляризующих смесях», панангине, изоптине, лидокаине и др.

Остальные очерки в книге (об острых пневмониях, бронхиальной астме, язвенной болезни, острой почечной недостаточности, сахарном диабете, отравлениях), так же, как и предыдущие, интересны и содержательны.

Говоря о некоторых недостатках книги в целом, остановимся прежде всего на ее композиции, структуре или принципе изложения материала. Автор, как это видно из предисловия, стремился к изложению данных в нозологическом плане (а не в разрезе отдельных синдромов или симптомов, как это чаще делается в книгах по неотложной помощи). Нам всё же представляется, что принцип изложения по синдромам был бы значительно более удобным и адекватным задачам этой книги. Так, во-первых, систематическое изложение учения о той или иной болезни (например, в очерках о гипертонической болезни, бронхиальной астме, сахарном диабете, язвенной болезни и др.) производится вынужденно очень кратко и неполно. Конечно, в этом смысле «Очерки» мало прибавляют информации к тому, что имеется в специальных монографиях, посвященных этим заболеваниям. Во-вторых, избранный автором путь неизбежно связан с многократными повторениями (например, об сердечной астме и отеке легких приходится говорить и в связи с инфарктом миокарда, и в связи с гипертоническим кризом, и, наконец, в разделе об острой сердечной недостаточности; повторно в книге идет речь о шоке, об аритмиях и т. д.). Это вызывает необходимость многократно отсылать читателя к тем или иным разделам книги. Отметим также, что в значительной по объему книге, к сожалению, отсутствует предметный указатель, поэтому интересуясь тактикой при кардиогенном шоке, читатель может просмотреть только очерк об инфаркте миокарда, не рассчитывая получить подробные данные в главе «Острая сосудистая недостаточность», где они приведены. Наиболее полные рекомендации о лечении фибринолизном и гепарином содержатся не в очерке об инфаркте миокарда, а в разделе о тромбозах легочной артерии, но читатель этого заранее не знает и т. д. Наконец, как известно, сама тактика неотложной помощи в первые часы или минуты очень нередко «нацелена» на определенный синдром при еще неясном диагнозе в нозологическом смысле (гипертензионный криз, кома, синдром внутреннего кровотечения, синдром «острого живота» и др.), поэтому с практической точки зрения есть смысл идти в изложении не от болезни, а в первую очередь от синдрома (как это и бывает в практике). С. Г. Моисеев, очевидно, учитывал эти обстоятельства и в значительной части очерков отошел от нозологического принципа, перейдя на синдромный (очерки об острой сердечной и острой сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности, аритмиях). В итоге часть очерков оказалась написанной в одном ключе, часть — в другом, что нарушает стилевое единство книги. Если уж выбран жанр «Очерков», а не обычной монографии или справочного пособия, то, как нам кажется, читатель был в праве ожидать широких обобщений, разговора о самых общих проблемах клиники неотложной терапии (о перспективах и главных направлениях развития острой внутренней клиники; о рамках и границах этой области медицины; о профиле и подготовке врача, работающего в этой области: о «проникновении» и применении принципов неотложной помощи в практике работы участкового терапевта, поликлиники, стационара любого профиля; об организационных вопросах неотложной помощи и реаниматологии; о тактических и стратегических принципах острой внутренней клиники — своего рода «доктрине неотложной помощи» и др.). Несомненно, автору есть что сказать по всем этим вопросам, и хотелось бы, чтобы в последующем издании книги этот интересный разговор с читателем состоялся.

Жаль, что «Очерки» не включают в себя ответственную и большую проблему «острого живота», не касаются ряда коматозных состояний (острая надпочечниковая недостаточность, гепатаргия и др.), синдрома кровотечений (речь в книге идет лишь о кровотечениях при язвенной болезни), спонтанного пневмоторакса, группы заболеваний и острых состояний, обусловленных воздействием физических факторов (высотная болезнь, кессонная болезнь, болезни укачивания — кинетозы, тепловой и солнечный удары, утопление и др. виды острых асфиксий, поражение электрошоком и др.). Очень важно было бы осветить роль и задачи терапевта у постели таких «хирургических» больных, как больные с тяжелыми множественными травмами, больные ожоговой болезнью, «краш-синдромом» и др.

Следует признать, что в книге в целом недостаточно освещаются вопросы реаниматологии, а между тем, как еще недавно справедливо писал И. А. Кассирский, реанимационные мероприятия и реанимационная техника не должны быть уделом и монополией хирургических стационаров, терапевтические отделения обязаны освоить ее полностью и на современном уровне.



Мы отмечали выше, что иногда в числе терапевтических мероприятий не упоминаются отдельные эффективные средства. Укажем здесь дополнительно на незаслуженно обойденные в очерке об инфаркте миокарда таламонал, а в очерке о язвенной болезни и кровотечении при ней — эpsilon-аминокапроновую кислоту. В отдельных (весьма, впрочем, редких) случаях советы автора носят несколько противоречивый характер. Так, на стр. 35 автор рекомендует строгий постельный режим при инфаркте миокарда длительностью «по меньшей мере в 4 недели», а на стр. 36 пишет, что «при инфаркте миокарда средней величины» он назначает строгий постельный режим на 3 недели. Говоря о лечении пароксизмальной тахикардии, автор на стр. 113 рекомендует «в первую очередь» применять препараты группы наперстянки, а на стр. 115 утверждает (и вполне правильно), что лучшим средством при этой аритмии является новокаиамид, а все остальные препараты должны применяться только в случае, если он не помогает.

Наконец, в списках литературы, которые приводятся в конце каждого очерка, к сожалению, не упоминается целый ряд специальных изданий по неотложной терапии внутренних заболеваний (например, книга под ред. А. С. Шварца и Б. А. Никитина, 1963; под ред. А. И. Германова, 1964; Г. Л. Хасиса, 1965; А. Я. Губергрица и соавт., 1970 и др., ряд специальных отечественных и зарубежных, в том числе переведенных на русский язык, монографий по реаниматологии).

Отмеченные выше недостатки вполне устранимы при последующих изданиях книги.

В заключение подчеркнем, что не только начинающий, но и опытный врач найдет в этой книге ценное для себя — либо для руководства, либо для проверки на личном опыте, либо, наконец, для плодотворной дискуссии и научного поиска.

Проф. Л. А. Лещинский (Ижевск)

---

**Ф. Г. Григорьев. Методические материалы к изучению вопросов экономики сельского здравоохранения. (Из опыта экономического анализа деятельности сельских лечебно-профилактических учреждений Канашского района Чувашской АССР.) Чебоксары, 1971, 32 стр., тираж 1000 экз.**

Автор брошюры, главврач Канашской центральной районной больницы Чувашской АССР, дает достаточно подробную информацию о наиболее актуальных работах по экономике здравоохранения, увидевших свет в последнее время, приводит не только основные их положения, а и схему, например, определения стоимости лечения и содержания больных в стационаре, предложенную Р. Ю. Журавель-Якобсон и Р. Д. Кузнецовой.

После краткого литературного обзора представлены результаты экономического анализа деятельности лечебно-профилактических учреждений в Канашском районе (эффективности использования коечного фонда, стоимости лечения), начатого в 1966 г. В существующих в районе участковых больницах систематически не выполнялся план по использованию коечного фонда, в связи с чем в одной из них была выше стоимость одного койко-дня и одной госпитализации.

На наш взгляд, то обстоятельство, что в Ямашевской участковой больнице на 35 коек стоимость койко-дня была ниже, чем в ЦРБ и чем в пятидесятикоечной Тобурдановской больнице, требует объяснений.

Очень важно, что рецензируемая брошюра не только пропагандирует изучение деятельности лечебно-профилактических учреждений сельского района, но и дает рекомендации для реорганизации, перепрофилизации коечного фонда в целях улучшения медицинского обслуживания населения и более эффективного использования средств, отпускаемых на здравоохранение. Канашский район показал в этом отношении пример, перепрофилировав 35-коечную участковую больницу в больницу-санаторий для реконвалесцентов. Сам факт создания в сельском районе больницы для реконвалесцентов следует приветствовать. Результат Канашского эксперимента красноречиво свидетельствует о его целесообразности: если в 1966 г. в этой больнице койка работала 329, 2 дня, то после реорганизации (1969 г.) — 351,6 дня, план по койко-дням выполнялся на 100,6% (в ЦРБ — на 100,9%).

Очень важно и интересно, что в работе Г. Ф. Григорьева рассмотрены различные показатели эффективности перепрофилизации коечного фонда в районе. Однако, как нам кажется, к приводимому сравнению результатов деятельности Ямашевской участковой больницы за 1967 и 1968 гг. следует подходить с известной осторожностью, особенно, когда речь идет о проценте больных, у которых наступило ухудшение состояния здоровья, и умерших. Оценивать эти показатели лучше было бы при определенных заболеваниях, а не в общем, так как изменение профиля больницы, несомненно, изменило и нозологическую структуру госпитализированных больных. Если больница стала использоваться для долечивания больных, лечившихся в ЦРБ, то, конечно, вряд ли это были больные с тяжелыми декомпенсациями сердечной деятельности, онко-

логические и большие с другими заболеваниями, при которых чаще отмечается ухудшение состояния здоровья и смерть.

На наш взгляд, показатели обоснованности госпитализации больных, находившихся на лечении в Ямашевской больнице до и после ее реорганизации, легко объяснимы. Если в 1967 г. в этой больнице на лечение находилось всего 49,8% пациентов с показаниями к лечению в участковой больнице, то в 1968 г. — 92,3%. Это должно восприниматься как само собой разумеющееся, так как отбор для лечения в этой больнице идет в организованном порядке в ЦРБ.

В брошюре приведены данные о стоимости одного посещения к врачу, одной единицы лабораторного исследования, одного выезда машины скорой помощи, одной процедуры, проводимой станцией скорой помощи, и т. д. за 1969 и 1970 гг. Везде эти показатели в 1970 г. ниже, чем в 1969 г., за исключением стоимости выезда машины скорой помощи и одной процедуры, проводимой станцией скорой помощи, но нет объяснения, как удалось достигнуть этого снижения и почему вышеназванные два показателя возросли. Это досадный изъян.

Следовало бы объяснить, почему стоимость лечения на фельдшерско-акушерском пункте дороже, чем в поликлинике ЦРБ (90,1 коп. против 81,9 коп.); по-видимому, это результат того, что фельдшер за 1 час рабочего времени принимает значительно меньше больных, чем врач.

В брошюре освещается также вопрос о влиянии заболеваемости на экономику предприятий, в данном случае колхозов и совхозов. Это свидетельствует, что в Канашском районе экономика здравоохранения изучается широко.

Читатель найдет в рецензируемой брошюре указания на размер материального ущерба, понесенное колхозом, совхозом, колхозником и рабочим совхоза в результате разовой поездки на консультацию в Республиканскую больницу, и потери сельскохозяйственных предприятий в связи с невыпуском продукции, вызванным заболеваемостью с временной утратой трудоспособности. Для того, чтобы оценить их значение, автор сообщает читателю, что в 1970 г. стоимость валовой продукции, приходящейся на одного работающего в день в колхозах и совхозах района, колебалась от 5,03 до 9,36 коп.

Автор критически использует опыт других исследователей, в частности он не считает возможным увеличивать размер экономического ущерба, наносимого колхозам заболеваемостью колхозников, за счет отнесения сюда стоимости самого лечения, как это сделали Я. Г. Вольфинзон и И. Г. Низамова, так как в оплате его колхоз непосредственно участия не принимает. Жаль, что автор в своих исследованиях не учитывал размера экономического ущерба, наносимого заболеваемостью с временной утратой трудоспособности обществу (повышение себестоимости выпускаемой продукции). На необходимость этого не без оснований указывал И. А. Гороховер.

Недурно бы поведать читателю, что это за новая должность в больнице — «экономист», фигурирующая в брошюре.

Брошюра представляет несомненный интерес еще и потому, что в ней освещается опыт планомерной, систематической научной деятельности в сельской больнице как доказательство возможности проведения серьезных научных исследований врачами на селе, даже при невысоком показателе обеспеченности ими населения района (5,6 на 10 000 чел. населения). Для дальнейшего совершенствования качества оказываемой населению медицинской помощи должна быть мобилизована научная мысль практических врачей. Об этом шла речь на заседании президиума Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР в ноябре 1970 г. (Здравоохранение Российской Федерации, 1971, 9, стр. 23).

Актуальность вопросов, обсуждаемых в брошюре, вне всякого сомнения, поможет врачам в выполнении Постановления ЦК КПСС «Об улучшении экономического образования трудящихся», принятого в сентябре 1971 г.

Проф. В. Ч. Бржеский (Гродно)

---

## НЕКРОЛОГ

---

УДК 616—001—617.3 (092 Шулутко)

### ПРОФЕССОР ЛАЗАРЬ ИЛЬИЧ ШУЛУТКО

2 декабря 1971 г. после тяжелой и продолжительной болезни на 75-м году жизни скончался один из ведущих травматологов-ортопедов страны, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, заведующий кафедрой ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина профессор Лазарь Ильич Шулутко.

Окончив в 1922 г. медицинский факультет Одесского университета, Л. И. Шулуто в течение 10 лет работал в Севастопольской больнице, Духовщинской больнице Смоленской области, ординатором института туберкулеза в Харькове, главным врачом и консультантом ортопедических костнотуберкулезных санаториев в Евпатории.

В 1932 г. его пригласили преподавателем на кафедру ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа, а в 1936 г. он был избран на должность заведующего этой кафедрой, которую бесценно и возглавлял до конца своей жизни. Казанская школа ортопедов-травматологов, основанная проф. М. О. Фридландом, под руководством Л. И. Шулуто выросла и окрепла. Неистощимая энергия, широкая эрудиция, организаторские способности позволили Л. И. Шулуто не только упрочить, но и успешно развивать и совершенствовать традиции отечественной школы травматологов-ортопедов.

В первые же дни Великой Отечественной войны Л. И. Шулуто вступил в ряды КПСС и вел большую работу по организации лечения раненых в эвакуационных госпиталях. В 1945 г. им был организован институт травматологии и ортопедии. Благодаря его организаторским способностям этот институт вскоре стал одним из ведущих научных учреждений этого профиля в стране.

В период Отечественной войны научные исследования Л. И. Шулуто были направлены на совершенствование методов лечения огнестрельных повреждений. В послевоенные годы он с большой энергией разрабатывал и внедрял в практику меры профилактики травматизма в различных отраслях народного хозяйства. К этой работе он привлек большой коллектив научных работников и практических врачей.

Его перу принадлежит около 200 научных работ, в том числе ряд монографий. На основании многолетнего опыта он разработал классификацию сколиозов, метод оперативного лечения тенолигаментокапсулотомией. Материалы глубокого изучения сколиозов были обобщены в его известной монографии «Боковое искривление позвоночника у детей».

Л. И. Шулуто придавал большое значение роли профилактики в ортопедии и травматологии. Он был активным пропагандистом общества «Знание» и, как умелый лектор, пользовался заслуженным авторитетом среди широких масс населения.

В 1961 он был избран членом международного общества ортопедов-травматологов выступал с докладами на конгрессах в различных странах и достойно представлял советскую науку за рубежом.

Л. И. Шулуто уделял большое внимание подготовке научных и педагогических кадров и постоянно о них заботился. Под его руководством выполнено 11 докторских диссертаций и 41 кандидатская. Многие его ученики являются руководителями кафедр, научных учреждений и преподавателями вузов в различных городах страны. За 40 лет педагогической деятельности в Казанском ГИДУВе проф. Л. И. Шулуто обучил тысячи квалифицированных специалистов ортопедов-травматологов. Его насыщенные и убедительные лекции вызывали большой интерес со стороны слушателей.

Эмоциональные, украшенные тонким юмором выступления его на съездах и конференциях, даваемые им в качестве председательствающего на съездах объективные оценки, логичный анализ и обобщения докладов выслушивались с большим вниманием и оказывали воспитывающее влияние на молодое поколение ученых.

Л. И. Шулуто был активным общественным деятелем. Он организовал и бесценно возглавлял республиканское общество травматологов-ортопедов ТАССР, был постоянным членом правления Всесоюзного и Всероссийского обществ травматологов-ортопедов, заместителем председателя общества хирургов ТАССР, членом редакционной коллегии журнала «Ортопедия, травматология и протезирование» и «Казанского медицинского журнала», неоднократно избирался депутатом местных Советов и в местные партийные органы.

Он был награжден орденом Красной Звезды и медалями СССР, почетными грамотами Президиумов Верховных Советов РСФСР, ТАССР, Мордовской АССР.

Лазарь Ильич Шулуто был полон энергии и творческих планов до последних дней своей жизни. Он был жизнерадостным, общительным, обаятельным человеком, любил жизнь и людей, пользовался исключительным уважением многочисленных своих учеников, сотрудников и больных.

Светлая память о Л. И. Шулуто навсегда сохранится в сердцах его учеников и всех тех, кто знал его и встречался с ним.



**Общество ортопедов-травматологов ТАССР.**

**Общество хирургов ТАССР**

**Сотрудники кафедры травматологии и ортопедии  
Казанского ГИДУВа и института травматологии  
и ортопедии.**

### НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ XXIV КОНГРЕССА МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА ХИРУРГОВ И X МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА ПО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

(21—28/VIII 1971 г., Москва)

В данном отчете изложены лишь некоторые итоги конгресса, представляющие наибольший общеврачебный интерес.

#### *Отдаленные результаты протезирования клапанов сердца*

У. Старлинг (США) использовал для пластики клапанов сердца перикард и фасцию бедра. Отдаленные результаты неудовлетворительные, ибо через 2—3 года происходит развитие фиброзного стеноза.

М. Косио-Паскаль и соавт. (Мексика) оперировали 85 больных с многоклапанными пороками сердца. У 45 больных заменено 2 или 3 клапана, а у остальных кроме замены клапанов применяли различные консервативные и хирургические методы. Летальность во всей группе больных составила 23%.

В. А. Быкова и соавт. (Москва) осуществили у 30 больных замену митрального и трикуспидального клапанов аортальными алло- и ксеноклапанами, фиксированными на каркасе. В поздние сроки у 5 больных с протезированием митрального клапана развилась недостаточность трансплантата. У 11 больных с протезированием трикуспидального клапана результаты хорошие. Предполагается, что на функцию трансплантированного клапана оказывает влияние также гемодинамика. Исследование антигенной активности свежих и обработанных трансплантатов показало снижение ее при обработке формальдегидом и полное отсутствие при обработке методом кондиционирования.

М. Н. Люде и соавт. (Москва) рекомендуют при поражении аортального клапана протезировать шариковый клапан, а при поражении митрального — лепестковый. Для протезирования трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии применяют гетероаортальные клапаны, армированные в металлический каркас и обшитые синтетической тканью.

Г. Паппас и Х. Девис (США) поделились опытом замены протезированных клапанов аортальными гомотрансплантатами (у 11 больных). Авторы рекомендуют заменять аллопротезы клапанов, вышедших из строя, гомотрансплантатами.

У. Лиллехей (США) разработал новый малогабаритный клапан, состоящий из титановой клетки и свободно плавающего диска из чистого углерода. Диск открывается на 80° и обеспечивает линейный поток крови с минимальной турбулентностью. Углерод обладает антитромбогенными свойствами и устойчив к различным биологическим воздействиям. Такой клапан применяется в клинике с послеоперационной летальностью 9%.

Р. П. Зубарев, А. М. Шилов (Москва) выполняют операцию аномалии Эбштейна следующим образом. После вскрытия правого предсердия ушивают дефект межпредсердной перегородки, затем накладывают широкие П-образные швы на фиброзное кольцо с захватом основания смещенных створок. В области проводящих путей швы накладывают выше коронарного синуса и этими швами фиксируют выбранный протез клапана.

А. Марцинкявичус и соавт. (Вильнюс) у 166 больных приобретенными пороками протезировали поврежденные клапаны шаровыми протезами. Отдаленные исходы прослежены у 109 больных, из них хорошие результаты выявлены у 86, удовлетворительные — у 20 и плохие — у 4. Из осложнений следует отметить микроэмболии сосудов головного мозга (у 6), тромбоз протеза (у 1), различные кровотечения (у 6), несостоятельность швов протеза (у 4), обострение ревматизма (у 12) и поперечную блокаду (у 1).

Д. Харкен (США) является сторонником шаровых протезов. Он предложил покрытый дакроном титановый шаровой клапан с полным титановым диском. Клапан обладает выгодными физиологическими и гемодинамическими качествами.

А. Зельцер и соавт. (США) приводят результаты длительного наблюдения за 19 больными, которым произведена аппликация задней створки митрального клапана при разрыве сухожильных хорд сосочковых мышц. Рецидива митральной недостаточности не наблюдалось.

А. Бауэр и соавт. (США) в эксперименте исследовали коллагеновую ткань, разрастающуюся вокруг имплантированной подочно-силластиковой матрицы, так как эта ткань может быть использована при замещении сердечных клапанов и периферических сосудов. Для созревания коллагеновой ткани необходимо 6 месяцев.

Н. М. Амосов и соавт. (Киев) протезировали различные клапаны сердца клапанами конструкции Амосова. При протезировании митрального клапана летальность



составила 23,1%, аортального — 17,6%, при множественном протезировании — 44,1%. В отдаленные сроки после операции умерло 12 больных, хорошие результаты получены у 116, удовлетворительные — у 45 и плохие — у 5.

Г. И. Цукерман и соавт. (Москва) проследили отдаленные результаты протезирования клапанов у 223 больных с приобретенными пороками сердца. После протезирования митрального клапана хорошие результаты получены у 69% больных, аортального — у 73,9%. Летальность в различные сроки после операции составила 12,6%. При протезировании аортального клапана антикоагулянты не применяют. Протезирование трикуспидального клапана шариковым и дисковым протезом дает плохие результаты, поэтому целесообразнее протезировать аортальным ксеноклапаном, фиксированным на каркасе.

#### *Тромбофлебит, тромбэктомии и тромбоз полых вен*

В. И. Стручков и соавт. (Москва) применяют при тромбофлебитах ферментные препараты фибринолитического действия (трипсин, химотрипсин, стрептокиназу). Это позволило им отказаться от антибактериальной терапии, за исключением случаев гнойно-септического тромбофлебита.

М. Дегни и соавт. (Бразилия) пришли к выводу, что в диагностике хронического мурального флебита важную роль играет наличие у больных признаков компрессии задних большеберцовых вен, срединных подошвенных вен и признака поперечной компрессии икры (симптом Мозеса). Они рассматривают хронический муральный флебит как новую клиническую форму постфлебитического синдрома.

Н. М. Рзаев и соавт. (Баку) при остром и подостром тромбофлебите поверхностных и остром тромбофлебите глубоких вен методом выбора считают сочетанное применение антикоагулянтов с фибринолитическими средствами.

Г. Генсини и соавт. (США) для профилактики тромбоэмболии легочной артерии рекомендуют вставлять в полую вену постоянный фильтр Моббина — Уддина.

#### *Вспомогательное кровообращение и искусственное сердце*

Е. И. Чазов и соавт. (Москва) рекомендуют для лечения острой недостаточности кровообращения при кардиогенном шоке вспомогательное кровообращение. Однако оно не всегда дает успех. Необходимо ставить вопрос о пересадке сердца, а вспомогательное кровообращение может быть подготовительным этапом к операции.

В. П. Радушкевич (Воронеж) указывает на важное значение вспомогательного кровообращения в комплексе реанимационных мероприятий при лечении терминальных состояний.

Г. Л. Ратнер и В. Д. Иванова (Куйбышев-обл.) в эксперименте проводили общее искусственное кровообращение при гипотензивных состояниях. Общее искусственное кровообращение по типу параллельного и полного было эффективным при угрожающих состояниях, вызванных нарушением венозного кровообращения, кровопотерей и травмой сердца.

В. П. Демихов и соавт. (Москва) разработали метод использования оживленного сердечно-легочного комплекса человека для подключения к больным в случаях, когда необходимо применение искусственного сердца и легких.

#### *Окклюзии экстракраниальных отделов артерий головного мозга*

Е. В. Шмидт и соавт. (Москва) для решения вопроса об операции предлагают «панангиографию» сосудов головы. При стенозе внутренней сонной артерии в области каротидного синуса целесообразна, по их мнению, эндартерэктомия, а при патологической извитости ее — резекция с анастомозом.

В. С. Работников и соавт. (Москва) наблюдали 200 больных с окклюзионным поражением брахиоцефальных сосудов и цереброваскулярной недостаточностью. Оперировали 64 больных, у 50 полностью ликвидировались симптомы.

Д. Е. Конли (США) для диагностики изъязвившихся атером сонной артерии рекомендует ангиографию бифуркации сонной артерии во многих проекциях.

П. М. Бианки и Донайре (Аргентина) делят внечерепной сосудистой сектор на 2 зоны: проксимальную, которая включает безмянную артерию, правую и левую подключичную, а также обе общие сонные артерии, и дистальную, включающую обе внутренние сонные и позвоночные. Поражения в первой зоне могут быть всегда подвргнуты оперативной коррекции.

#### *Хирургия периферических артерий*

В. М. Бернхард и соавт. (США) при ишемических поражениях конечностей у 40 больных применили собственные венозные трансплантаты. В 50% проходимость сосудов сохранялась в течение года.

А. Уено и И. Мишима (Япония) представили данные о 150 больных с болезнью Такаиси. 82 из них были оперированы, причем у 75 произведены восстановительные операции на артериях. У 47 была восстановлена проходимость сонных и подключичных артерий. Во время операции умерло 14 больных.

В. С. Моор и А. Д. Холл (США) при поражении сосудов ног предложили подмышечно-бедренное шунтирование.

А. Р. Доунс и И. М. Морроу (Канада) выполнили 190 аутовенозных шунтирований по поводу окклюзии бедренно-подколенных сосудов. В отдаленные сроки стенозирование отмечено в 12 трансплантатах (7—117 месяцев после операции), у 7 больных образовались аневризмы в проксимальном отделе и у 3 — в дистальном, у 13 в дистальных отделах развилась окклюзия. Докладчики связывают эти изменения с прогрессированием основной болезни.

М. Денън (Бразилия) предложил модель расширителя с целью выворачивания венозных клапанов диаметром от 2 до 12 мм с последующим использованием этих венозных участков для трансплантации.

В ходе конгресса постоянно демонстрировались различные кинофильмы, показывающие технику операций на сердце и сосудах.

Проф. Н. П. Медведев (Казань)

## V КОНГРЕСС ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ ГЕРМАНСКОЙ ДЕМОКРАТИЧЕСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

27—29/IX 1971 г., Дрезден

На конгрессе присутствовали видные детские хирурги профессора Майсснер, Шмитт, Беллман, Тишер (ГДР), Д. Арнауод (Болгария), В. Тошовский (Чехословакия), Ребайн (ФРГ), Хартл (Австрия) и другие. В работе конгресса приняла участие делегация детских хирургов СССР: канд. мед. наук Л. М. Кондратьева (Москва), проф. П. В. Завьялов (Омск) и проф. М. Р. Рокницкий (руководитель делегации).

Первой обсуждалась проблема «Хирургия толстого кишечника у детей». Проф. Майсснер (Лейпциг) подробно остановился на отдаленных результатах резекций толстого кишечника у детей в сроки не менее 5 лет. Автор подчеркнул значение иммунологических факторов, язвенного колита в исходах резекций. При показанных к разгрузочной колостомии взамен метода «двухстволки» и цекостомий докладчик считает целесообразным наложение свища на восходящую кишку. Он предложил проводить послеоперационную тренировку мышц толстого кишечника путем клизм, содержащих раздражающие и стимулирующие перистальтику препараты.

Сообщения Экешпарре (Гамбург) и Штоба (Гданьск) были посвящены хирургии язвенного колита и полипоза толстого кишечника. В ГДР неизвестен метод консервативного лечения полипоза чистотелом, предложенный проф. А. М. Аминевым (Куйбышев), и при тотальном полипозе в большинстве случаев производится радикальная операция.

При обсуждении методов местного лечения ожогов у детей большинство докладчиков (Шмитт, Тошовский, Тетмайр и др.) высказались за раннее применение повязок с 0,5—1% раствором янписа. Доктор И. Поппэ (Росток) сообщила о лечении глубоких ожогов мазью, содержащей ксероформ и хлорамфеникол. Заслуживают пристального внимания ее рекомендации, касающиеся раннего (с 7-го дня) применения «ферментативной некрэктомии» с последующими пересадками кожи.

Среди сообщений, посвященных диагностике и хирургии опухолей средостения и легких, представляет интерес доклад проф. Тишера (ГДР) о медиастиноскопии у новорожденных и грудных детей. Исследование проводят ларингоскопом под эндотрахеальным наркозом. В числе показаний названы гиперплазия и новообразование вилочковой железы, стридор неясной этиологии (аномальные сосуды, трахеомалиция и т. д.).

Особенности дифференциальной диагностики легочной секвестрации у детей были освещены доктором Б. Пеплов (Берлин, ГДР). Она подчеркнула обязательность ангиопульмографии при этой патологии. Проф. Д. Арнауод (София) в последние годы отказался от радикальных иссечений врожденных аневризм яремных вен из-за опасения тяжелых нарушений венозного кровообращения и применяет укрепление сосуда и искусственное «стенозирование» расширенного участка футляром из дакрона или консервированной твердой мозговой оболочки.

В ряде сообщений (Флах, ФРГ; Ирасек, ЧССР; Наги, Венгрия; Гданец, ГДР и др.) обсуждались социальные проблемы детского травматизма и пути борьбы с ним. Заслуживают внимания методы направленного изучения частоты и видов уличного травматизма в различных районах города с учетом времени года, времени суток и т. д. Это позволило составить своеобразную карту наиболее опасных мест и внести рекомендации в организацию потоков уличного движения. На этом же засе-

дании автор настоящей информации выступил от имени группы казанских ученых (М. Р. Рокицкий, **И. А. Мифтахов**, Г. М. Николаев, Ф. Н. Қазанцев) с докладом «Тактика хирурга и анестезиолога при комбинированных травмах у детей».

По окончании конгресса в течение 3 дней мы знакомылись с детскими хирургическими клиниками Дрездена, Берлина и Ростка. В ГДР нет специального курса детской хирургии, этот раздел преподается на кафедре общей хирургии. Не организована централизованная специализированная неотложная хирургическая помощь детям. Дети с острыми хирургическими заболеваниями госпитализируются в общехирургические отделения.

Отделение детской хирургии в г. Дрездене (его возглавляет проф. Беллман) на 52 койки расположено в хирургическом корпусе медицинской академии. В отделении находятся дети в возрасте преимущественно до 2 лет. Значительную часть составляют больные с гидроцефалией — клиника направленно занимается хирургическим лечением этого заболевания методом шунтирования.

Клиникой детской хирургии в Берлине руководит доктор медицины, новый президент секции детских хирургов ГДР Э. Краузе. Клиника расположена в одном из многочисленных трехэтажных корпусов крупнейшей в Европе больницы «Берлин-Бух», насчитывающей более 6000 коек. Пять отделений детской хирургии включают суммарно 135 коек. Хорошее впечатление производит организация работы в клинике, особенно в отделениях хирургии новорожденных и интенсивной терапии — последнее рассчитано на 11 коек, одновременно обслуживается 6 медицинскими сестрами и 2 врачами. Значителен удельный вес детей с урологическими заболеваниями. Нам показали 3 детей, выздоравливающих после операций по поводу атрезий пищевода. Следует отметить, что в родильных домах ГДР принято обязательное зондирование желудка у новорожденного до первого кормления. Это обеспечивает раннюю (в первые 2—3 часа после рождения) диагностику и эффективную операцию. Хирурги этой клиники предпочитают выполнять пластику пищевода экстраплеврально, отслаивая париетальную плевру так, как это делают при плеврэктомии.

В областной больнице г. Ростка отделение детской хирургии возглавляет доктор медицины И. Поппэ. Эта больница на 620 коек построена и оснащена по специальному проекту, причем ее строительству предшествовала поездка группы специалистов по различным странам для изучения новейших достижений в строительстве лечебных учреждений. Больница прекрасно оснащена, имеется система централизованной стерилизации коек, при каждом приемном покое подготовлены 10—15 застеленных коек, так что больного непосредственно в приемном покое укладывают в постель и в ней доставляют в палату.

Заслуживает изучения максимальная централизация всех вспомогательных служб (аптека, специализированные лаборатории, стерилизационная, заготовка операционного материала и т. д.). Например, отделения не направляют своих сестер в аптеку за получением медикаментов: экспедитор аптеки точно в определенное время на специальной каталке со шкафчиками и гнездами развозит заказанные медикаменты по всем отделениям, одновременно принимая заявки на следующий день. Широко используются различные штампы (в отделении их более 20) — контуры тела ребенка (для обозначения площади ожога), грудная клетка, схема органов мочевого выделения и т. д. Эти мелкие детали значительно облегчают работу врача и освобождают время для клинической деятельности непосредственно у постели больного.

В отделении интенсивной терапии проводка системы слежения за состоянием больного укрыта в стенах, палаты максимально освобождены от мебели и аппаратуры — это создает необходимый простор при экстренной реанимации. 12 коек этого отделения обслуживаются одновременно 6 медсестрами и 3 врачами, здесь же располагается биохимическая экспресс-лаборатория, отделение гемодиализа («искусственная почка»), обслуживающие только отделение интенсивной терапии.

Обращает на себя внимание отношение медицинских сестер и врачей к детям — каждую свободную минуту они стараются провести в палатах, играя с маленькими пациентами, читая им книжки и т. д. Это создает атмосферу полного доверия, столь необходимую для скорейшего излечения ребенка. Нужно отметить, что ни в одном детском лечебном учреждении ГДР матери не госпитализируются, вне зависимости от возраста ребенка и тяжести его заболевания. Эта система накладывает повышенную ответственность на врачей и сестер, но значительно облегчает обслуживание и лечение детей.

Проф. М. Р. Рокицкий (Казань)

### ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ФИЗИЧЕСКИХ И КУРОРТНЫХ ФАКТОРОВ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Конференция была организована Министерством здравоохранения РСФСР, Всероссийским научным медицинским обществом физиотерапевтов и курортологов, Центральным научно-исследовательским институтом курортологии и физиотерапии МЗ РСФСР, Центральным Советом по управлению курортами профсоюзов.

Ведущий доклад «Состояние и перспективы развития физиотерапевтической и курортной помощи в акушерстве и гинекологии в РСФСР» сделала главный акушер-гинеколог МЗ РСФСР канд. мед. наук З. И. Скугаревская. В докладе отмечено, что физические и курортные факторы находят все более широкое применение в акушерстве и гинекологии; внедряются в практику новые современные методы лечения (микроволновая терапия, ультразвук, электрофорез ферментных препаратов и др.). Вместе с тем недостаточно полно вошли в жизнь рекомендации МЗ РСФСР, изложенные в методическом письме «Физио-психопрофилактика в акушерстве». Отчасти это объясняется недостаточными штатными нормативами врачей-физиотерапевтов и медицинских сестер в поликлиниках и женских консультациях. Подчеркнута необходимость улучшить подготовку и усовершенствование кадров по физиотерапии в акушерстве и гинекологии.

Канд. мед. наук Е. Е. Матвеева и Т. И. Невская (Москва) обратили внимание на важность тщательного предварительного обследования больных, правильности оценки их состояния и учета показаний для направления на курорт. Полноценное использование курортных факторов обесценивается преемственностью в наблюдении и лечении гинекологических больных врачами женских консультаций и санаториев. Вопросы организации санаторно-курортного лечения гинекологических больных (правильность отбора, определение эффективности лечения на курорте, повышение квалификации врачей, внедрение новых методов в практику) должны находиться в сфере постоянного внимания главных акушеров-гинекологов.

Большой интерес вызвал доклад В. Г. Ясногородского (Москва). Возрастающие числа аллергических заболеваний, учащение хронического течения воспалительных процессов в ряде случаев делают более предпочтительным физиотерапевтическое лечение, при котором лекарственное вещество не вводится в организм. При выборе физиотерапевтического метода лечения необходимо учитывать патогенез заболевания и специфичность действия лечебного фактора. Следует с известной осторожностью относиться к микроволновой терапии, оказывающей сильное тепловое действие.

При обсуждении докладов было указано на обязательность осторожного применения некоторых новых аппаратных физиотерапевтических методов и отказа от бальнеотерапии при беременности любых сроков.

Канд. мед. наук Т. Г. Корниенко (Уфа)

### ПЕРВАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО МЕДИКО-САНИТАРНОМУ ОБСЛУЖИВАНИЮ ШКОЛЬНИКОВ ТАТАРИИ

22—23/IX 1971 г., Нижнекамск

Конференция была организована Минздравом ТАССР.

Среди школьников наблюдается рост числа детей, освобождаемых от экзаменов по состоянию здоровья. Основная масса второгодников состоит из детей с отклонениями в состоянии здоровья. По сравнению с нормально обучающимися, такие дети болеют ревматизмом в 5 раз чаще, туберкулезом — в 4 раза, эндокринными расстройствами — в 8 раз. Высок процент детей, зачисляемых в группу умственно отсталых, особенно среди учащихся начальных классов.

Среди заболеваний на первое место по частоте можно поставить хронические тонзиллиты, на второе — заболевания сердечно-сосудистой системы. Установлено, что основная масса школьников ежедневно недосыпает, мало бывает на воздухе, мало двигается, злоупотребляет просмотром телевизионных передач. Следует учесть также и явление акселерации, характерное для нашей эпохи. В результате ускоренного роста и развития часто наблюдается несоответствие между ростом и отдельными функциями организма. Одним из самых существенных факторов в обеспечении здоровья в настоящих условиях является соблюдение твердого режима дня и высокая организация



труда школьника, в том числе и умственного. Новая программа обучения способствует выработке у учащихся культуры умственного труда. Исследования, проведенные сотрудниками Казанского медицинского института, показали, что обучение по новым школьным программам не влияет отрицательно на здоровье учащихся начальных классов.

Для ликвидации многих заболеваний, особенно связанных с сердечно-сосудистой системой, необходимо в первую очередь увеличить двигательную активность учащихся. Следует настойчиво ставить вопрос об увеличении числа уроков физкультуры в школьном расписании.

Необходимо также поставить на должный уровень гигиеническое воспитание учащихся, что во многом будет способствовать соблюдению режима сна и пребыванию детей на свежем воздухе.

**А. М. Хакимова**

---

26—28/X 1971 г. в Казани состоялась первая республиканская конференция хирургов и педиатров, посвященная неотложной диагностике и хирургии детского возраста. Конференцию открыл заместитель министра здравоохранения Татарской АССР Я. Г. Павлухин. В работе конференции принимали участие хирурги, педиатры и детские хирурги всех районов Татарии и г. Казани. Гостями конференции были главные детские хирурги и хирурги Ульяновской области и Марийской, Удмуртской, Чувашской и Мордовской АССР.

На первом заседании обсуждалась проблема организации неотложной хирургической помощи детям.

В докладах были освещены достижения детской хирургии в зоне Казанского центра. В Казани развернуто 140 детских хирургических коек, на базе которых оказывается помощь детям с заболеваниями органов грудной и брюшной полостей, с урологической патологией. Вся неотложная хирургическая помощь детям оказывается в клинике детской хирургии, существуют и специализированные детские койки в составе отделений казанских клиник. В Зеленодольске открыто детское хирургическое отделение на 40 коек. Введены должности детских хирургов во всех поликлиниках г. Казани. В ряде районов также работают специалисты — детские хирурги. Открыто детское хирургическое отделение в г. Чебоксары. Большое значение в становлении и развитии детской хирургии имеет подготовка специалистов через субординатуру, интернатуру, клиническую ординатуру. Минздравом ТАССР и Казанским центром детской хирургии разработан пятилетний план развития хирургической помощи детям. В нем предусматривается организация новых отделений в республике, создание межрайонных центров.

**Н. Н. Молчанов (Казань)**

---

## СОДЕРЖАНИЕ

Анисимов В. Е. Биологическая и терапевтическая ценность стигмастерина (витамина М) . . . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Радбиль О. С., Дановский Л. В., Колчина Э. И., Красновский Ю. М. Изменения фонокардиограмм при мерцательной аритмии . . . . .	6
Сигал Н. Н., Мельничов В. Н. Анализ электро-фонокардиографических и рентгенологических данных больных митральным стенозом . . . . .	8
Холоровская И. К. Диагностика пороков сердца у детей . . . . .	11
Гайдаш С. Г. Клиническая оценка нитроглицериновой пробы при стенокардии . . . . .	13
Подколызина Н. А. Фагоцитарная активность нейтрофилов как показатель реактивности в динамике ревматического процесса у детей . . . . .	15
Ерохина Л. Г., Ринская И. Ю. К патогенезу головных болей у больных с секреторной желудочной недостаточностью . . . . .	16
Смирнов В. Н., Кильматова Ф. Ф., Егорова Л. Д. К диагностике болезни Киари . . . . .	19
Малышев Ю. И., Исаев В. Р. О полипозе толстой кишки как компенсаторно-приспособительной реакции . . . . .	21
Султанова Г. Ф. Особенности обмена железа у недоношенных детей . . . . .	25
Черкасова Н. А., Нигматуллина Б. Т., Савенкова Н. С. Отдаленные результаты лечения детей с хроническими ангиохолециститам в санаторном отделении больницы . . . . .	30
Любке И. Г., Эрман Л. В. Беззондовое исследование кислотности желудочного сока у детей в поликлинике . . . . .	31
Яковлев А. Я., Шихатов Н. И., Садамкин В. А., Мунин Г. А. О диагностических и тактических ошибках при остром аппендиците у детей . . . . .	33
Соболев И. Н. Клинические формы псевдотуберкулезной инфекции человека . . . . .	37
Айдаров М. А. Влияние операций на органах поддиафрагмального пространства на внешнее дыхание . . . . .	38
Байбулатов Р. Ш. О трансплутминации при заболеваниях молочной железы . . . . .	41
Александров В. Б., Камурзаев Т. Т., Ривкин В. Л. Хирургическое лечение гнойных осложнений эпителиального копчикового хода . . . . .	42
Морозов В. Г., Измайлов Г. А. и Гафаров В. С. Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина в urgentной хирургии . . . . .	45
Плоткин В. И., Мешкова А. Г. Обезболивание методом длительной электризации. Применение транзисторных генераторов . . . . .	47
Гукович В. А. О нарушениях слуха после применения антибиотиков . . . . .	49
Бургафт М. Б., Смирнов В. А. Теносклеропластическое удлинение мышцы при косоглазии . . . . .	53
Якупова Р. М. Ближайшие исходы кесарева сечения, произведенного по поводу узкого таза . . . . .	55
Кувалкина Т. А. О диагностике и лечении постабортной острой почечной недостаточности . . . . .	58
Сабилов Ф. М., Фазлеева В. Ф. Применение гравимуна для диагностики ранних сроков беременности . . . . .	60
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
Субботин А. В. Влияние метеорологических факторов на свертывающую систему крови при гипертонической болезни и атеросклерозе . . . . .	61
Мухутдинова Л. И., Кулева М. Ф. Посттрансфузионное осложнение у больной с дефективным типом группы крови . . . . .	62
Горбунов Е. И. О диагностической ошибке при проникающем ранении сердца . . . . .	63
Смирнова Ю. М., Курашова М. В., Егорова И. В. Полная поперечная блокада сердца при туберкулезном миокардите . . . . .	64
Шебуева Р. В. Об определении активности туберкулезного процесса . . . . .	65
Даниляк И. Г., Ромашова Н. И., Саркисян Р. С. Карциноид бронха, протекавший под маской бронхиальной астмы . . . . .	65
Гуревич Т. З. Об острых аспириновых язвах желудочно-кишечного тракта и желудочных кровотечениях . . . . .	66
Мокшин В. П. Перфоративная язва желудка у ребенка . . . . .	67
Банмбетов Л. Г., Шамаев А. Г. К вопросу о кумысолечении больных язвенной болезнью желудка . . . . .	67
Каримов Х. К., Дружков Б. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная отрывом ее от желудка . . . . .	68
Еляшев Б. Л., Аринин В. А. Объем оперативного вмешательства при кисте общего желчного протока . . . . .	69
Нужина В. С. Эффективность плантаглоцида при воспалительных заболеваниях желчевыводящих путей . . . . .	70
Талантов В. В., Анчикова Л. И., Салихова О. А. О переводе больных сахарным диабетом с простого инсулина на пролонгированный типа «Ленте» . . . . .	71

Камаева Л. М., Шахов Е. В., Балахонова Н. Г. Особенности течения хронического пиелонефрита в пожилом и старческом возрасте . . . . .	71
Ахметзянов А. А. Изменения внутриорганной лимфатической сети при заражении микобактериями птичьего типа . . . . .	72

### Обзор

Базаревич Г. Я. Роль нейромедиаторов в регуляции дыхания . . . . .	73
--	----

### Эпидемиология

Вайман Е. И. Эпидемиологическая характеристика дизентерии в г. Казани за последние 30 лет . . . . .	78
---	----

### История медицины

Шакирзянова Р. М. Первые казанские преподаватели педиатры . . . . .	80
---	----

### Библиография и рецензии

Шварц Л. С. На кн.: Б. П. Кушелевский, В. А. Фялко, И. М. Хейнопен. Экстренная помощь при острой коронарной и сердечной недостаточности . . . . .	82
Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. На кн.: А. Д. Адо. Общая аллергология . . . . .	83
Лешинский Л. А. На кн.: С. Г. Моисеев. Острые внутренние заболевания . . . . .	84
Бржеский В. Ч. На кн.: Ф. Г. Григорьев. Методические материалы к изучению вопросов экономики сельского здравоохранения . . . . .	87

### Некролог

Профессор Лазарь Ильич Шулутко . . . . .	88
--	----

### Съезды и конференции

Медведев Н. П. Некоторые итоги XXIV конгресса международного общества хирургов и X международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям . . . . .	90
Рокицкий М. Р. V конгрессе детских хирургов ГДР . . . . .	92

<i>Хроника</i> . . . . .	94
--------------------------	----

## CONTENTS

Anisimov V. E. Biological and therapeutic value of stigmasterol (vitamin M) . . . . .	1
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
Radbil O. S., Danovsky L. V., Kolchina E. I., Krasnovsky Yu. M. Phonocardiogram changes in arrhythmia perpetua absoluta . . . . .	6
Sigal N. N., Melichkov V. N. Analysis of electro-phonocardiographic and roentgenologic data of patients with mitral stenosis . . . . .	8
Hodorovskaya I. K. Diagnostics of vicia cordis in children . . . . .	11
Gaidash S. G. Clinical estimation of nitroglycerin test in stenocardia . . . . .	13
Podkolzina N. A. Phagocyte neutrophyl activity as index of reactivity in dynamics of rheumatic process in children . . . . .	15
Erokhina L. G., Rinskaya I. Yu. Concerning pathogenesis of headaches in patients with gastric secretory deficiency . . . . .	16
Smirnov V. N., Kilmatova F. F., Egorova L. D. To diagnostics of Chiari's disease . . . . .	19
Malishev Yu. I., Isaev V. R. About polyposis of large colon as compensatory-adaptive reaction . . . . .	21
Sultanova G. F. Peculiarities of ferrum exchange in premature children and its importance in early anemization . . . . .	25
Cherkasova N. A., Nigmatullina B. T., Savenkova N. S. Some remote results in treatment of children with chronic angiocholecystitis in sanatorium department of the hospital . . . . .	30
Lyubke I. G., Erman L. V. Gastric juice acidity investigation without probes in polyclinical children . . . . .	31
Yakovlev A. Ya., Shikhatov N. I., Sadamkin V. A., Munin G. A. Errors in diagnostics and surgical approach to acute appendicitis in children . . . . .	33
Sobolev I. N. Clinical forms of pseudotuberculous infection in man . . . . .	37
Aidarov M. A. Influence of operations, performed on the organs in underdiaphragmatic region upon external breathing . . . . .	38
Baibulatov R. Sh. About transillumination in diseases of mammary gland . . . . .	41
Alexandrov V. B., Kamurzaev T. T., Rivkin V. L. Surgical treatment of purulent complications in epithelial coccygeal route . . . . .	42



6/30 7

*Morozov V. G., Izmailov G. A., Gafarov V. S.* Employment of massive doses of penicillin and streptomycin in urgent surgery . . . . . 45

*Plotkin V. I., Meshkova A. G.* Anesthesia by the method of prolonged electrization. Employment of transitory generators . . . . . 47

*Gukovich V. A.* About hearing disturbance after antibiotics employment . . . . . 49

*Vurgaft M. B., Smirnov V. A.* Tenoscleroplasic muscle elongation in squint . . . . . 53

*Yakupova R. M.* Caesarean section sequela due to narrow pelvis . . . . . 55

*Kuvalkina T. A.* About diagnostics and treatment of postabortal acute renal insufficiency . . . . . 58

*Sabirov F. M., Fazleeva V. F.* Gravimim employment to diagnose early pregnancy . . . . . 60

*Sharing of experience and annotations*

*Subbotin A. V.* Influence of meteorologic factors upon coagulative blood system in hypertension and atherosclerosis . . . . . 61

*Muhutdinova L. I., Kuleeva M. F.* Posttransfusion complication in a patient with defective blood group . . . . . 62

*Gorbunov E. I.* About diagnostic error in penetrating heart wound . . . . . 63

*Smirnova Yu. M., Kurashova M. V., Egorova I. V.* Total cross blockade of heart in tuberculous myocarditis . . . . . 64

*Shebueva R. V.* Concerning determination of tuberculous process activity . . . . . 65

*Danilyak I. G., Romashova N. I., Sarkisyan R. S. (Moscow).* Carcinoid of bronchus simulating bronchial asthma . . . . . 65

*Gurevich T. Z.* About acute aspirin ulcers of gastrointestinal tract and gastral bleedings . . . . . 66

*Mokshin V. P.* Perforative gastric ulcer in child . . . . . 67

*Baimbetov L. G., Shamaev A. G. (Bash. ASSR).* To the question of kumis treatment of patients with gastric ulcer . . . . . 67

*Karimov H. K., Druzhkov B. K.* Ulcer of duodenum complicated by its tearing off the stomach . . . . . 68

*Elyashevich B. L., Arinin V. A.* Extension of surgical intervention into common bile duct cyst . . . . . 69

*Nuzhina V. S.* Plantaglucid effectiveness in inflammatory diseases of bile expelling ways . . . . . 70

*Talantov V. V., Anchikova L. I., Salihova O. A.* About substitution of simple insulin by "Lente" type to patients with diabetes mellitus . . . . . 71

*Kamaeva L. M., Shahov E. V., Balahonova N. G.* Peculiarities in chronic pyelonephritis course in aged and senile persons . . . . . 71

*Ahmetzyanov A. A.* Changes in intraorganic lymphatic net in micobacterial bird type contaminations . . . . . 72

*Review*

*Bazarevich G. Ya.* Neuromediator role in respiratory regulation . . . . . 73

*Epidemiology*

*Vaiman E. I.* Epidemiologic characteristics of dysentery in the city of Kazan for the last 30 years . . . . . 78

*History of medicine*

*Shakirzyanova R. M.* The first Kazan teachers-pediatricians . . . . . 80

*Bibliography and reviews*

*Shwartz L. S.* To the book: B. P. Kushelevsky, V. A. Fialko, I. M. Haynonen. Urgent help in acute coronary and cardiac insufficiency . . . . . 82

*Rahmatullin I. M., Tolpegina T. B.* To the book: A. D. Ado. General allergology . . . . . 83

*CONGRESSES AND CONFERENCES*

*Medvedev N. P.* Some results in the work of the 24 Congress of the International surgical society on cardiovascular diseases . . . . . 90

*Rokitsky M. R.* V Congress of children's surgeons of GDR . . . . . 92

*Chronicle* . . . . . 94