

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

2

---

1972

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

П. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев, 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. Медведев, Х. Х. Мешеров,  
А. Э. Озол, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, 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 22/I-1972 г. Подписано к печати 21/III-1972 г. ПФ 13023. Формат издания  
70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 6 п. л. Заказ Г-46. Тираж 7570. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ  
АПРЕЛЬ  
1972  
2

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.24—002

## О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ КЛИНИКИ, ПАТОГЕНЕЗА И МОРФОГЕНЕЗА ПНЕВМОНИЙ

*Доктор мед. наук Л. И. Горбачевич*

*Лаборатория экспериментальной патологии (зав. отделом — проф. Г. А. Русанов)  
ВНИИ пульмонологии МЗ СССР*

Изучение этиологии, клиники, патогенеза и морфогенеза пневмоний имеет большую предысторию, однако и в настоящее время существует еще ряд нерешенных вопросов относительно роли и значения отдельных факторов в происхождении этого заболевания.

По современным представлениям зарубежных исследователей, главное значение в патогенезе пневмоний принадлежит различным повреждающим факторам инфекционного, химического, аллергического и физического происхождения. Описываются пневмонии после интратрахеального введения экспериментальным животным бактериальных токсинов, действия паров ртути, кадмия, озона, кварцевого порошка, портландского цемента, гистамина, кислот, щелочей, формалина, облучения рентгеновскими лучами и т. д.

Возросло также внимание клиницистов к необычным формам воспаления легких, и в этом отношении интерстициальная пневмония в форме диффузной или очаговой пролиферативной реакции легочного интерстиция заняла особое место.

В 1958 г. Розен, Кастелеман, Либов опубликовали статью о 27 случаях необычного заболевания легких — «легочного альвеолярного протеиноза». Термин вряд ли можно назвать удачным, поскольку речь идет о воспалении. Заболевание имеет хроническое течение. Наиболее постоянными симптомами болезни являются одышка, кашель, боли в груди (или за грудиной), исхудание. Лихорадка, как правило, отсутствует или бывает периодически не очень высокой. Все больные имели контакт с различного рода повреждающими агентами: нефтью, цементом, радиоактивными препаратами, флюоресцирующими трубками и др. Рентгенологически в легких выявляются нежные диффузно-нодулярные затемнения, начинающиеся на периферии и усиливающиеся к корню легкого; на биопсии обращает на себя внимание уплотнение легкого и



наличие в просвете бронхиол протениказеозного материала, состоящего, как показывает микроскопическое исследование, в основном из трансформированных больших альвеолярных клеток (после их слущивания и некротизации), названных авторами «гранулярными пневмоцитами», так как цитоплазма этих клеток является более эозинофильной, чем протоплазма обычных альвеолярных клеток, и содержит гранулы, группирующиеся преимущественно на одном полюсе клетки. Смерть наступает в результате прогрессирующего заполнения альвеол белковым материалом и развития синдрома «легочного сердца». Этиология болезни неизвестна. Прогноз очень серьезный. В настоящее время описано свыше 100 случаев подобного заболевания среди мужчин, женщин и даже детей в США, Японии, Канаде, Англии, Франции, Италии и других странах мира (в 31 случае с летальным исходом). В отдельных случаях наблюдается хроническое течение болезни (до 10 лет) с ремиссиями после лечения аэрозольной энзимной терапией.

В 1965 г. Либов, Штеер и Биллингслей описали 28 случаев еще одной формы «необычного» воспаления легких — «десквамативной интерстициальной пневмонии» (ДИП). Заболевание обычно начинается исподволь и имеет медленно прогрессирующее течение. Появляются одышка, кашель (сухой или с незначительным количеством слизистой мокроты), боли в груди, иногда лихорадка, в более поздние стадии — исхудание; пальцы приобретают форму «барабанных палочек»; развивается синдром «альвеоло-капиллярного блока». Болеют как мужчины, так и женщины и реже — дети. В настоящее время эта форма заболевания, так же как и «легочный альвеолярный протениоз», зарегистрирована во многих странах мира. Этиология неизвестна. Некоторые ученые придерживаются мнения о вирусной природе заболевания (26 и др.). Рентгенологически у подобных больных выявляются нежные ретикулярные инфильтраты в базальных отделах легочных полей, идущие радиально к корню легких. В крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз. Мокрота без патологии. При биопсии — легкое плотное, узловатое, желто-серого цвета, с гистологической картиной своеобразной «циторрей»: экстенсивной пролиферацией и десквамацией больших альвеолярных клеток — «гранулярных пневмоцитов». Процесс заполнения дистальных воздушных пространств этими клетками следует относить за счет не только их десквамации, но и пролиферации, так как в пограничных клетках зарегистрированы митозы. Характерным для этих клеток является их большая величина (свыше 14 мк в диаметре), эозинофильная протоплазма с ШИК-положительными гранулами, преимущественно на одном полюсе клетки. Скопление больших альвеолярных клеток и (в меньшем количестве) гигантских клеток можно видеть внутри бронхиол, стенки которых несколько утолщены за счет лейкоцитарного вала и разрастания элементов соединительной ткани. Вблизи бронхиол и артериол также имеется разросшаяся соединительная ткань (ретикулярные волокна), тучные и иногда плазматические клетки. Стенки сосудов утолщены, просветы их сужены. В противоположность обычным формам интерстициальной пневмонии, где наблюдается сравнительно ранний гиалиноз мембран, экссудация фибрина и утолщение альвеолярных перегородок, при ДИП ни гиалиноза, ни экссудации фибрина не встречается, а утолщение альвеолярных перегородок выражено менее значительно. Характерно также отсутствие некрозов, но обязательно наличие лимфоидных фолликулов на периферии легких. Процесс в основном очаговый с преимущественным поражением терминальных бронхиол, но прогрессирующая интерстициальная реакция приводит в конечном итоге к диффузному поражению легких и развитию фиброза и пневмосклероза. При посмертных бактериологических посевах ткани легких в отдельных случаях обнаружен рост золотистого стафилококка, диплококка пневмонии. Несмотря на то, что ранние стадии болезни могут тянуться от года и



более и болезнь поддается лечению стероидными препаратами (в начальных ее стадиях), прогноз заболевания очень серьезный. Описаны летальные исходы через 10 месяцев и выше от начала заболевания.

Общим для двух приведенных выше форм воспаления легких является неясность этиологии и наличие в анамнезе указаний на контакт с различного рода «повреждающими» факторами, поэтому внимание исследователей-экспериментаторов было привлечено к изучению действия этих веществ на легочную ткань.

В настоящее время описаны пневмонии у кроликов, крыс, морских свинок после эндотрахеального введения им ртути, кадмия, озона, кварцевого порошка [18, 19, 30 и др.]. Гросс, Тревилл (1968) получили модель, близкую к «легочному альвеолярному протеинозу», у животных, подвергнутых действию кварцевого дуста. Имеются также данные, что «легочный альвеолярный протеиноз» является спонтанным заболеванием крыс и хомяков [51 и др.]. В эксперименте получены, кроме того, и смешанные формы — «легочного альвеолярного протеиноза» и «десквамативной интерстициальной пневмонии» [31]. Возможно, что эти две формы представляют собой различные стадии одного и того же страдания. Даже Либов пишет, что «альвеолярный протеиноз и десквамативная интерстициальная пневмония имеют много общего».

В 1949 г. Уодделл и сотр. и несколько позднее Гросс (1952), Коррин и Кинг (1969) описали еще одну форму «пнеймонита» — «эндогенный липидный пнеймонит» у крыс, подвергнутых действию сурьмы, алюминия, глины и бурого угля. По-видимому, под влиянием различных патогенных, «повреждающих» факторов в легких происходит чрезмерное размножение и слущивание клеточных элементов, задержка обрывков которых в воздухоносных путях создает условия для развития пневмонии. По мнению Геппельстона (1967), наиболее вероятным источником легочного протеина являются десквамированные альвеолярные макрофаги, так как их очень много в разных стадиях дегенерации вблизи зон «альвеолярного протеиноза».

Вопрос о генезе клеток остается дискуссионным. Как известно, в легком, помимо бронхиального дерева с системой кровеносных и лимфатических сосудов и нервной сети, различают альвеолярную паренхиму и соединительную ткань. Последняя представлена прослойками между дольками, по ходу бронхов и сосудов, а также входит в состав корня легкого и плевры. Гайнеманн, Фишман (1969) считают, что в легких имеется 4 типа клеток, различных по гистологическому строению и функции.

1. Крупные альвеолярные эпителиальные клетки (синонимы — пневмоциты, альвеолярные клетки I типа). Они занимают наибольшую часть альвеолярной поверхности легких, содержат гранулы внутри цитоплазмы. Известно их участие в синтезе легочных липидов. В эту же группу входят альвеолярные клетки 2 типа или «перегородочные» клетки (выстилают альвеолярные перегородки). Они имеют крупное ядро, митохондрии и богаты ферментами. При различных физиологических состояниях (изменении условий оксигенации, действии адреналина, ацетилхолина и др. фармакологических препаратов) эти клетки могут быстро (через 4—7 дней) обновляться. «Перегородочные» клетки обладают способностью к фагоцитозу и, по-видимому, являются предшественниками альвеолярных макрофагов. Г. С. Шишкин и Д. В. Демин (1969), изучая динамику изменений больших альвеолярных клеток от момента деления до момента гибели их, установили, что они обладают способностью трансформироваться в альвеолярные макрофаги.

2. Альвеолярные макрофаги (фагоциты). Отличаются от полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов и макрофагов брюшной полости по содержанию липидов и по энзимной активности. Способны к синтезу протеинов, богаты лизоцимом. В структурном отношении характеризуются

наличием митохондрий, эндоплазматического ретикулема, вакуолей, включающих тельца и гранулы. В альвеолярных макрофагах обнаружены антитела неясного генеза [35]. Предполагается, что альвеолярные макрофаги образуются из больших альвеолярных клеток (как уже было указано выше), моноцитов и тканевых гистиоцитов и обладают способностью к превращению в гигантские клетки и фибробласты [20]. У человека их много при продолжительном лечении кортизоном.

3. Тучные клетки. Расположены преимущественно в субплевральной области. Их цитоплазма содержит эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, митохондрии. Строение тучных клеток может подвергаться значительным вариациям: иногда они напоминают базофилы. Благодаря содержанию в них гепарина, гистамина, серотонина, допамина и различных энзимов их можно назвать «одноклеточными эндокринными железами». Несмотря на то, казалось бы установленные тонкие детали строения тучных клеток, их биологическая роль изучена недостаточно. К примеру, остается неясной роль эндогенного гепарина и гистамина и их одновременного выделения из тучных клеток при анафилактическом шоке.

4. Эндотелиальные клетки. Выстилают легочные капилляры, обладают способностью к фагоцитозу, участвуют в функции легкого как «физиологического сита». Советскими учеными [1, 3, 4 и др.] установлено, что первичной реакцией легких на действие различных патогенных факторов (пыли, никотина, гистамина и др.) является накопление в просвете альвеол крупных альвеолярных клеток. Происхождение этих клеток до сих пор еще окончательно не выяснено: то ли это измененные клетки, выстилающие просвет альвеол (альвеолярные клетки), то ли тканевые макрофаги [38 и др.], то ли «гранулярные пневмоциты» [40 и др.]. Судя по структуре этих клеток, выявленной при электронномикроскопическом изучении (наличие в цитоплазме эндоплазматической сети с множеством гранул РНК), функция их, по-видимому, весьма многообразна и заключается не только в фагоцитозе, но и в участии в процессах межклеточного обмена между кровью, лимфой, тканевой жидкостью и внешней средой [5].

Интересно отметить, что еще в 1918 г. Либманн, описывая клетки альвеолярного эпителия, разделил их на 2 главные группы. В 1-ю группу он отнес 4 вида клеток сравнительно небольшого размера со слегка базофильной цитоплазмой, ядром и ядрышком, во 2-ю — клетки более крупных размеров и более сложной структуры, имеющие вакуоли и различные клеточные включения. Либманн указал также на наличие в легочных альвеолах при пневмонии крупных, «гигантских» клеток альвеолярного эпителия.

Образование «лимфом» и лимфоидных фолликулов при ДИП свидетельствует о том, что при хронических воспалительных процессах легких большую роль играют и процессы тканевого иммунитета. Новейшими экспериментальными исследованиями установлена также связь межклеточной продуктивно-клеточной реакции легких с иммунобиологическими процессами аллергической природы.

Моор и Шонберг (1964) отметили большое сходство изменений легочной ткани у человека, болеющего ДИП, и у кролика, подвергнутого инъекции полного адьюванта Френда<sup>1</sup>. Механизм действия адьюванта весьма сложен. После его введения наблюдается развитие воспалительной реакции с мононуклеарной инфильтрацией, усиление фагоцитоза, повышение продукции антител, гиперплазия лимфатических узлов селезенки и тимуса [2, 46, 53 и др.]. Экспериментальная пневмония, вызванная внутривенным введением адьюванта по Моору и Шонбергу (1964),

<sup>1</sup> Адьювант Френда (1951) представляет собой сочетание липидов с минеральными сорбентами. Состоит из вытяжки микобактерий, сложных жирных кислот и масел и многоатомных спиртов.

характеризовалась массивной клеточной реакцией легочной ткани, появлением крупных ШИК-позитивных клеток, свободно находящихся в просвете альвеол. При электронномикроскопическом исследовании [12] было выявлено 4 типа клеток: I тип — описанные выше крупные ШИК-позитивные клетки; II — макрофаги типа гистиоцитов; III — переходные формы и IV — многоядерные гигантские клетки. Уже через 3 дня после однократного введения адьюванта по всему легкому можно видеть клеточные скопления, состоящие из мононуклеаров, лейкоцитов и плазматических клеток, образующих гранулемы в стенках альвеол. Между 7—11-м днями единичные макрофаги начинают заполнять альвеолы и интерстиций перегородок; в легочных альвеолах наблюдается также массивное скопление больших альвеолярных клеток, которые очень похожи на клетки при ДИП. Через 21—28 дней легкое выглядит уплотненным, доминирующими клеточными элементами становятся лимфоциты и плазматические клетки, содержащие гаммаглобулин. В крови отмечается максимальное повышение титра антител (7 S). К 70-му дню большая часть клеточного экссудата и гранулем рассасывается. Распад и лизис гранулем связаны, по-видимому, с действием энзимов крови, а также энзимов лейкоцитов и альвеолярных фагоцитов, богатых лизоцимом и энзимным протеином. По характеру клеточной реакции эта форма экспериментальной пневмонии отличается от ДИП слабо выраженной пролиферацией клеток альвеолярного эпителия или отсутствием ее, однако имеется и определенное сходство, по меньшей мере в 2 главных чертах — в наличии интраальвеолярных крупных ШИК-позитивных клеток и в положительной реакции на кортикостероидную терапию. В 1967 г. Додхар и Бакват показали, что преднизолон почти полностью купирует появление больших альвеолярных клеток при этой форме экспериментальной пневмонии.

Массивная клеточная реакция легкого кролика на введение адьюванта имеет, по-видимому, в своей основе иммунный генез. В пользу этого свидетельствует пролиферация гистиоцитов (клеток РЭС), выработка антител и эффект от лечения кортикостероидами, как известно, вызывающими угнетение функции РЭС.

Термин «десквамативная интерстициальная пневмония» применяли еще Ашоф (1914, 1922), Проппер (1925) и др. По мнению Проппера (1925), альвеолярные клетки при пневмонии появляются так же, как «клетки сердечных пороков» и как макрофаги, содержащие угольный пигмент.

Являются ли патологические изменения в легких, описанные Либовым и его соавторами, новыми? Наблюдаемые авторами гистологические картины в легких действительно отличаются от обычных форм интерстициальной пневмонии отсутствием гиалиноза мембран, интраальвеолярной экссудации и некрозов. Как известно, при обычных формах хронических воспалительных процессов легких поражаются все виды соединительной ткани — фиброзный интерстиций и ретикулярная ткань. Хотя при ДИП Либова фиброз выражен слабо и доминирующим признаком служит пролиферация и десквамация «гранулярных пневмоцитов», итогом процесса является также развитие пневмосклероза и утрата активной легочной ткани. Гиперплазия гладкой мускулатуры сосудов создает анатомические предпосылки для развития легочной гипертензии, что в свою очередь приводит к развитию синдрома «альвеоло-капиллярного блока» — уменьшению капиллярного ложа, повышению давления в сосудах малого круга, гипертрофии правого сердца.

В связи с этим большой интерес представляют дальнейшие исследования по изучению морфогенеза клеток при описанных формах «пневмонитов» и выяснение их связи с иммуннобиологическими реакциями организма.



1. Движков П. П. В кн.: Силикоз (Тр. АМН СССР). Медгиз, М., 1951; Пневмокониозы. Медицина, М., 1965.—2. Равкина Л. И. Вестн. АМН СССР, 1963, 11.—3. Рагальская Ф. С. Материалы XII научн. сесс. Свердловского НИИ. Свердловск, 1962.—4. Райхлин Н. Т. В кн.: Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. Медгиз, М., 1958.—5. Струков А. И., Кодолова И. М. Хронические неспецифические заболевания легких. Медицина, М., 1970.—6. Шишкин Г. С., Демин Д. В. В кн.: Сравнительная морфология легких. Новосибирск, 1969.—7. Anderson A. E., Foraker A. G. Arch. Path., 1960, 70, 79.—8. Arora P. L., Rogers R. M., Mayoock R. L. Am. J. Med., 1968, 44, 889.—9. Aschoff. Pat. Anat., 1914.—10. Aschoff, Kamiya. Dtsch. med. Wschr., 1922, 48.—11. Bala R. M., Snidal D. P. Dis. Chest, 1966, 49, 643.—12. Bhagwat A. G., Conen P. E. Arch. Path., 1969, 88, 21.—13. Bhagwat A. G., Wentworth P., Conen P. E. Chest, 1970, 58, 326.—14. Blouin G., Carneau R. Laval Med., 1968, 39, 930.—15. Bommer W. Ann. Paediatr. (Basel), 1962, 199, 502.—16. Brewer D. B., Heath D., Asquith P. J. Path., 1969, 97, 317.—17. Buechner H. A., Ansari A. Am. Rev. Resp. Dis., 1969, 99, 997.—18. Carrington Ch. B. Vale J. Biol. Med., 1968, 40, 352.—19. Corrin B., King E. J. Path., 1969, 97, 325.—20. Davis J. M. Brit. J. Exp. Path., 1963, 44, 568.—21. Deb P., Gough J. Ibid., 1969, 40, 40.—22. Deodhar S. D., Bhagwat A. Arch. Path., 1967, 84, 54.—23. Even P. Sem. Hop. Paris, 1966, 42, 614.—24. Freeman G., Grane S. C. Arch. Environ. Health, 1969, 18, 609.—25. Freund J. Am. J. Clin. Path., 1951, 21, 645.—26. Gaensler E. A., Goff A. M. New Engl. J. Med., 1966, 274, 113.—27. Gözsy B., Kátó L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88, 43.—28. Grant J. W. B., Hillis B. R. Am. Rev. Tuberc., 1956, 74, 485.—29. Gross P., Mc Nerney J. M. Arch. Path., 1962, 74, 81.—30. Gross P. Ibid., 1960, 69, 706.—31. Gross P., de Treville R. Ibid., 1968, 86, 255.—32. Heilmann H. O., Fischman A. P. Physiol. Rev., 1969, 49, 2.—33. Heppleston A. G. Nature (London), 1967, 213, 199.—34. Herrold K. Am. J. Path., 1967, 50, 639.—35. Hunt W. B., Myrvik O. N. J. Immunol., 1964, 93, 677.—36. Kojima M. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88, 196.—37. Kuhn C., Gyorky F. Lab. Invest., 1969, 20, 94.—38. Leake a. Heiss (1967). Цит. по Bhagwat a. Conen (1969).—39. Liebmann E. Berliner Klin. Wschr., 1918, 55, 975.—40. Liebow A. A., Steer A., Billingsley J. V. Am. J. Med., 1965, 39, 369.—41. Meyer E. C., Liebow A. A. Cancer, 1965, 18, 322.—42. Montes M., Tomasi Th. B. Am. Rev. Resp. Dis., 1968, 98, 277.—43. Moore R. D., Schoenberg M. D. Brit. J. Exp. Path., 1964, 45, 488.—44. Moran Th. J., Totten R. S. Am. J. Clin. Path., 1968, 50, 604.—45. Propper E. Schweiz. med. Wschr., 1925, 55, 28, 637.—46. Raffel S., Forney J. E. J. Exp. Med., 1948, 88, 485.—47. Redly P. A., Gorelick D. F. Chest, 1970, 58, 319.—48. Rosen S. H., Castleman B., Liebow A. A. New. Engl. J. Med., 1958, 258, 1123.—49. Schneider R. M., Nevus D. B. Ibid., 1967, 277, 1056.—50. Steinberg B. Am. Rev. Resp. Dis., 1966, 93, 568.—51. Villiers de A., Gross P. (1966). Цит. по Gross, Treville (1968).—52. Waddell W. R., Sniffen R. C. J. Thorac. Surg., 1949, 18, 707.—53. White R. a. o. J. Exp. Med., 1955, 102, 33.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—089

### СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В ПРОЦЕССЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Проф. С. И. Бабичев, канд. мед. наук И. Я. Пинская

Кафедра хирургических болезней (зав.—проф. С. И. Бабичев) и кафедра внутренних болезней (зав.—проф. Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института

Выявление нарушений в состоянии сердечно-сосудистой системы у больных, подготавливаемых к оперативному вмешательству, является одной из важнейших сторон дооперационного обследования больных. Особое значение оно приобретает при хронических неспецифических заболеваниях легких. Как показывают многочисленные исследования,

при этих заболеваниях возникают более или менее выраженные расстройства, вплоть до картины хронического легочного сердца с тяжелой недостаточностью кровообращения [5, 7, 13, 14 и др.].

В плане хирургического лечения таких больных встает вопрос о состоянии гемодинамики, возможности при обнаруженных нарушениях проведения оперативного вмешательства и оптимальном комплексе мероприятий по предоперационной подготовке. Существенной стороной рассматриваемой проблемы является также изучение сдвигов состояния гемодинамики, возникающих в результате хирургического вмешательства. Исследованием гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких до и после операции занимался ряд авторов [1, 4, 6]. О. Д. Иссерсон и В. П. Низовцев указывают на увеличение минутного объема кровообращения (МОК) у большинства легочных больных независимо от клинического варианта болезни. А. А. Звягинцева и Л. А. Лебедь (1965) обнаружили нормальные показатели его при поражении 1—2 долей и увеличение при поражении всего легкого или обоих легких. Некоторые исследователи [1, 9 и др.] выявляли рост МОК только при наличии гипоксемии.

По данным Г. Н. Акжигитова, после операций на легких МОК увеличивается независимо от объема оперативного вмешательства, а к моменту выписки больных из стационара нормализуется. Ряд авторов [2, 6 и др.] получил снижение МОК только после пневмонэктомии. Е. В. Микиртумова (1958), не найдя изменений этого показателя в покое непосредственно после операций, отмечает рост МОК в течение первых двух лет послеоперационного периода.

Большинство исследователей [1 и др.] отметило у больных гнойными процессами в легких до операции тенденцию к гипотонии. А. М. Черкасова (1963) не нашла изменений АД у этих больных. В раннем послеоперационном периоде одни авторы [2, 11, 15 и др.] обнаружили артериальную гипотонию, другие [1, 6] — гипертензию. Все исследователи наблюдали при неосложненном послеоперационном периоде нормализацию АД к моменту выписки больных.

Для дальнейшей разработки данной проблемы мы поставили своей задачей изучить в комплексе важные показатели гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в дооперационном периоде, а также изменение этих показателей под влиянием предоперационной подготовки и хирургического вмешательства.

На универсальном фоторегистрирующем приборе — механокардиографе, изготовляемом заводом «Красногвардеец», по методике, разработанной Н. Н. Савицким, мы производили одновременную запись тахоосциллографических и сфигмографических кривых с сосудов мышечного и эластического типа. Измеряли все параметры АД (минимальное, среднее гемодинамическое, боковое систолическое, конечное систолическое, пульсовое); гемодинамический удар (ГДУ); скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного ( $C_m$ ) и эластического типа ( $C_e$ ); отношение  $C_m/C_e$ ; ударный и минутный объем крови (МОК); сердечный индекс; частоту сердечных сокращений; периферическое сопротивление — истинное, рабочее и должное.

Исследовано 65 больных (12 мужчин и 53 женщины), страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Ограниченный пневмосклероз с бронхоэктазами был у 24 человек, диффузный пневмосклероз с бронхоэктазами — у 5, ограниченный пневмосклероз без нагноения — у 6, абсцессы и абсцедирующие пневмонии — у 28, нагноившиеся кисты легкого — у 2. Больные были в возрасте от 17 до 59 лет, но большинство — моложе 50 лет. Длительность заболевания колебалась от 2 месяцев до 20 лет, причем у большинства она была менее года. Оперативному вмешательству подвергся 41 человек, 9 из них выполнена пневмонэктомия и 32 — частичные резекции легких (в основном лобэктомии).

Проанализирована зависимость всех показателей гемодинамики от гнойной интоксикации, степени распространения патологического процесса в легких, давности заболевания, нозологической формы его. Примененная нами методика обследования больных не выявила существенного влияния на гемодинамику давности заболевания, нозологической формы его (вне стадии обострения). Гнойная интоксикация в основном отражалась на параметрах АД и в меньшей степени влияла на величину сердечного выброса. В группе больных без гнойной интоксикации (нормальная температура, число лейкоцитов не более 9000, количество мокроты не свыше 50 мл в сутки) параметры АД составляли в среднем: минимальное —  $70,6 \pm 1,4$ ; среднее гемодинамическое —  $88,0 \pm 1,2$ ; боковое систолическое —  $107,2 \pm 2,0$ ; конечное систолическое  $128,1 \pm 2,6$ ; пульсовое —  $36,6 \pm 1,1$ . В группе больных с гнойной интоксикацией (высокая или субфебрильная температура, число лейкоцитов превышало 9000, количество мокроты более 50 мл в сутки) эти показатели соответственно были равны:  $63,6 \pm 1,6$ ;  $81,5 \pm 1,5$ ;  $96,2 \pm 1,8$ ;  $108,9 \pm 2,2$ ;  $32,6 \pm 1,1$ . Таким образом, отмечено статистически значимое снижение всех параметров АД в группе больных с признаками интоксикации.

Скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа в группе больных без интоксикации составляла  $932,0 \pm 21,9$  см/сек., эластического —  $792,0 \pm 35,2$  см/сек., а в группе больных с гнойной интоксикацией — соответственно  $960,5 \pm 24,2$  и  $704,4 \pm 17,3$ , т. е. имеется замедление  $C_3$  во второй группе больных.

Степень распространения патологического процесса существенно не влияла на величину АД. Проанализирована зависимость величины МОК и периферического сопротивления от распространенности изменений в легких. У больных с поражением доли легкого МОК по сердечному индексу превышал должную величину на 11%. При вовлечении в процесс двух долей или целиком легкого сердечный индекс превышал должный на 29% ( $P < 0,05$ ), а истинное периферическое сопротивление было ниже на 16% ( $P < 0,05$ ). Двусторонние поражения легких приводили к увеличению сердечного индекса на 32% ( $P < 0,05$ ) и уменьшению истинного периферического сопротивления на 17% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с должным (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость некоторых показателей гемодинамики от распространения патологического процесса в легких

Степень распространения процесса	Число больных	Показатели гемодинамики, $M \pm m$			
		ударный объем сердца, мл	отношение фактического сердечного индекса к должному, %	отношение истинного периферического сопротивления к должному, %	частота пульса, мин.
I — доля, одно легкое	36	$55,0 \pm 2,4$	$111,0 \pm 7,7$	$91,0 \pm 4,9$	$77,8 \pm 3,0$
II — две доли, одно легкое . . . . .	24	$57,4 \pm 2,9$	$129,0 \pm 7,2$	$84,0 \pm 4,1$	$78,0 \pm 2,2$
III — оба легких . . . . .	5	$63,5 \pm 9,1$	$132,0 \pm 22,1$	$83,0 \pm 13,3$	$69,4 \pm 4,1$
В целом по группе . . . . .	65	$56,5 \pm 1,9$	$120,7 \pm 5,3$	$87,5 \pm 3,7$	$77,0 \pm 2,0$

Учитывая изменения гемодинамики, мы применяли для устранения выявленных нарушений комплекс лечебных мероприятий: удаление содержимого бронхов с помощью бронхоскопии и постурального дренажа, введения антибиотиков парентерально и интубирующе, переливание крови, внутривенное введение 1% раствора  $CaCl_2$  струйно по 300—400 мл 1—2 раза в неделю. Кроме мер, направленных на ликвидацию гнойной интоксикации, использовали сердечно-сосудистые сред-



ства: подкожные инъекции 0,1% раствора азотнокислого стрихнина и 5% раствора эфедрина по 1 мл 1—2 раза в день, сердечные гликозиды по показаниям. Наряду с этим широко применяли ЛФК и ингаляции кислорода.

В результате терапии при повторном обследовании гемодинамики у 21 больного отмечен рост всех параметров АД: минимального — в среднем на 9,0 мм рт. ст.; среднего гемодинамического — на 6,0; бокового систолического — на 11,0; конечного систолического — на 16,0; пульсового — на 2,1; ГДУ — на 4,8.  $S_2$  увеличилась в среднем на 79,6 см/сек. Стал реже пульс в среднем на 17,3 удара в минуту. Динамика указанных величин для большинства показателей статистически значима. В меньшей степени изменились показатели центральной гемодинамики. Отмечено лишь небольшое увеличение систолического выброса — на 8,2 мл,  $P > 0,05$  (табл. 2).

Таблица 2

Показатели гемодинамики до и после предоперационной подготовки

Группы больных	Показатели гемодинамики, $M \pm m$									
	параметры артериального давления (мм рт. ст.)				$S_m$	$S_2$	ударный объем сердца, мл	фактический сердечный индекс, $л/м^2$	истинное периферическое сопротивление, усл. ед.	частота пульса, мин.
	минимальное	среднее	боковое	конечное	см/сек.					
I — до подготовки	63,5 $\pm 1,6$	81,5 $\pm 1,5$	96,2 $\pm 1,8$	108,9 $\pm 2,2$	960,5 $\pm 24,2$	704,2 $\pm 17,3$	51,2 $\pm 3,0$	2,48 $\pm 0,14$	34,9 $\pm 1,9$	86,3 $\pm 4,0$
II — после подготовки . . . . .	72,5 $\pm 1,4$	87,5 $\pm 1,5$	107,2 $\pm 1,1$	125,0 $\pm 0,9$	973,3 $\pm 30,0$	783,8 $\pm 22,3$	59,4 $\pm 3,0$	2,40 $\pm 0,15$	38,3 $\pm 2,3$	69,0 $\pm 2,6$

Исследование показателей гемодинамики на 2—3-и сутки после операции у 24 человек выявило тенденцию к увеличению минимального и среднего гемодинамического давления (соответственно на 1 и 2 мм рт. ст.), снижению бокового и конечного систолического давления (на 3 и 2 мм рт. ст.), к росту  $S_m$  (на 134 см/сек.) и  $S_2$  (на 62,5). Отмечалось снижение сердечного индекса (на 0,45  $л/м^2$ ), увеличение периферического сопротивления (на 7,9 усл. ед.), падение ударного объема сердца (на 28,1 мл), увеличение числа сердечных сокращений (на 40,5 удара в минуту). Статистически значимы эти изменения для сердечного индекса, периферического сопротивления, ударного объема сердца, частоты сердечных сокращений и  $S_m$ . При этом нами не отмечено существенной зависимости рассматриваемых показателей гемодинамики от объема оперативного вмешательства и возраста больных.

Проведен анализ изменений гемодинамики в связи с травматичностью операции (табл. 3). В группе больных (9 чел.) с выраженной травматичностью оперативного вмешательства (массивный спаечный процесс в грудной полости, распространение воспалительной инфильтрации на корень легкого, большие изменения в лимфатическом аппарате легкого и средостения, продолжительность операции более двух часов, кровопотеря более 1 л) на 2—3-и сутки после операции установлено увеличение минимального давления по сравнению с исходными данными на 5,2 мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ), среднего гемодинамического — на 6,1 ( $P < 0,05$ ); периферического сопротивления — на 26,4 усл. ед. ( $P < 0,05$ ); частоты сердечных сокращений — на 42,5 удара в минуту. Боковое систолическое давление снизилось на 3,6 мм рт. ст. ( $P > 0,05$ ); конечное систолическое — на 2,7 ( $P > 0,05$ ). Ударный объем сердца уменьшился на 40,0 мл ( $P < 0,05$ ); сердечный индекс — на 1,1  $л/м^2$  ( $P < 0,05$ ).

## Изменение показателей гемодинамики в связи с травматичностью оперативного вмешательства

Группы больных		Показатели гемодинамики, $M \pm m$							
		параметры артериального давления (мм рт. ст.)				ударный объем сердца, мл	фактический сердечный индекс, $л/м^2$	истинное периферическое сопротивление, усл. ед.	частота пульса, мин.
		минимальное	среднее	боковое	конечное				
Пневмоэктоми и доэктоми, протекавшие с техническими трудностями	До операции	69,7 $\pm 1,9$	87,9 $\pm 1,5$	104,6 $\pm 2,4$	120,7 $\pm 2,4$	61,4 $\pm 3,0$	2,69 $\pm 0,12$	35,6 $\pm 2,3$	74,5 $\pm 1,6$
	После операции	74,9 $\pm 3,0$	94,0 $\pm 2,6$	101,0 $\pm 2,7$	118,0 $\pm 2,4$	51,4 $\pm 1,3$	1,59 $\pm 0,04$	62,0 $\pm 3,7$	117,0 $\pm 3,8$
Пневмоэктоми и доэктоми, выполненные без технических трудностей	До операции	73,1 $\pm 1,6$	87,3 $\pm 1,3$	110,7 $\pm 1,8$	128,7 $\pm 2,1$	63,2 $\pm 4,7$	2,56 $\pm 0,19$	37,7 $\pm 2,1$	70,0 $\pm 1,2$
	После операции	72,1 $\pm 1,7$	86,8 $\pm 1,3$	107,9 $\pm 2,4$	126,8 $\pm 2,3$	40,8 $\pm 2,3$	2,51 $\pm 0,11$	36,4 $\pm 2,2$	109,5 $\pm 3,2$

У больных (15 чел.), где операция протекала без особых технических трудностей, по продолжительности не превышала двух часов и не вызывала кровопотерю более 1 л, в эти сроки после операции нарушения в показателях гемодинамики были менее существенны. Имелась тенденция к снижению АД: минимального — на 1,1 мм рт. ст.; среднего гемодинамического — на 0,05; бокового систолического — на 2,8; конечного систолического — на 1,9; сердечного индекса — на 0,05  $л/м^2$ ; периферического сопротивления — на 1,3 усл. ед. Ударный объем сердца уменьшился по сравнению с дооперационным на 22,4 мл, число сердечных сокращений увеличилось на 39,5 удара в минуту. Доказательными эти изменения были только для ударного объема сердца и числа сердечных сокращений. Следовательно, на 2—3-и сутки после операции было отчетливое уменьшение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления и сосудистого тонуса у больных с выраженной травматичностью оперативного вмешательства.

К 6—7-му дню после операции наблюдалось снижение всех параметров АД по сравнению с дооперационным уровнем: минимального — на 6,0 мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ), среднего гемодинамического — на 4,1 ( $P > 0,05$ ), бокового систолического — на 9,0 ( $P < 0,05$ ), конечного систолического — на 5,8 ( $P < 0,05$ ).  $S_m$  достигала дооперационных цифр, а  $S_s$  была ниже дооперационной на 63,8 см/сек. Сердечный индекс превышал дооперационные данные в среднем на 0,17  $л/м^2$ , а величину сердечного индекса на 3-и сутки после операции — на 0,62  $л/м^2$  ( $P < 0,05$ ). Периферическое сопротивление снижалось по сравнению с показателем на 2—3-и сутки после операции на 10,7 усл. ед. ( $P < 0,05$ ), не достигая дооперационного на 2,8 усл. ед. Ударный объем сердца оставался ниже дооперационного в среднем на 15 мл ( $P < 0,05$ ), число сердечных сокращений превышало исходную величину на 28,5 удара ( $P < 0,05$ ).

К моменту выписки больных из стационара (в среднем через месяц после операции) в показателях гемодинамики не отмечено отклонений по сравнению с исходными. Было лишь небольшое (на 10,4%,  $P > 0,05$ ) снижение ударного объема сердца и увеличение (на 8,7%;  $P > 0,05$ ) частоты пульса. Однако, как и до операции, МОК статистически значимо (на 21,5%) превышал должную величину, а истинное периферическое сопротивление оставалось ниже должного на 9,1%.

Индивидуальный анализ МОК у 41 оперированного больного выявил снижение его у 24, увеличение — у 16 и соответствие дооперационной величине — у 1.

Анализ зависимости послеоперационного значения МОК от исходных данных в крайних группах (у больных с высокими и низкими цифрами МОК) показал, что у лиц (10 чел.) с высокими дооперационными значениями МОК (181% должной величины) было достоверное снижение этого показателя (на 38%) при хорошем ударном объеме сердца и нормальной частоте сердечных сокращений. В группе же больных (10 чел.) со сниженными дооперационными значениями этого показателя (в среднем 87% должной величины) характер изменения его был иной. Так, у 4 больных отмечалось увеличение МОК (122—144% исходной величины) за счет ударного объема сердца при отсутствии тахикардии и у 4 — небольшое увеличение МОК по сравнению с исходной величиной за счет тахикардии при низком ударном объеме сердца, а у 2 — еще большее, чем до операции, снижение МОК за счет падения ударного объема сердца. Как видно из представленных данных, степень и характер изменения МОК в послеоперационном периоде различны и во многом зависят от исходного значения этого показателя и сократительной способности сердечной мышцы.

В сроки наблюдения за некоторыми больными (20 чел.) от 3 месяцев до 3 лет сохраняется увеличение МОК и снижение периферического сопротивления по сравнению с должной величиной.

Таким образом, показатели гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких изменяются в основном под действием двух факторов: гнойной интоксикации и степени распространения патологического процесса в легких. Первый фактор, вызывая дистрофические изменения в сосудах, сердечной мышце, нарушения в центральной нервной системе, ведет к снижению и неустойчивости сосудистого тонуса. Второй фактор, обуславливая нарушения в аппарате внешнего дыхания, ухудшение условий газообмена в легких, влечет за собой компенсаторное увеличение сердечного выброса и не влияет на сосудистый тонус. Снятие признаков гнойной интоксикации способствует восстановлению показателей сосудистого тонуса.

Наибольшие изменения гемодинамики наблюдались в раннем послеоперационном периоде. Они проявлялись в уменьшении сердечного выброса при соответствующем увеличении периферического сопротивления и сосудистого тонуса в первые 2—3 суток после операции. В последующем отмечалось снижение сосудистого тонуса, периферического сопротивления и некоторое повышение сердечного выброса к 6—7-му дню после операции. При этом тяжесть гемодинамических расстройств находилась в прямой зависимости от травматичности операции, величины кровопотери, а также от тяжести и длительности гнойной интоксикации до операции.

В основу объяснения выявленных расстройств гемодинамики можно было бы положить рефлекс Ф. Я. Китаева (1931), заключающийся в компенсаторном снижении сердечного выброса в целях предохранения правых отделов сердца от перегрузки. Но тогда, в свою очередь, мы не смогли бы объяснить причину высоких цифр МОК, наблюдаемых у некоторых больных после пневмонэктомии, и падение его после частичных резекций легких. Мы склонны полагать, что выявленные нарушения гемодинамики в раннем послеоперационном периоде есть результат стрессовой реакции организма на целый комплекс неблагоприятных воздействий, какими являются оперативное вмешательство, наркоз, кровопотеря. Видимо, этим можно объяснить благоприятное действие на гемодинамику ганглиолитиков типа новокаина (0,5—1% по 200—250 мл внутривенно капельно), а также арфоната и изоприна, которые применялись нами при значительном повышении АД и периферического сопротивления. В ряде случаев оперативное вмешательство, ликвидировав гнойную интоксикацию, несоответствие между вентиляцией и кровотоком в воспалительно измененной легочной ткани и патологические рефлекс



из очага поражения, приводит к улучшению условий кровообращения и способствует нормализации показателей гемодинамики, увеличению МОК и т. д. Увеличение МОК через месяц и в отдаленные после операции сроки по сравнению с должной величиной, как показали наши данные, может быть объяснено приспособительной реакцией организма к газообмену с уменьшенной дыхательной поверхностью и кровотоком в легких.

#### ВЫВОДЫ

1. В предоперационном периоде у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких обнаружено снижение всех параметров АД и его зависимость от гнойной интоксикации; с увеличением степени распространения патологического процесса в легочной ткани наблюдается увеличение МОК.

2. На 2—3-и сутки после операции отмечается тенденция к кратковременному увеличению минимального и среднего гемодинамического давления, периферического сопротивления, скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типа, числа сердечных сокращений, снижение МОК и ударного объема крови.

3. Через месяц и в отдаленные после операции сроки выявлено увеличение МОК и снижение периферического сопротивления по сравнению с должной величиной.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г. Н. Хирургия, 1962, 2.—2. Григорьев М. С., Трухалев И. А. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов, М., 1956.—3. Дьяченко П. К. Хирургический шок. Медицина, Л., 1968.—4. Иссерсон О. Д. Тер. арх., 1959, 5.—5. Коган Б. Б. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1949.—6. Крохалев Ю. С. Грудн. хир., 1964, 4.—7. Кушелевский Б. П. Сб.: Легочная и легочно-сердечная недостаточность. Свердловск, 1947.—8. Микиртумова Е. В. Тер. арх., 1958, 4.—9. Нахутич Л. С. К оценке функции внешнего дыхания и кровообращения в связи с резекцией легких. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—10. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, Л., 1963.—11. Сахаров В. А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронических нагноительных процессов легких. Автореф. канд. дисс., М., 1960.—12. Черкасова А. М. Тр. I конф. терапев. Поволжья, Куйбышев, 1960.—13. Campbell E. G., Short D. C. Lancet, 1960, 1, 35, 1184—1186.—14. Mack J., Snider G. L., Circulation, 1956, 3, 3, 419—447.—15. Grunzel A. Thoraxchirurgie, 1956, 4, 4, 314—317.

УДК 616.24—089.168—06:231—089.55

### ПОКАЗАНИЯ К ТРАХЕОТОМИИ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

*Проф. М. Р. Рокицкий, канд. мед. наук В. Ф. Жаворонков*

*Кафедра хирургии детского возраста (зав.—проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Развитие анестезиологии, расширение возможностей искусственной вентиляции легких, разработка методов пролонгированной интубации трахеи способствовали значительному ограничению показаний к послеоперационной трахеостомии. Общеизвестные отрицательные стороны трахеостомии (высушивание слизистой бронхов, охлаждение трахеобронхиального дерева, опасность присоединения инфекции и т. д.) заставляют многих авторов при соответствующих показаниях отдавать предпочтение чрескожной катетеризации трахеи («микротрахеостомия») и бронхоско-

тическому дренажу с искусственной вентиляцией легких [2, 4, 7]. В то же время в литературе неоднократно подчеркивается эффективность трахеостомии в борьбе с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) [3 и др.]. Вазюн (1964) отмечает важность уменьшения «мертвого пространства» для нормализации естественной вентиляции в послеоперационном периоде, что особенно относится к детям младшего возраста. Холлингер (1965), анализируя опыт 86 трахеостомий у новорожденных и грудных детей, подчеркивает относительную частоту показаний к этой операции у маленьких детей.

Не отрицая достоинств чрескожной трахеальной стимуляции, мы полагаем, что этот метод эффективен лишь в случаях, когда острая дыхательная недостаточность обусловлена обтурацией дыхательных путей мокротой и когда дыхательная система ребенка в состоянии выполнить работу по откашливанию мокроты. По-видимому, о «микротрахеостомии» можно говорить скорее как о методе профилактики ателектазов и ОДН, чем как об эффективном средстве, позволяющем быстро справиться с дыхательной недостаточностью. Что касается пролонгированной интубации трахеи и бронхоскопического дренажа, то оба они требуют специального оснащения, повторная же бронхоскопия у детей младшего возраста является весьма травматичной манипуляцией. Пользуясь в своей практике перечисленными методами (кроме пролонгированной интубации из-за отсутствия специальных интубационных трубок), мы полагаем, что у детей младшего возраста после операций на легких в ряде случаев имеются абсолютные показания к экстренной трахеотомии. Произведя 156 радикальных операций у детей в возрасте от 14 дней до 5 лет, мы вынуждены были прибегнуть к трахеотомии у 27 из них (табл. 1).

Таблица 1

Диагноз	Всего оперировано детей	В том числе с послеоперационной трахеостомией				всего
		возраст				
		0—6 мес.	7—11 мес.	1—2 года	3—5 лет	
Стафилококковая деструкция легких . . .	95	6	7	6	2	21
Бронхоэктазии и кисты легких . . . . .	54	—	—	1	2	3
Прочие . . . . .	7	1	—	2	—	3
Всего . . .	156	7	7	9	4	27

Показаниями к трахеотомии мы считали нарушения дыхания, которые могут быть устранены только трахеотомией, или случаи, когда трахеотомия, равная по эффективности другим методам, оказывалась доступнее и технически проще. Такими показаниями являлись: 1) нарушение дыхания в результате систематической окклюзии дыхательной системы продуктами секрета, аспирации и инородными телами; 2) нарушения дыхания, в основе которых лежит невозможность преодоления больным большого сопротивления узкой части дыхательных путей (гортань и полость носа), особенно на выдохе; 3) нарушения дыхания в результате обширных (более 10 сегментов) одномоментных двухсторонних резекций легких; 4) нарушения дыхания, требующие проведения длительной искусственной вентиляции легких; 5) необходимость длительной санации трахеобронхиального дерева.

Причины нарушений дыхания в послеоперационном периоде, потребовавшие производства трахеостомии, представлены в табл. 2.

Трахеотомию обычно проводили по экстренным показаниям. Как правило, мы предпочитали нижнюю трахеотомию, применяя для канюляции трахеи металлические или полихлорвиниловые трубки. Мы считаем

Причины нарушения дыхания	Цель трахеостомии	Возраст детей				Всего
		0—6 мес.	7—11 мес.	1—2 года	3—5 лет	
1. Тяжелая двусторонняя пневмония. Торакотомия.	Улучшение альвеолярной вентиляции. Уменьшение сопротивления выдоху.	7	4	3	—	14
2. Пневмония и ателектаз в послеоперационном периоде.	Восстановление проходимости дыхательных путей. Улучшение альвеолярной вентиляции.	—	1	3	1	5
3. Нарушение проходимости дыхательного тракта продуктами секрета или аспирации.	Дренаживание дыхательных путей.	—	2	2	2	6
4. Резкое нарушение биомеханики дыхательного акта или полное отсутствие естественного дыхания.	Уменьшение сопротивления на выдохе или проведение искусственного дыхания.	—	—	1	1	2
Всего . . .		7	7	9	4	27

необходимым производством трахеостомии после предварительной наркотизации детей и интубации трахеи с искусственной вентиляцией легких. Это позволяет избежать дополнительных нарушений газообмена, связанных с проведением трахеостомии, обеспечивает хирургу спокойные условия выполнения процедуры. Канюляцию трахеи в этих условиях необходимо производить только после восстановления самостоятельного дыхания и кашлевого рефлекса.

Исследование насыщения крови кислородом до и в различные сроки после трахеостомии свидетельствует о значительной эффективности последней (табл. 3).

Таблица 3

Число наблюдений	Содержание кислорода в артериальной и венозной крови								
	до трахеостомии			через 12 часов после трахеостомии			через 3 суток		
	O <sub>2</sub> A	O <sub>2</sub> B	O <sub>2</sub> A—O <sub>2</sub> B	O <sub>2</sub> A	O <sub>2</sub> B	O <sub>2</sub> A—O <sub>2</sub> B	O <sub>2</sub> A	O <sub>2</sub> B	O <sub>2</sub> A—O <sub>2</sub> B
23	12,4 ±1,4	9,6 ±1,8	2,8 ±0,9	17,2 ±2,1	12,1 ±1,6	5,1 ±2,4	15,3 ±1,8	12,2 ±1,4	4,1 ±0,9

Снижение содержания кислорода в крови через трое суток после трахеостомии по сравнению с уровнем после 12 часов следует, по-видимому, объяснить исключением рецепторного аппарата верхних дыхательных путей из акта дыхания, что приводит к уменьшению возбудимости дыхательного центра, снижению активности окислительно-восстановительных процессов и т. д. [1 и др.].

С целью уменьшения вредного влияния трахеостомии и включения в акт дыхания рецепторного аппарата носоглотки мы применяли модифицированную трахеостомическую канюлю. Наличие овального выреза на верхней изогнутой части канюли обеспечивает возможность естественного вдоха, в то время как выдох осуществляется обычным путем через



специальный клапан, обладающий очень небольшим сопротивлением. Применение подобной канюли у 9 детей раннего возраста показало, что уже через 10—12 часов ребенок может производить вдох с включением в акт дыхания носоглотки. Такие дети легче переносят трахеостомию, у них в меньшей степени высушивается слизистая трахеи и бронхов и быстрее восстанавливается самостоятельное адекватное дыхание, тем более что трахеотомическая канюля всегда оказывает меньшее сопротивление газотоку, чем интубационная трубка [6]. Это имеет существенное значение в обеспечении адекватного выдоха при длительной искусственной вентиляции легких, особенно у детей с острой дыхательной недостаточностью.

Исходные изменения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) у наших больных (табл. 4) сводились в основном к развитию респираторного ацидоза, причиной которого следует считать нарушения внешнего дыхания. В пользу этого говорит успешная коррекция таких нарушений производством трахеотомии.

Таблица 4

Число наблюдений	Кислотно-щелочной баланс								
	до трахеотомии			через 2—6 часов после трахеотомии			через 12—20 часов		
	pH	pCO <sub>2</sub>	BE	pH	pCO <sub>2</sub>	BE	pH	pCO <sub>2</sub>	BE
21	7,18	62	—7	7,28	44	—3,5	7,31	42	—3

Изменения КЩР респираторного характера успешно корригировались устранением причин, вызвавших нарушение дыхания. Это достигалось с помощью трахеотомии. Мы прибегали к внутривенному введению бикарбоната натрия в случаях, если нормализация pCO<sub>2</sub> не приводила к нормализации или улучшению pH, и дефицит оснований (BE) составлял не менее 1 мэкв/л. Во всех других случаях нормализация дыхания, возмещение кровопотери, витаминотерапия, оксигенотерапия приводили к нормализации КЩР. Следует учитывать, что после трахеотомии наблюдается гипервентиляция, поэтому инъекции бикарбоната натрия необходимо продолжать до показателей BE не ниже 3,5—4,5 мэкв/л.

Таким образом, трахеостомию у детей младшего возраста обеспечивает проходимость верхних дыхательных путей, туалет трахеобронхиального дерева, улучшает условия дыхания, облегчает борьбу с ателектазами и острой дыхательной недостаточностью. Однако эта важная, а иногда и спасительная манипуляция таит в себе серьезные опасности. Мы полностью согласны с мнением Ругемера (1964), считающего трахеостомию популярным, эффективным, но опасным методом. Мы должны подчеркнуть, что хотя трахеостомию у детей младшего возраста с осложненными формами стафилококковых деструкций легких иногда является единственным эффективным средством борьбы с острой дыхательной недостаточностью, она значительно затрудняет ведение послеоперационного периода. Именно здесь начинают сказываться перечисленные выше отрицательные стороны трахеотомии, причем с каждым днем отрицательный эффект приобретает все больший удельный вес. Все это диктует обязательность тщательного ухода за ребенком с трахеостомой, соблюдение максимальной стерильности, увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха и т. д.

Важным моментом мы считаем возможно более раннюю деканюляцию. Мы проводим ее сразу же после исчезновения признаков острой дыхательной недостаточности и при стабилизации состояния ребенка, но не позднее 3—5 суток.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что трахеостомия, несмотря на ее отрицательные стороны, является эффективным методом борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей младшего возраста. По-видимому, в дальнейшем широкое применение пролонгированной интубации и разработка других методов еще более сузят показания к наложению трахеостоми, однако в настоящее время мы не видим оснований для полного отказа от нее. Неотложная трахеостомия продолжает, как нам кажется, занимать определенное место в комплексе методов борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А., Дренкова К. А. Арх. патол., 1951, 2.— Долина О. А., Галкин Р. А. Педиатрия, 1968, 6.—3. Лукомский Т. И., Михельсон В. А. Хирургия, 1960, 1.—4. Hamilton F. Surg., 1961, 51, 4—8.—5. Holinger P., Brown W., Maurigi D. Am. J. Surg., 1965, 109, 6, 771—779.—6. Mushin Y. Физика для анестезиологов. М., 1964.—7. Turnier L. Цит. Аронов Д. А., Исаков Ю. В. Трахеостомия у детей. Медицина, М., 1965.—8. Wasion G. Am. J. Dis Child., 1960, 100, 6, 16—18.

УДК 616.24—002—099—616.1

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

К. Х. Мамлеева

*Кафедра детских болезней (зав.—проф. А. Д. Гатауллина) Башкирского медицинского института*

При тяжелых токсических пневмониях у детей раннего возраста часто развивается нарушение кровообращения, что резко ухудшает общее состояние детей и играет решающую роль в исходах заболевания. Клиника и терапия недостаточности кровообращения при пневмониях у детей раннего возраста сравнительно мало изучены.

Мы обследовали 45 детей раннего возраста с токсической и токсико-септической формами пневмонии. У 17 детей был кардиоваскулярный синдром, у 8—сочетание кардиоваскулярного синдрома с астматическим, у 2—с менинго-энцефалитическим и кишечным синдромами, у 17 наблюдался нейротоксический синдром. У 1 больного пневмония протекала на фоне врожденного порока сердца (болезнь Фалло), осложненного нарушением кровообращения.

Недостаточность кровообращения констатирована у 35 больных, преимущественно у детей первого года жизни (22); у 32 расстройство кровообращения развилось в разгар заболевания, у 3—на фоне обострения пневмонии. Большинство из них поступало в клинику в тяжелом или крайне тяжелом состоянии. 3 больных умерли.

В зависимости от выраженности отдельных симптомов недостаточности кровообращения мы разделили всех больных на 2 группы. У 12 больных 1-й гр. с тяжелым нарушением кровообращения (IIБ степени по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, модифицированной применительно к раннему возрасту) был цианоз губ, ногтей, носо-губного треугольника на фоне резкой бледности, стонущее дыхание до 72—120 в минуту в покое, мучительный, частый кашель, набухание шейных вен. У 4 больных было расширение правой границы сердца, глухость тонов, систолический шум в V точке и на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, ритм галопа. У всех больных пульс достигал 160—220. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4—5 см. В легких выслушивалось много влажных и сухих хрипов. У 7 больных развился отечный синдром, проявлявшийся общей пастозностью, периорбитальными отеками. Больные чаще были беспокойны, при выраженном нейротоксикозе у некоторых отмечалось сопорозное состояние. У всех детей был снижен аппетит вплоть до полной анорексии.

У 23 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения IА степени: дыхание в покое до 60—80 в минуту, пульс до 140—150, увеличение печени.

У 21 ребенка расстройство кровообращения протекало по типу острой правожелудочковой недостаточности (бледность и цианоз кожных покровов, набухание шейных вен, расширение правой границы сердца, увеличение печени) и у 14—по смешанному типу. У 9 больных картину право- или левожелудочковой недостаточности дополняла острая коронарная недостаточность. У этих детей кроме цианоза и бледности кожных покровов, одутловатости лица, выраженной тахикардии мы наблюдали двигательное беспо-

койство, снижение мышечного тонуса, вздутые живота, в некоторых случаях олигурию и парез кишечника. У части больных были признаки симпатотонического или парали- тического коллапса: похолодание конечностей, мраморный рисунок кожи, нитевидный частый пульс, повышение максимального или значительное снижение максимального и минимального АД.

ЭКГ-исследования выявили изменения в основном со стороны зубцов Т и Р. Зубец Т был сниженным во всех отведениях, сглаженным или двугорбым параллельно степени недостаточности кровообращения. Изменения зубца Р заключались в снижении его вольтажа в I, a VL, V<sub>5</sub> отведениях и в увеличении во II, III, a VF отведениях, при этом у 2/3 больных зубец Р в этих отведениях был заострен — типа Р — pulmonale. Клинику острой коронарной недостаточности дополняли ЭКГ-изменения, выражающиеся в резкой синусовой тахикардии с отчетливым укорочением интервала ТР. У 9 детей он был очень коротким и приближался к критической частоте Венкенбаха. У 10 больных отмечена перегрузка правого отдела сердца.

Исследования электролитного обмена показали существенные сдвиги в обмене К, Na, Ca, Mg. Наибольшие изменения претерпел внутриклеточный состав электролитов в виде гипокалиемии и гипернатриемии. Было снижено содержание внеклеточного Na, Mg и Ca плазмы параллельно степени недостаточности кровообращения. К плазмы у большинства оставался в пределах нормы.

Результаты наблюдений позволяют сделать вывод, что у большинства больных токсической формой пневмонии происходят значительные изменения сердечно-сосудистой системы с развитием различных форм недостаточности кровообращения, что требует неотложных терапевтических мероприятий. Комплекс терапевтических средств при токсических формах пневмоний с клиническими симптомами недостаточности кровообращения должен обязательно включать внутривенное введение коргликона, строфантина в возрастных дозах, в тяжелых случаях — повторно через 8—12 часов. При недостаточности кровообращения IIА ст. лечение сердечными гликозидами в течение ближайших 2—4 дней позволяет ликвидировать симптомы недостаточности кровообращения. Больным с недостаточностью кровообращения IIБ ст. введение сердечных гликозидов необходимо продолжить до 5—10 дней. При наличии застойных явлений в большом круге кровообращения, при выраженном бронхоспазме лучший эффект дают внутривенные инъекции эуфиллина с глюкозой.

У детей с выраженной сосудистой недостаточностью по типу симпатотонического коллапса уменьшение недостаточности кровообращения наступало лишь при дополнительном введении препаратов, тонизирующих сосудистую систему, — адреналина и мезатона.

Всем детям с токсической пневмонией с симптомами недостаточности кровообращения показано лечение кокарбоксилазой, АТФ, а также патогенетическое и симптоматическое лечение с включением парентерального введения гормонов, седативных и десенсибилизирующих средств, оксигенотерапия и борьба с гипертермией.

УДК 616—053.2—616.24—002.5

## КЛИНИЧЕСКОЕ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

*М. В. Николаева, К. Б. Брудная, Р. М. Чупрун, Н. М. Калугина, Э. А. Гозман*

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская), кафедра микробиологии (зав.— проф. З. Х. Каримова) и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

У детей раннего возраста типичными клиническими проявлениями первичного туберкулеза считается поражение лимфатической системы легких, наклонность к генерализации процесса и распространению лимфогематогенным, бронхогенным путями и *per contiguitatem* [11, 12, 13]. В последнее время казеозные и генерализованные формы туберкулеза наблюдаются редко. Наиболее частой и типичной формой туберкулеза у детей стал туберкулезный бронхоаденит [1, 2, 7, 12].

Диагностика детского туберкулеза усложнилась. Температура у больных часто нормальна или повышена всего в течение нескольких дней, респираторные явления отсутствуют или выражены слабо, интоксикация незначительная. При осмотре детей врачу необходимо использовать все методы исследования: анамнез, эпидемиологические данные (контакт), рентгенографию и томографию в динамике, туберкулиновые пробы, исследование крови, бронхоскопию, бактериологическое исследование мокроты или про-

мывных вод желудка или бронхов. Как указывают многие авторы [4, 5, 11, 13], при туберкулезном бронхоадените процесс воспаления нередко переходит на бронх с прорывом казеозного содержимого в его просвет. Кроме того, возможна медленная элиминация БК в просвет бронха (микрOPERфорации).

Учитывая трудности диагностики туберкулеза, особенно у детей, мы в данной работе одновременно с клиническим обследованием больных проводили и микробиологическое изучение патологического материала. Своевременное выявление БК имеет значение как в диагностике заболевания, так и в проведении правильного лечения. Для обнаружения БК брали от больных детей промывные воды желудка, согласно методическим указаниям Института туберкулеза Минздрава РСФСР (1966). Исследовали этот материал бактериоскопически, посевом и заражением морских свинок.

В современных условиях при лечении туберкулеза антибактериальными препаратами возбудитель может значительно изменить свои свойства. Замечено, что под влиянием туберкулостатиков туберкулезные микобактерии в ряде случаев теряют присущую им кислотоустойчивость и, следовательно, не определяются бактериоскопическими методами. В то же время нередко наблюдается ослабление жизнеспособности микроба, и тогда он плохо растет или совсем не растет на питательных средах [8]. Наконец, описаны случаи потери вирулентности БК под действием антибактериальной терапии, при этом заражение даже чувствительного животного не выявляет возбудителя туберкулеза.

Таким образом, в настоящее время для обнаружения БК в патологическом материале, особенно у детей с предположительным диагнозом «бронхоаденит», «первичный комплекс» и т. д., по-видимому, целесообразно использовать одновременно бактериологические методы исследования, посев и заражение чувствительных животных, что мы и проработали в данной работе.

Всего было обследовано 42 ребенка, в том числе в возрасте до года — 1, от года до 3 лет — 4, от 3 до 7 лет — 8, от 7 до 11 лет — 21, от 11 до 16 лет — 8.

Туберкулиновая проба Пирке была положительной у 28 детей, реакция Манту 3 и 4 разведения — у остальных 14 детей. У всех больных был обнаружен микрополиаденит. 5 детей страдали хроническим расстройством питания (гипотрофией), у 5 было понижение упитанности, у остальных 32 вес и рост в норме. Клинически были диагностированы: первичный комплекс в фазе инфильтрации — у 5 детей, в фазе уплотнения и рассасывания — у 4, в фазе инфильтрации с распадом — у 1; туберкулезный бронхоаденит в фазе инфильтрации — у 1, в фазе уплотнения и рассасывания — у 18; очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации — у 4, туберкулезный плеврит — у 1, первичное туберкулезное заражение («вираж») — у 6, хроническая туберкулезная интоксикация — у 2.

Все больные в период обследования получали специфическое антибактериальное лечение в течение 1—2 месяцев, поливитамины и соответствующее возрасту питание.

Для обнаружения БК мы применяли люминесцентную микроскопию, посев на среды Банича, Левенштейна — Иенсена и заражение морских свинок. Среда Банича, по данным самого автора и нашим наблюдениям, является чувствительной средой, на которой можно получить культуру БК из объектов, мало их содержащих, и значительно быстрее, чем на обычно применяемых яичных средах. Из 5000 образцов олигобациллярного патологического материала Банич на своей среде получал культуры БК в 5 раз чаще, чем на среде Левенштейна — Иенсена. Яичная среда Левенштейна — Иенсена рекомендована ВОЗ для лабораторной диагностики туберкулеза.

Исследуемый материал обрабатывали 4% раствором NaOH при 37° в течение 20 мин. и центрифугировали при 3000 об./мин. методом накопления. Осадок после 2-кратного отмывания дистиллированной водой делили на 2 равные части. Одну часть использовали для посева и люминесцентной микроскопии, другую вводили 2 морским свинкам.

Для люминесцентной микроскопии мазок окрашивали аураминем и родамином по методике, рекомендованной в методических указаниях по производству лабораторных исследований на БК (Институт туберкулеза Минздрава РСФСР, 1966). Препараты просматривали в ультрафиолетовом микроскопе (МУФ-3М), настроенном на люминесценцию. В качестве источника света использовали ртутную лампу СФД-120А и специальные светофильтры (сине-фиолетовый ОФ-1 и желтый Ж-1). Объекты освещали сверху через объектив, а также использовали люминесцентный осветитель ОИ-23. Применяли объективы 40 и 90, окуляры — 7, 10. Для исследования иммерсионным объективом использовали диметилфталат.

Посевы производили на 2 пробирки со средой Банича и выдерживали в термостате в течение 2 месяцев. Через каждые 10 дней брали пробы со дна пробирок и микроскопировали в мазках, окрашенных по Цилю — Нельсену. В каждом мазке просматривали 100 полей.

Заражение морских свинок, отрицательно реагирующих на туберкулин, проводили подкожно над левым лимфатическим паховым узлом. Наблюдение за свинками длилось 4 месяца. В случае гибели зараженных свинок производили вскрытие трупов и тщательное обследование органов на наличие специфических туберкулезных изменений. Из органов готовили мазки-отпечатки, окрашивали их по методу Циля — Нельсена и микроскопировали. Органы трупа, независимо от наличия или отсутствия в них макроскопических туберкулезных изменений, засеивали на среду Левенштейна — Иенсена. Посевы выдержи-



вали в термостате более 3 месяцев. Кроме того, органы исследовали на наличие туберкулезных изменений гистологически.

Из 30 исследованных животных в 3 случаях гистологически были установлены специфические изменения в легких в виде лимфоидных узелков и очаговой серозно-десквамативной пневмонии с примесью гигантских клеток в экссудате. Некоторые пневмонические фокусы подверглись казеозному некрозу или фиброзному превращению. Кроме того, значительные изменения обнаруживались в селезенке: гиперемия, расширение синусов, миелоз и гигантоклеточная метаплазия пульпы, накопление эозинофилов, увеличение фолликулов, центры раздражения в них. Лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты выявлены в легких и печени. Указанные изменения свидетельствовали о наличии иммунологической реакции в организме животного. Остальные изменения в органах (нарушение кровообращения, бронхоспазм, ангиоспазм, изменения в печени типа баллонной дистрофии и др.) объясняются механизмом гибели животных.

В промывных водах желудка БК были обнаружены различными методами лишь у 6 больных. Методом люминесцентной микроскопии они были найдены в 4 пробах, посевом — в 1. Заражение морских свинок выявило туберкулезную инфекцию в 3 случаях. Только люминесцентным методом БК были обнаружены в 3 образцах, только заражением животных — в 2. Совпадение результатов люминесцентного метода, посева и заражения морских свинок мы наблюдали только в 1 случае. Бактериоскопически (люминесцентным методом) БК обнаруживались несколько чаще, чем посевом. Такие случаи описаны в литературе [8 и др.], хотя обычно посев считается более чувствительным методом. По мнению некоторых авторов, при исследовании люминесцентным методом могут быть ошибки — так называемые артефакты. Но в наших наблюдениях в тех случаях, где мы нашли БК люминесцентным методом, они были выявлены ранее при исследовании методом флотации в лаборатории Республиканского противотуберкулезного диспансера. Таким образом, данные люминесценции в наших наблюдениях, по-видимому, были не ошибочными. Если учесть, что все больные, обследованные нами, энергично лечились туберкулоstaticами, то можно предположить, что здесь имело место изменение жизнеспособности БК под воздействием лекарственных препаратов. Встречались случаи, когда введение материала морским свинкам вызвало у них туберкулезный процесс, а бактериоскопически и посевом в этом материале БК не были обнаружены. Такие данные согласуются с наблюдениями других авторов. Витод Гуги (1940) описал случаи, когда прививки исследуемого материала морским свинкам давали положительный результат при отрицательном результате посева, и наоборот. С. М. Вуль (1968) считает, что в современных условиях биологический метод и посев не всегда способны выявить возбудителя, и объясняет это изменением биологических свойств микобактерий, происшедших под влиянием антибактериальной терапии. Однако имеет смысл в сомнительных случаях при исследовании патологического материала на БК применять все методы микробиологического исследования. Так, например, у С., 2 лет 4 мес., удалось доказать туберкулезную этиологию заболевания только заражением морских свинок, а у Г., 16 лет, и некоторых других больных — бактериоскопически.

## ВЫВОДЫ

1. Обнаружение БК возможно при разных формах туберкулезного процесса.
2. Под воздействием антибактериальных препаратов может ослабевать жизнеспособность БК, и они могут не обнаруживаться при посеве. В ряде случаев БК, по-видимому, теряют кислотоупорность.
3. Для правильной диагностики туберкулезного процесса в неясных случаях следует дополнительно применять комплекс бактериоскопических и бактериологических методов исследования, а также биологическую пробу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман В. М. Педиатрия, 1967, 4.—2. Белецкая Н. Г., Алфимова Н. В., Виноградова Т. И., Грачева Р. П. Там же, 1969, 9.—3. Беркос К. П., Массино С. В. Пробл. туб., 1955, 5.—4. Вознесенский А. Н. и соавт. Тр. I Всеросс. съезда детских врачей. М., 1961.—5. Добровольская Р. А. Состояние бронхов при первичном туберкулезе детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—6. Добровольская Р. А., Климанский В. А. Пробл. туб., 1966, 4.—7. Ким А. Г. Педиатрия, 1969, 9.—8. Кроль М. Е., Иванова Н. М., Качаунова Н. Н. Пробл. туб., 1959, 7.—9. Маркузон В. Д. Туберкулез у детей и подростков. Медгиз, М., 1958.—10. Маркузон В. Д., Плетнева Г. Г. Пробл. туб., 1956, 6.—11. Пахитонов М. П. Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. Медицина, М., 1965.—12. Рачинский С. В. и Таточенко В. К. Педиатрия, 1969, 9.—13. Цимблер И. В. Руководство по педиатрии. Медицина, 1964, том 7.

## О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОДНОРАЗОВЫМИ ДОЗАМИ ТУБАЗИДА

Проф. Г. А. Смирнов, З. Р. Абдуллина

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина

Метод однократного введения суточных доз туберкулостатических средств все шире применяется в практике. Однако вопрос о том, как больные туберкулезом переносят однократные дозы тубазида, в литературе освещен еще очень скудно, к тому же имеющиеся данные в значительней мере противоречивы.

Нами переносимость однократных доз тубазида в период первичной и повторной химиотерапии была проверена у 430 больных (возраст — от 18 до 67 лет), страдавших свежими и хроническими формами туберкулеза. Во всех случаях тубазид в сочетании с препаратами I или II ряда больные получали не менее 2 месяцев, если токсико-аллергические расстройства не потребовали его отмены раньше этого срока. Для сравнения с переносимостью тубазида при его дробном введении мы использовали материалы своих предыдущих исследований, где 305 больных получали препарат по 0,15, а 477 — по 0,3 г три раза в день.

Изучение побочного действия противотуберкулезных средств сопряжено с большими трудностями, так как в условиях комбинированной химиотерапии порой нелегко разобраться, влиянию какого лекарственного вещества следует приписать появление тех или иных симптомов. Учитывая эти трудности и сознавая важность для своей работы максимально точной оценки наблюдаемых у больных симптомов, мы разработали на основании данных литературы и собственных наблюдений специальную схему оценки побочного действия противотуберкулезных средств. Все встречающиеся у больных туберкулезом клинические проявления побочного действия лекарств в схеме разделили на 7 синдромов и выяснили, какие препараты наиболее часто вызывают тот или иной симптомокомплекс. При появлении у больного симптомов, подозрительных на побочное действие лекарств, мы путем наблюдения в период временной отмены наиболее вероятного «виновника» и при возобновлении терапии методом исключения устанавливали, какой препарат вызвал побочное действие. В результате нам удалось изучить частоту и характер токсико-аллергических расстройств, вызываемых препаратами ГИНК, в сопоставлении с действием других противотуберкулезных средств. Результаты совпали с основными литературными данными, и это позволило нам считать, что интерпретация симптомов побочного действия в период комбинированной химиотерапии больных в основном была правильной.

Величину однократных доз тубазида определяли индивидуально в зависимости от степени его инактивации и характера предшествовавшей химиотерапии. Среди больных, являющихся сильными инактиваторами, можно выделить 2 группы. У одних больных повышение дозы тубазида приводило к росту экскреции активного ГИНК с мочой до уровня слабых инактиваторов (более 70 мг за сутки) и наблюдалось соответствующее повышение эффективности химиотерапии. Мы назвали их корригируемыми сильными инактиваторами. У другой части лиц после повышения дозы наблюдался такой же низкий уровень активного ГИНК в моче, как при средних дозировках (менее 50 мг), и эффективность лечения оставалась низкой. Мы назвали их очень сильными инактиваторами.

При изучении однократных доз тубазида нам представлялось, что тактика терапии указанных групп больных не должна быть однородной. Поэтому вновь выявленным больным туберкулезом при слабой инактивации

вазии тубазида мы назначали его по 0,45 однократно, при корригируемой сильной — по 0,6, а при очень сильной инактивации — по 0,9 г на прием.

Таблица 1

**Переносимость индивидуальных доз тубазида больными, получавшими химиотерапию впервые**

Инактивация	Доза тубазида, г	Число больных	Частота токсико-аллергических расстройств		
			всего	переходящее побочное действие	непереносимость
Слабая . . . . .	0,45×1	80	8(10%)	4(5%)	4(5%)
Корригируемая сильная	0,6×1	77	11(14%)	5(6,5%)	6(7,5%)
Очень сильная . . . . .	0,9×1	38	7(18%)	2(5%)	5(13%)
Всего больных . . . . .		195	26(13,7%)	11(6%)	15(7,7%)
Все больные . . . . .	{0,15×3	212	16,5%	14,5%	2%
	{0,3×3	243	22%	13,5%	8,5%

Общий процент токсико-аллергических расстройств при одноразовом введении индивидуальных дозировок тубазида вновь выявленным больным оказался таким же, как и при использовании средних дробных доз, но заметно меньшим, чем при лечении всех больных высокими дробными дозами препарата (табл. 1).

Важной особенностью токсико-аллергических расстройств при лечении больных одноразовыми дозами тубазида явилась их значительная клиническая выраженность и часто неустранимость. После временной отмены препарата они нередко появлялись вновь. У многих больных даже назначение пиридоксина не позволяло продолжать терапию избранной одноразовой дозой, и приходилось продолжать лечение путем дробного введения или другим препаратом ГИНК.

Указанные закономерности особенно четко выявляются при отдельном анализе переносимости тубазида больными, получающими химиотерапию повторно (табл. 2). Большинство из них страдало хроническими деструктивными формами туберкулеза легких и в прошлом многократно лечилось. Этим больным мы назначали более высокие индивидуальные одноразовые дозы тубазида, чем вновь выявленным. При слабой инактивации большинство больных получало 0,6, а при сильной, независимо от коррекции ее, — 0,9 г тубазида на прием.

Таблица 2

**Переносимость одноразовых доз тубазида у больных с повторными курсами химиотерапии**

Инактивация	Доза тубазида, г	Число больных	Частота токсико-аллергических расстройств		
			всего	переходящее побочное действие	непереносимость
Слабая . . . . .	{0,45	24	4(16,5%)	1(4%)	3(12,5%)
	{0,6	93	24(26%)	11(12%)	13(14%)
Сильная . . . . .	{0,6	69	17(24,5%)	9(13%)	8(11,5%)
	{0,9	49	19(38%)	5(10%)	14(28%)
Всего . . . . .		235	64(27%)	26(11%)	38(16%)
Все больные . . . . .	{0,15×3	93	18,5%	15,5%	3%
	{0,3×3	234	31,5%	25,5%	6%

При всех режимах введения повышенных доз тубазида больные, получающие химиотерапию повторно, переносили препарат хуже, чем лечавшиеся впервые. Лишь переносимость средних дробных доз (0,15×3) была одинаковой. Однако при назначении суточной дозы дробно у большинства наблюдались преходящие симптомы побочного действия,

в то время как при однократном приеме преобладали явления полной непереносимости.

Характер клинических проявлений побочного действия одноразовых доз тубазида также был обычным: у 11% больных отмечались головные боли, головокружения, у 5,5% — боли в области сердца и сердцебиения, у 1,4% — кожно-аллергические явления, у 3,3% — полиневроитические симптомы и у 1,6% — другие симптомы побочного действия (одышка, расстройства сна, возбуждение и т. д.).

Сопоставление переносимости тубазида с характером его инактивации показывает, что частота токсико-аллергических расстройств зависит не столько от степени инактивации, сколько от величины дозы. Назначение 0,9 г тубазида на прием больным с сильной и очень сильной инактивацией приводило к побочному действию чаще, чем введение 0,45 г слабым инактиваторам. Переносимость эквивалентных одноразовых доз тубазида по 0,6 г сильными и слабыми инактиваторами удалось сравнить только при повторных курсах химиотерапии. Поскольку у этих больных наиболее часто наблюдается побочное действие, то зависимость от инактивации должна была выявиться наиболее четко. Однако частота токсико-аллергических расстройств у сильных и слабых инактиваторов была одинаковой.

Ранее мы не обнаружили зависимости побочного действия от степени инактивации препаратов ГИНК при дробном введении средних и высоких суточных доз и высказали предположение о токсичном действии продуктов глубокого распада ГИНК в организме. Настоящее исследование подтверждает положение о независимости побочного действия от уровня активного ГИНК в крови. В пользу этого говорят и данные авторов, установивших лучшую переносимость одноразовых доз тубазида по сравнению с дробными, а также материалы исследований, которые указывают на редкость токсико-аллергических расстройств при внутривенном введении препарата, когда концентрация активного ГИНК в крови особенно высока.

Т а б л и ц а 3

Показатели обмена тубазида при однократном введении индивидуальных суточных доз

Инактивация	Доза тубазида, г	Число больных	Выделено с мочой, мг		Окислено до веществ, не содержащих гидразин, мг
			активный ГИНК	ацетил ГИНК	
Слабая . . . . .	0,45	20	100	160	180
Сильная корректируемая	0,6	21	95	290	210
Очень сильная . . . . .	0,9	11	80	370	430

Как показывает табл. 3, уровень активного ГИНК в крови и моче при введении дифференцированных одноразовых доз тубазида примерно одинаков во всех группах инактивации, а объем глубокого окисления ГИНК при дозе 0,9 г у сильных инактиваторов значительно больше, чем при введении 0,45 г слабым инактиваторам. Следовательно, связь побочного действия с величиной дозы дает серьезные основания полагать, что и при таком методе терапии токсические реакции в основном зависят от продуктов глубокого распада ГИНК в организме.

Выраженная связь частоты побочного действия тубазида с величиной дозы при одноразовом введении побудила нас провести отдельный анализ токсико-аллергических расстройств у больных с разным весом тела. Оказалось, что плохая переносимость наиболее часто наблюдалась у больных с весом тела менее 53 кг и главным образом при терапии тубазидом по 0,9 и по 0,6 г однократно. Небольшие дозы тубазида (0,45) вызы-



вали побочные реакции почти одинаково редко во всех весовых группах больных. Такие результаты анализа дают основание сделать вывод, что у лиц с весом тела менее 50—53 кг при наличии показаний для назначения тубазида по 0,9 однократно его следует применять по 0,6, а при показаниях к дозе 0,6 снижать ее до 0,45.

Таким образом, одинаковые дозы тубазида, величина которых избрана дифференцированно в зависимости от характера инактивации, большинство больных переносит хорошо. Особенно это касается лиц, получающих химиотерапию впервые. При повторных курсах лечения повышенные дозы, назначаемые в один прием, часто вызывают токсико-аллергические расстройства. Однако мы полагаем, что испытание их и в этих условиях целесообразно, так как, по нашим данным, при этом образуются высокие «пики» концентрации активного ГИНК в крови и наблюдается лучшая эффективность лечения. При назначении высоких доз тубазида нужно учитывать вес тела больного и, по необходимости, своевременно вводить пиридоксин.

УДК 616.71—018.46—002—615.779.9

## О ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИИ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМАХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*Доц. Н. П. Семенов, В. И. Эткин*

*Кафедра общей хирургии (зав.— проф. А. В. Барский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Метод фракционного внутриартериального введения лекарственных веществ при нагноительных и сосудистых заболеваниях конечностей применяется давно. Особенно широко он был распространен в годы Великой Отечественной войны и в послевоенное время. Более эффективным оказался предложенный в 1950 г. Клоппом и соавт. метод длительной внутриартериальной инфузии лекарственных веществ, позволяющий создать в патологическом очаге постоянную высокую концентрацию вводимого препарата.

Мы применили метод регионарной инфузии у 38 больных при лечении осложненных переломов конечностей и их патологических последствий, обширных гнойно-воспалительных процессов, а также для профилактики осложнений при открытых переломах и вывихах. У 9 больных был хронический гематогенный остеомиелит, у 2—острый гематогенный остеомиелит, осложненный патологическим переломом, у 21—хронический посттравматический остеомиелит, у 2 открытые переломы сочетались с обширным гнойно-воспалительным процессом мягких тканей; у 4 больных с открытыми переломами и вывихами костей нижних конечностей было обширное повреждение мягких тканей. У больных с острым и хроническим остеомиелитом наблюдались тяжелые осложнения: у 4—распространение гнойного процесса на сустав (гнойный остеоартрит), у 6—ложный сустав, у 2—дефект кости, у 9—несросшийся перелом.

У 24 больных остеомиелитическим процессом была поражена одна кость (у 8—бедро, у 16—большеберцовая кость), у 8—2 и более костей. У 11 больных выявлено диффузное поражение костей, у 21—локальный очаг остеомиелита.

У 16 чел. длительность заболевания была до года, у 8—от 1 до 3 лет, у 4—от 3 до 5 лет, у 1—от 5 до 10 лет и у 3—более 10 лет. 15 больных ранее подвергались неоднократному оперативному вмешательству по поводу осложненного перелома или остеомиелита. Больные были в возрасте от 6 до 60 лет. Мужчин было 33, женщин—5. Все больные ранее многократно получали большие дозы антибиотиков.

До начала и во время проведения регионарной инфузии у 26 больных производили бактериологическое исследование выделений из свищей и определяли чувствительность микрофлоры к антибиотикам. У 2 больных отсутствовала чувствительность ко всем известным антибиотикам, у 7 выявлена чувствительность к пенициллину, у 3—к стрептомицину, у 23—к мономицину.

У 2 больных регионарная инфузия произведена без оперативного вмешательства на костях конечностей, у 2—до секвестрэктомии и у 34—одновременно или через 1—2 дня после оперативного вмешательства на костях.

Оперативные вмешательства на костях заключались в секвестрэктомии или экономной резекции концов отломков в комбинации с различными видами остеосинтеза (у 9 больных выполнен внеочаговый компрессионный остеосинтез аппаратами О. Н. Гудушаури или Г. А. Илизарова, у 6—устойчивый плотный остеосинтез внутрикостным

компрессирующим фиксатором конструкции клиники, у 2 — боковой плотный остеосинтез). Остальным больным после операции была наложена гипсовая повязка.

6 больным путем чрескожной пункции иглой стенки артерии в просвет последней вводили полиэтиленовый катетер диаметром 1 мм, который укрепляли на коже одним шелковым швом. Длительная капельная инфузия продолжалась у этих больных от 1 до 5 суток, так как в дальнейшем катетер такого малого диаметра закупоривался. Остальным 32 больным канюлирование производили с помощью оперативного выделения бедренной артерии и ее ветвей (а. circumflexa ilium superf. — у 15 больных, а. pudenda ext. — у 14, одной из мышечных ветвей — у 1, одной из ветвей глубокой артерии бедра — у 2). В просвет артериальной ветви до ее устья вводили полиэтиленовый катетер диаметром от 1,5 до 3 мм и фиксировали в просвете ветви двумя-тремя шелковыми лигатурами, к коже — одним швом. К катетеру присоединяли систему с инфузатом. Стеклоянную банку с инфузатом (емкость — 1 л) подвешивали на специальную стойку на высоту 1,7 м над уровнем конечности. Скорость введения инфузата — 12—25 капель в минуту. Два раза в день катетер промывали 10 мл физиологического раствора или 0,25% раствора новокаина с 1000 ед. гепарина под контролем времени свертываемости крови.

У 25 больных регионарную инфузию проводили постоянно капельно. У 7 больных ее сочетали с фракционным введением антибиотиков, то есть два раза в день внутриартериально вводили от 250 тыс. до 1 млн. ед. пенициллина, стрептомицина, 250 тыс. ед. мономицина. Регионарную инфузию больным этой группы проводили в течение 6—10 дней, после чего катетер извлекали и затягивали провизорную шелковую лигатуру, наложенную во время канюлирования на соответствующую артериальную ветвь. У этих больных случаев закупорки катетера не наблюдалось.

В состав применяемых инфузатов входили (в зависимости от чувствительности микрофлоры к антибиотикам) пенициллин, стрептомицин, мономицин, тетраолеан отдельно или в допустимых сочетаниях; витамины С и группы В, гепарин 5000 ед. на 1 л инфузата, 5% раствор глюкозы, физиологический раствор. Пенициллина больные получали в среднем от 0,5 до 5,5 млн. ед. за сутки и от 1 до 40,5 млн. ед. на курс инфузии; стрептомицина — от 250 тыс. до 2,5 млн. ед. в сутки и от 500 тыс. до 17,2 млн. ед. на курс инфузии; мономицина — от 430 тыс. до 1,5 млн. ед. в сутки и от 1,35 млн. до 11,5 млн. ед. на курс инфузии; тетраолеана — 1,725 млн. ед. в сутки и 3,45 млн. ед. на курс инфузии. Один раз в 2 суток внутриартериально вводили 300—400 мл 1% раствора хлористого кальция.

Положение катетера контролировали путем введения через него 10 мл 0,25—0,5% раствора новокаина (при этом появлялось ощущение тепла по ходу артерии), попаданием в шприц артериальной крови при потягивании за поршень, ангиографией.

С помощью бактериологического метода исследования концентрации пенициллина в крови (М. И. Равич-Щербо и соавт., 1959), проведенного нами у 15 больных, мы установили, что концентрация пенициллина в крови инфузируемой конечности в 2—2,5 раза ниже, чем в общем кровотоке.

Мы отметили следующие осложнения: температурную реакцию на инфузию раствора хлористого кальция — у 14 больных, на введение антибиотиков — у 18 на фоне общего удовлетворительного состояния. При удалении катетера у 2 больных было умеренное кровотечение, которое остановили прижатием бедренной артерии ниже паховой связки в течение 15—30 мин. У одной больной во время инфузии наблюдался однократно спазм магистральной артерии инфузируемой конечности, снятый внутривартериальным введением 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина и 1 мл 2% раствора промедола. Просачивание инфузата между стенкой катетера и стенкой артериальной ветви с промоканием повязки отмечено у 1 больного. Случаев выскальзывания катетера из просвета артериальной ветви не было.

Изменений в крови (в частности, протромбинового индекса и времени свертываемости крови) и моче, связанных с регионарной инфузией, не выявлено.

Благодаря применению регионарной инфузии у 4 больных с открытыми переломами и вывихами удалось избежать развития инфекции, у 2 больных с обширными инфицированными дефектами мягких тканей в сочетании с переломами костей конечностей получено стойкое очищение раны с последующим приживлением аутокожи после кожной пластики и сращением перелома у одного и временным улучшением у другого. У 2 больных с острым гематогенным остеомиелитом и патологическим переломом бедра наступило купирование воспалительного процесса. У 16 из 30 больных с хроническим остеомиелитом благодаря применению регионарной инфузии в сочетании с операцией на пораженных костях (или без операции) предупреждено обострение остеомиелита после операции на очаге; у 8 купировано развившееся после операции обострение хронического остеомиелита; у 10 в ближайшее после операции время закрылись свищи. Нагноение послеоперационной раны отмечено у 6 больных, из них у 4 во время операции секвестры были удалены не полностью. Сращение осложненного перелома произошло у 10 больных, излечение остеомиелита — у 10, улучшение — у 10. Рецидив остеомиелита через 2—12 месяцев наступил у 10 больных, из них у 6 во время операции секвестры были удалены не полностью.

Сочетание длительной капельной инфузии с фракционным введением больших доз антибиотиков позволило предупредить развитие осложнений у всех 7 больных, леченных этим способом.

## ВЫВОДЫ

1. Регионарная инфузия, создавая постоянную высокую концентрацию лекарственного препарата в тканях поврежденной конечности, является эффективным мероприятием, значительно улучшающим исходы лечения больных.

2. Метод показан при оперативном лечении несросшихся переломов и ложных суставов, осложненных остеомиелитом, при лечении острого гематогенного остеомиелита, обширных нагноительных процессов мягких тканей конечностей.

3. Сочетание постоянной инфузии с фракционным введением антибиотиков более эффективно.

## ЛИТЕРАТУРА

Klopp C. T., Alford T. C., Bateman F. a. o. Fractioned regional cancer chemotherapy. *Cancer Res.*, 1950, 10, 229.

УДК 615.370.96

## ЛЕЧЕНИЕ РАН СПЕЦИФИЧЕСКИМИ АДАПТИРОВАННЫМИ БАКТЕРИОФАГАМИ

*Е. Е. Краснощекова, В. А. Соболева, Р. А. Рабкова, И. А. Майорова,  
К. К. Нигматуллин, В. П. Зуйкова*

*Казанский НИИТО и Тбилисский НИИ вакцин и сывороток*

Исследования, проведенные в Тбилиси Д. П. Гвенепадзе и А. С. Мчедлишвилли (1959), В. А. Соболевой (1964), Г. П. Кикнадзе (1967) и др., показали, что поливалентный стафилококковый бактериофаг и другие раневые бактериофаги проявляют высокую литическую активность в отношении антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов. Нами установлено (Краснощекова, 1968), что казанские штаммы антибиотикорезистентных стафилококков, выделенные от больных ортопедо-травматологического профиля, чувствительны к тбилисскому поливалентному стафилофагу (серия № 1) лишь в 65,2%.

Принимая во внимание данные литературы о возможности распространения местных рас бактериофагов [6, 9, 11], мы поставили перед собой задачу получить адаптированные специфические бактериофаги на казанских штаммах микроорганизмов, выделенных от больных ортопедо-травматологического профиля, и испытать действие их при лечении этой категории больных.

Из раневого отделяемого больных было выделено 144 штамма патогенных стафилококков, гемолитических стрептококков, палочек кишечной группы, синегнойных палочек и вульгарного протей. В условиях фаговой лаборатории Тбилисского НИИВС (зав.—В. А. Соболева) поливалентные тбилисские бактериофаги были адаптированы к казанским штаммам микроорганизмов. Литическая активность их по отношению к микробам-возбудителям, выделенным от больных с ортопедо-травматологическими повреждениями, оказалась высокой. Так, патогенные стафилококки были чувствительны к адаптированным поливалентным специфическим бактериофагам в 93,2%, гемолитические стрептококки — в 94,4%, синегнойные палочки — в 97,5%, вульгарный протей — в 91,7%, кишечные палочки — в 86,6%.

Эти бактериофаги мы и применили в нашем стационаре для лечения 51 больного с посттравматическим остеомиелитом, длительно не заживающими ранами, язвами, послеоперационными осложнениями, абсцессами. У 35 больных осложнения носили хронический характер (остеомиелиты и длительно не заживающие язвы и раны), у 16 — острый (послеоперационные осложнения, абсцессы). 70% больных были в возрасте от 16 до 40 лет. Все больные ранее получали антибиотики, но безрезультатно.

У 34 больных из ран была выделена монокультура, у 17 высевались микробные ассоциации; 12 микробных ассоциаций состояли из 2 компонентов и 5 — из 3. Во всех микробных ассоциациях и в монокультуре основным и постоянным компонентом был патогенный стафилококк, который мы обнаруживали в 96,0%. Синегнойная палочка была выделена от 9 больных (17,6%), стрептококк гемолитический — от 7 (13,7%), вульгарный протей и кишечная палочка — от 7 (13,7%), дифтероид — от 2 (4,0%).

До лечения бактериофагами из раневого отделяемого больных выделено 265 штаммов вышеуказанных микроорганизмов. Они были в основном резистентны к широко применяемому в нашем стационаре антибиотикам. Так, чувствительность их к пенициллину выявлена лишь в 0,8%, к стрептомицину — в 19,3—42,3%, к левомицетину — в 22,8—41,9%, к хлортетрациклину — в 19,3—27,1%, к окситетрациклину — в 10,7—35,5%. У 81,5% микроорганизмов наблюдалась устойчивость одновременно к 3—8 антибиотикам. К специфическим же адаптированным бактериофагам чувствительность всех

выделенных микроорганизмов (стафилококков, стрептококков, синегнойных, кишечных палочек, вулгарного протей) была в пределах 88,5—94,4%.

Выбор специфического адаптированного бактериофага определялся характером выделяемой микрофлоры. При стафилококковой монокультуре мы применяли стафилококковый поливалентный адаптированный бактериофаг, а при микробных ассоциациях — комбинации соответствующих специфических бактериофагов (стафилококкового, синегнойного, или со стрептококковым, или с коли-протейным и т. д.).

Лечение бактериофагами проводили следующим образом.

1. При глубоких остеомиелитических процессах в костях из полости очага поражения отсасывали содержимое и под давлением вводили в полость 5—20 мл бактериофага (в зависимости от величины полости). Одновременно вокруг очага поражения путем обкалывания внутримышечно или подкожно вводили бактериофаг (по инструкции) в последовательные возрастающих дозах: на первую инъекцию — 0,5 мл, затем 1; 1,5; 2 мл ежедневно или через день. Цикл лечения включал 5—6 инъекций.

2. Предварительно остеомиелитическую раневую полость обрабатывали перекисью водорода, промывали 2—3% раствором двууглекислой соды, затем специфическим бактериофагом или смесью различных бактериофагов (в зависимости от состава микрофлоры ран) и одновременно проводили обкалывание специфическим бактериофагом (преобладающего в ране микроба) вокруг очага поражения по вышеописанной методике.

3. Раны или язвы мягких тканей промывали специфическими бактериофагами с предварительной обработкой перекисью водорода и 2—3% содовым раствором с последующим введением турунды или тампона, смоченных бактериофагом. На курс лечения назначали 10—15 процедур ежедневно или через день.

Для бактериологического контроля чувствительности выделяемой раневой микрофлоры к применяемым специфическим бактериофагам, который мы считаем обязательным, было выполнено 236 анализов раневого отделяемого, при этом выделено 472 штамма микроорганизмов (стафилококков, стрептококков, палочек синегнойных, кишечных, вулгарного протей, дифтеронда). У выделенных штаммов изучали патогенные свойства (коагулазу, лецитиназу, ДНК-азу, гиалуронидазу, фосфатазу, гемолизин), сахаролитическую активность (1979 исследований), определяли чувствительность к антибиотикам (472 штамма), к бактериофагам (464 штамма).

Эффективность лечения оценивали по данным клинических наблюдений, цитологическим изменениям в ране, фагоцитозу и степени осеменности раны микроорганизмами, пользуясь следующими критериями: выздоровление — закрытие свищей и заживление ран; улучшение — уменьшение отделяемого раны, ее размеров, исчезновение воспалительных явлений; без изменений — отсутствие положительных сдвигов в ране. Ухудшения клинического состояния в процессе лечения мы не наблюдали (см. табл.).

### Результаты лечения больных специфическими бактериофагами

Диагноз	Число больных	Выздоровление	Улучшение	Без изменения
Остеомиелиты . . . . .	27	12	14	1
Длительно не заживающие язвы и раны . . . . .	8	4	4	—
Послеоперационные осложнения . . . . .	13	8	5	—
Абсцессы . . . . .	3	3	—	—
Всего:	количество . . . . . 51	27	23	1
	% . . . . .	53,0	45,0	2,0

Наиболее эффективным оказалось промывание и обкалывание раны специфическим бактериофагом с предварительной вакуумтерапией. При этом методе у 7 из 8 наиболее тяжелых больных со сроком заболевания до 2—3 лет наступило выздоровление, у 1 — улучшение. Промывание и обкалывание ран бактериофагом без вакуумтерапии дали положительный результат у 10 больных из 11 (у 6 наступило выздоровление, у 4 — улучшение).

Применение бактериофага без вакуумтерапии и обкалывания раны излечение лишь у 13 больных из 32 (40,6%), у остальных (59,4%) наблюдалось улучшение раневого процесса. Следует отметить, что последний метод был более эффективен при острых хирургических заболеваниях. Так, при лечении специфическим бактериофагом 3 больных с абсцессами все они выздоровели, а при лечении 15 больных с остеомиелитом свищи закрылись лишь у 4, у 11 уменьшилось гнойное отделяемое и явления воспаления, что дало возможность оперировать этих больных, продолжение же лечения адаптированными бактериофагами в послеоперационном периоде позволило выписать их при почти полном затихании инфекционного процесса.



В целом лечение специфическими бактериофагами оказалось эффективным у 50 больных (98,0%): полное выздоровление наступило у 27 (53,0%) и значительное улучшение — у 23 (45,0%).

Безусловно, окончательный результат лечения зависит не только от применяемого метода, но и от общей сопротивляемости организма, которая в свою очередь связана с продолжительностью заболевания. Так, при хронических нагноительных процессах с продолжительностью заболевания до 1 года в итоге лечения специфическими бактериофагами выздоровели 9 больных из 10. При продолжительности заболевания от 1 года до 3 лет выздоровление достигнуто меньше чем у половины леченных больных (у 6 из 15). При заболевании длительностью больше 3 лет (10 больных) полное выздоровление наступило лишь у 1 пациента, которого лечили бактериофагом с предварительной вакуумтерапией; у 8 наблюдалось улучшение, у 1 положительных изменений в ране не отмечено. Острые нагноительные процессы при своевременном (до 2 месяцев от начала заболевания) применении специфических бактериофагов поддались полному излечению у 11 из 12 больных.

В качестве показателей процесса заживления ран нами изучалась цитологическая картина раневого экссудата, степень фагоцитоза и обсемененности ран микробами. В процессе лечения ран специфическими бактериофагами было взято 297 мазков-отпечатков, которые мы окрашивали по способу Гимза — Романовского и подвергали микроскопическому изучению по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова. Независимо от метода применения бактериофага в случаях выздоровления (при остеомиелите, длительно не заживающих язвах и ранах, а также при послеоперационных осложнениях) в мазках-отпечатках из ран появлялись моноцитарные клетки и макрофаги после 1—2 процедур применения бактериофага. При этом наблюдался активный фагоцитоз и к концу лечения — резкое снижение количества свободно лежащих микробов (кокков, палочек) до единичных в препарате. У больных, у которых было достигнуто улучшение течения раневого процесса, макрофаги в мазках-отпечатках появлялись лишь после 4—7 введений бактериофага. Фагоцитоз наступал после 2—4 процедур, обычно вялый, и число свободно лежащих микробов в препарате продолжало оставаться высоким. Лишь после 4—8 введений бактериофага в отпечатках из ран фагоцитоз становился более активным, и количество микробов снижалось до единичных в поле зрения. При отрицательном результате лечения (1 больной) даже после полного курса введения специфического бактериофага картина мазков-отпечатков оставалась без изменения (много микроорганизмов, состав экссудата нейтрофильный, фагоцитоз отсутствовал).

Улучшение цитологической картины раневого отделяемого в процессе лечения специфическими бактериофагами (появление макрофагов, фагоцитоза), уменьшение количества микроорганизмов в ране сопровождалось и определенными изменениями биологической активности этих микроорганизмов. Так, у преобладающих в ране микробов — стафилококков (96%), выделенных в конце курса лечения, выявлено снижение активности гиалуронидазы, ДНК-азы, фосфатазы, гемолизинов.

Итак, применение специфических адаптированных бактериофагов (стафилококкового, стрептококкового, синегнойного, коли-протейного) у хирургических больных с резистентной к антибиотикам раневой микрофлорой обеспечило положительный терапевтический эффект в 98,0% наблюдений.

Цитологические и бактериологические исследования явились достоверными показателями степени выздоровления больных и соответствовали клиническим данным.

На основании вышеприведенных исследований специфические поливалентные бактериофаги, выпускаемые Тбилисским НИИВС, можно рекомендовать для применения в хирургической практике при антибиотикорезистентной микрофлоре в ране больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Быстрый Н. Ф., Соболева В. А. В кн.: Бактериофагия. Тбилиси, 1957.— 2. Гвенепадзе Д. П. Тез. II межinst. конф. по пробл. бактериофагии. Тбилиси, 1955.— 3. Инструкция по применению стафилококкового бактериофага, утвержд. зам. министра здравоохранения СССР Т. А. Николаевой (23/XI 1963 г.).— 4. Кикнадзе Г. П. Симпозиум по проблемам бактериофагии. Тбилиси, 1967.— 5. Краснощекова Е. Е. Циркуляция патогенных стафилококков в условиях травматолого-ортопедического стационара г. Казани. Автореф. канд. дисс., Казань, 1968.— 6. Ладаний М. М., Валович И. И. Материалы 2-й научн. сес. ЛСГМИ, посвящ. проблемам стафилококковых инфекций. Л., 1967.— 7. Навашин С. М. В кн.: Антибиотики. Медицина, М., 1969.— 8. Покровская М. П., Макаров М. С. В кн.: Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. Медгиз, М., 1942.— 9. Соболева В. А. Тез. II межinst. конф. по проблемам бактериофагии, 1959.— 10. Соболева В. А. Тез. докл. научн. сесс., посвящ. проблемам стафилококковых инфекций. Л., 1964.— 11. Roux J., Pourguier M. Rev. hyg. med. soc., 1935, 13, 6, 443.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА

А. Н. Каралин, Р. К. Хамитов

*Казанский НИИТО и Республиканская ВТЭК ТАССР*

Переломы костей таза — тяжелое повреждение, которое ведет к длительной нетрудоспособности, а в некоторых случаях — к стойкой инвалидности. Среди инвалидов от травм опорно-двигательного аппарата на долю больных с переломами костей таза приходится около 2—3% [1, 2].

Неправильное срастание костей таза вызывает асимметрию тазового кольца, которая обуславливает те или иные статические деформации и нарушение функций. Особенно это относится к переломам типа Мальгения, Вуалемье, переломо-вывихам, ацетабулярным переломам. При изолированных переломах без нарушения целостности тазового кольца стойкие функциональные нарушения развиваются редко, и необходимости в направлении больных на ВТЭК, как правило, не возникает. Трудоспособность при таких переломах и реже при одно- и двусторонних переломах переднего полукольца таза с нарушением его непрерывности и разрывах симфиза восстанавливается на ранних сроках — до 3 месяцев со дня травмы. При переломах средней и тяжелой степени, с нарушением целостности тазового кольца, сроки восстановления трудоспособности — от 3 до 6 месяцев (при нарушении целостности переднего полукольца), а при нарушении целостности переднего и заднего полукольца, при ацетабулярных переломах — от 6 до 12 месяцев.

Однако сроки нетрудоспособности определяются не только характером переломов, но и возрастом, полом, профессией больного, методом лечения и т. д. Анализ нашего материала (149 больных) показал, что чем больше активности включает в себе выбранный метод лечения переломов таза, тем раньше происходит восстановление трудоспособности. Обычно при изолированных переломах таза, а также при переломах переднего полукольца (одно- и двусторонних) мы лечим больных в положении Волковича, создавая условия для раннего проведения лечебной гимнастики. При отсутствии противопоказаний лечебную гимнастику стараемся начинать с первых же дней, что повышает тонус больных, улучшает их общее состояние (особенно у лиц пожилого возраста). Все это, с учетом сохранения опорной функции тазового кольца при указанных видах переломов таза, позволило нам пересмотреть и сроки нагрузки: мы стараемся ставить больных на ноги при изолированных переломах таза через 10—12 дней, а при переломах с нарушением целостности переднего полукольца — через 2—3 недели. Но обязательно надо обращать внимание на возможность повреждения области крестцово-подвздошного сочленения, так как сроки нагрузки при таком сочетании будут другими. Чем старше возраст, тем у большего числа больных восстановление трудоспособности происходит на поздних сроках (табл. 1).

Таблица 1

### Зависимость срока восстановления трудоспособности от возраста больных

Возраст	Сроки восстановления трудоспособности				Всего
	до 3 месяцев	от 3 до 6 месяцев	от 6 до 12 месяцев	свыше 12 месяцев	
18—30	36	19	19	3	77
31—40	6	17	7	—	30
41—50	1	14	—	2	17
51—80	8	10	6	1	25
Всего . . .	51	60	32	6	149

У больных, получивших бытовую травму, восстановление трудоспособности происходит в большинстве случаев до 3 месяцев, а при производственной и уличной — на более поздних сроках (табл. 2).

Анализ инвалидности проведен по материалам Казанского НИИТО и ВТЭК г. Казани. Всего обследовано 49 больных, получивших инвалидность. Среди них большинство (36) составили больные с переломами типа Мальгения, Вуалемье, переломо-вывихами и ацетабулярными переломами (3-я группа переломов по нашей классификации). Больных с переломами (одно- и двусторонними) переднего полукольца (2-я группа) было 9, с переломами без нарушения непрерывности тазового кольца (1-я группа) — 4. Изолированные переломы таза были у 27 чел., осложненные переломы и переломы, сочетающиеся с повреждениями других отделов скелета, — у 22.

## Зависимость срока восстановления трудоспособности от характера травмы

Характер травмы	Сроки восстановления трудоспособности				Всего
	до 3 месяцев	от 3 до 6 месяцев	от 6 до 12 месяцев	свыше 12 месяцев	
Производственная . . .	10	25	6	4	45
Уличная . . . . .	28	34	26	2	90
Бытовая . . . . .	13	1			14
Всего . . .	51	60	32	6	149

У большинства больных с переломами 3-й гр. (у 25 из 36) было повреждение крестцово-подвздошного сочленения, сочетавшееся с переломами костей таза. Некоторые больные с переломами 1-й и 2-й гр. были направлены на ВТЭК из-за осложнений, связанных с повреждением области крестцово-подвздошного сочленения, которое не было своевременно диагностировано, что обусловило длительность восстановительного периода.

Большинство больных направляются на ВТЭК после 4—5-месячного пребывания на больничном листе. Так как это в основном больные с переломами 3-й гр., которые нуждаются в более длительном сроке восстановления трудоспособности, то вполне естественно, что они получают отказ с рекомендацией продолжать лечение.

Комиссии ВТЭК не всегда правильно оценивают тяжесть повреждения, в частности, явно недооценивают повреждение области крестцово-подвздошного сочленения, что в значительной степени отягощает восстановительный процесс. Среди больных, получивших инвалидность, лиц физического труда было 42, не физического — 7. Следовательно, инвалидность чаще получали больные, труд которых связан с физическим напряжением. Выявляется зависимость между возрастом и выходом на инвалидность: в старших возрастных группах больше больных получает инвалидность. Какой-либо четкой взаимозависимости между видом травмы и инвалидностью нами не выявлено. Выводы некоторых авторов, что чаще получают инвалидность больные с производственной травмой, по нашим данным не подтверждаются.

Одной из основных причин, ведущих к инвалидности, является тяжесть повреждения. Из направленных на ВТЭК чаще всего инвалидность получали больные с переломами 2-й гр. — 91% и 3-й гр. — 70%. При переломах 1-й гр. инвалидность получили 66% больных, у большинства из них были сопутствующие повреждения. Но если учесть тот факт, что в некоторых случаях, как показал анализ нашего материала, у больных с переломами 2-й и 1-й гр., которым была дана инвалидность, не было распознано повреждение крестцово-подвздошного сочленения, то истинная картина будет выглядеть так: при переломах 1-й группы получили инвалидность 50% направленных на ВТЭК, при переломах 2-й гр. — 75% и при переломах 3-й гр. — 85%. Вышеуказанные цифры отражают необъективность в оценке тяжести повреждения костей таза, в частности области крестцово-подвздошного сочленения, а также недостаточную компетентность врачей в диагностике повреждений этой области.

Повреждениям крестцово-подвздошного сочленения мы уделяем такое внимание потому, что они являются наиболее инвалидизирующими даже по сравнению с ацетабулярными переломами.

Анализ клинко-функциональных данных у больных с переломами 2-й и 3-й гр. показал, что результаты лечения чаще были плохими и удовлетворительными. Но необходимо отметить, что при переломах 2-й гр. функциональный исход нередко был хорошим и не соответствовал клинко-анатомическим данным. При переломах же 3-й гр. несоответствие между клинко-анатомическими и функциональными исходами было в значительно меньшем числе случаев. Так, если при переломах 2-й гр. плохих клинко-анатомических исходов было 7, а плохих функциональных исходов — только 2, то при переломах 3-й гр. эти цифры соответственно равны 34 и 28.

Опорная функция при переломах 2-й гр. была нарушена только у 1 больного (где было нераспознанное повреждение крестцово-подвздошного сочленения). При переломах же 3-й гр. из 36 человек нарушение опорной функции на стороне повреждения тазового кольца было у 24. Следовательно, этот тест, как нам кажется, может быть достаточно объективным в оценке восстановления нарушенной функции при переломе таза — опорной, что важно для объективного определения сроков и степени восстановления трудоспособности и для решения вопроса о трудоустройстве. При анализе инвалидности по группам, являющимся отражением тяжести того или иного вида перелома, а также объективной оценкой компетентности комиссии ВТЭК, мы видим, что больные с переломами 2-й гр. чаще получали инвалидность III группы, реже II и ни разу I группы (инвалидность III группы получили 7 чел., II группы — 2).

При переломах 3-й гр. больные более часто получали инвалидность II гр., а иногда даже I (инвалидность I группы — 3 чел., II группы — 17, III группы — 14). При переломах 1-й гр. инвалидность I группы получил 1 чел., II группы — I и III группы — 2. Все это — больные с сочетанными переломами костей таза.

Сроки инвалидности зависели главным образом от вида перелома. При переломах I-й гр. они не превышали 6—12 месяцев. Наиболее длительные сроки инвалидности — у больных с переломами 3-й гр. В целом от 6 месяцев до 1 года были на инвалидности 16 чел., 2 года — 23 чел., 3 года — 5 и более 3 лет — 5.

## ВЫВОДЫ

1. Сроки и степень восстановления трудоспособности непосредственно зависят от вида перелома, метода лечения, возраста и косвенно — от характера травмы, профессии и пола пострадавшего.

2. Выход на инвалидность нередко обуславливается отсутствием четкого представления о сроках восстановительного периода, а также отсутствием объективных тестов оценки восстановления утраченной функции.

3. Снижения инвалидности можно добиться: а) совершенствованием методов лечения, в первую очередь наиболее инвалидизирующих видов повреждений таза (переломов-вывихи, ацетабулярные переломы); б) обеспечением больных с тяжелыми видами переломов в достаточной степени восстановительным лечением; в) применением объективных тестов для оценки степени функциональных нарушений; г) организацией специализированных ВТЭК, что, несомненно, улучшит качество экспертизы и трудоустройства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сорокина В. А. Мед. журн. Узбекистана, 1964, 2.— 2. Тейтельбаум М. З. Ортопед. травматол., 1965, 2.

УДК 616.832—616.711—616.24—073.96

## ПНЕВМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА

*Х. М. Шильман, Ю. А. Менялкин*

*Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.—проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я городская клиническая больница (главврач — Л. А. Баранчикова)*

Топическая диагностика заболеваний спинного мозга и позвоночника нередко представляет определенные трудности. Пневмографический метод исследования субарахноидального пространства спинного мозга был предложен Денди в 1919 г. В нашей стране его начали применять сравнительно недавно, после известных работ М. В. Цывкина [1—6].

В настоящей работе анализируются результаты пневмографических исследований 174 больных с различными поражениями позвоночника и спинного мозга. Во всех наблюдениях диагноз верифицирован оперативными вмешательствами, что позволяет нам высказать некоторые соображения в отношении разрешающей способности данного метода.

Характер заболеваний и их локализация представлены в табл. 1.

Таблица 1

Характер заболеваний	Число наблюдений	Локализация процесса		
		шейный отдел	грудной отдел	поясничный отдел
Опухоли спинного мозга и корешков . . . . .	37	7	19	11
Спинальный арахноидит . . . . .	10	1	6	3
Гемангиома позвоночника . . . . .	3		3	
Эхинококк позвоночника . . . . .	1		1	3
Холестеатома . . . . .	3			
Дисплазии: □				
а) сирингомиелия . . . . .	2	2		
б) платибазия . . . . .	1	1		
в) деформация Клиппель-Фейля	1	1		
Остеохондроз позвоночника, осложненный задними грыжами дисков	116	3	2	111
Всего . . . . .	174	15	31	128



Для удобства анализа пневмографических изменений мы разделили всех больных на группы в зависимости от локализации компрессирующего процесса по отношению к спинному мозгу, его корешкам и оболочкам (табл. 2).

Таблица 2

Характер компрессии	Локализация процесса			Всего
	шейный отдел	грудной отдел	пояснич-ный отдел	
Интрамедуллярная . . .	5	4	4	13
Экстрамедуллярная . . .	5	21	13	39
Экстрадуральная . . .	5	6	111	122

Наиболее убедительные пневмографические данные удается получить при полном механическом блоке субарахноидального пространства. В этих случаях четко контурируется вершина столба газа с типичными очертаниями, зависящими от характера патологического процесса, его отношений к спинному мозгу и оболочкам.

При интрамедуллярной компрессии спинной мозг веретенообразно расширен, на фасной пневмограмме отмечается плавное сужение столба газа у полюса объемного процесса или перерыв его при полном механическом блоке, на профильной пневмограмме — узкая клиновидная тень между спинным мозгом и оболочкой в переднем или заднем субарахноидальных пространствах (рис. 1).

При экстрамедуллярной субдуральной компрессии на фасной пневмограмме изображение столба газа прерывается у полюса опухоли, при частичном механическом блоке можно видеть дефект наполнения, который по размерам соответствует протяженности опухоли, иногда в этих случаях заметна суженная полоска газа, огибающая механическое препятствие. На профильной рентгенограмме виден перерыв столба газа и смещение его вершины к вентральной или дорзальной стенкам позвоночного канала. В отличие от интрамедуллярной компрессии вершина столба газа не имеет вытянутой клиновидной формы и постепенного сужения. Следует отметить, что дифференциальная диагностика интра- и экстрамедуллярной компрессии на основании данных пневмиографии не всегда возможна в связи с нередким отсутствием четких пневмографических различий при них.

Субдурально расположенные объемные процессы в поясничной области сопровождаются наиболее демонстративными пневмографическими изменениями, по-видимому, в связи с наличием здесь значительного резервного пространства. При контрастировании последнего отчетливо видны границы столба газа выше или ниже механического препятствия, кроме того, нередко удается рассмотреть соответствующие полюса объемного образования.

При спинальных арахноидитах пневмографическая картина несколько иная. У полюса слипчивого процесса газ распределяется неравномерно, нередко он виден отдельными островками. Контуры столба газа неровные, иногда в виде нескольких «язычков».

Пневмографические данные при экстрадуральной компрессии на протяжении спинного мозга (дисплазия, гемангиома, эхинококк и др.) принципиально не отличаются от характерных для экстрамедуллярного сдавления. Однако нередко присоединяющиеся реактивные изменения оболочек спинного мозга распространяются далеко за границы механической компрессии, обусловленной основным процессом. В этих случаях пневмографические данные соответствуют изменениям, типичным для спинальных арахноидитов.

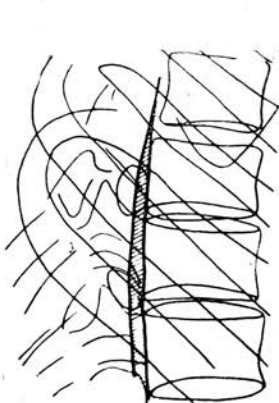


Рис. 1.

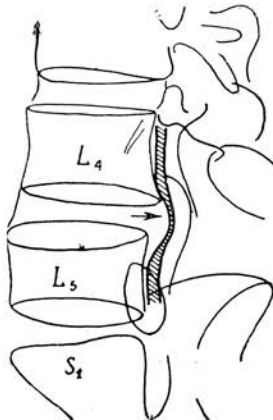


Рис. 2.

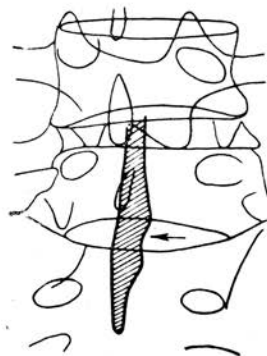


Рис. 3.

Значительной группе больных пневмографическое исследование производилось с целью диагностики остеохондроза позвоночника, осложненного задними грыжевыми выпячиваниями дисков. Как известно, задние грыжи дисков располагаются в эпидуральном пространстве, следовательно, вне контрастируемой полости. В связи с этим удается выявить лишь те из них, которые деформируют твердую мозговую оболочку.

Наиболее достоверные пневмографические данные получают при расположении грыжевых выпячиваний близко к средней линии передней стенки позвоночного канала (срединные и парамедиальные). Срединные грыжи даже небольших размеров достаточно хорошо контурируются на профильных пневмограммах. В области локализации грыжи, соответственно уровню межпозвонкового диска, вентральная стенка дурального мешка отсечена выпячиванием кзади (рис. 2). На фасной пневмограмме удается видеть срединные грыжи лишь значительных размеров, когда последние блокируют субархноидальное пространство. В этих случаях столб газа обрывается на уровне механического блока. Парамедиальные грыжи с большей достоверностью выявляются на фасных пневмограммах. На уровне расположения выпячивания видна полулунная деформация боковой стенки дурального мешка (рис. 3). Значительно сложнее с помощью пневмографической методики обнаружить грыжевые выпячивания, расположенные в боковых отделах позвоночного канала (боковые грыжи), так как последние, имея сравнительно небольшие размеры, не деформируют прилежащие отделы твердой мозговой оболочки, а следовательно, остаются за пределами разрешающей способности метода. Вместе с тем грыжи этой локализации встречаются примерно в 20% наблюдений.

Диагностические затруднения возникают также при одновременном поражении нескольких смежных дисков, когда верхняя по уровню грыжа сопровождается механическим блоком подпаутинного пространства. В этом случае газ не проходит в дистальные отделы дурального мешка, и участки твердой мозговой оболочки, деформированные ниже расположенными грыжами, не выявляются.

У всех больных с субдурально расположенными патологическими процессами уровень поражения и границы по протяженности на основании пневмомиеелограмм были установлены правильно, что подтверждено при оперативных вмешательствах. Из 22 больных с боковыми грыжами дисков в поясничном отделе позвоночника у 17 они не были распознаны. В 3 наблюдениях из 12 при одновременном поражении нескольких соседних дисков пневмографически диагностированы лишь верхние выпячивания.

## ВЫВОДЫ

1. Пневмографический метод контрастного исследования субархноидального пространства спинного мозга обладает высокой разрешающей способностью при выявлении патологических процессов, расположенных в подболоочечных пространствах или сопровождающихся выраженной экстрадуральной компрессией.

2. Необходимо чрезвычайно осторожно подходить к трактовке пневмографических данных при диагностике задних грыж межпозвонковых дисков, так как последние в силу некоторых особенностей топографии и взаимоотношений с твердой мозговой оболочкой нередко оказываются за границами разрешающих возможностей данного метода исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дубнов Б. Л. Невропат. и психиатр., 1964, 5.—2. Иванова А. С. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.—3. Игнатьева Г. Е. Пневмомиеелография. Методическое письмо. ЛНХИ им. А. Л. Поленова. Л., 1964.—4. Хейнсоо Э. К. Тез. докл. 5-й республ. конф. по курорт. и физиотер. Таллин, 1961; Тр. I конф. рентгенол. и радиол. Прибалтийских республик. Рига, 1962.—5. Цывинкин М. В. Вопр. нейрохир., 1960, 4; Военн.-мед. журн., 1962, 2.—6. Шаламай Л. Ф. Мат. конф. молодых нейрохир. Тбилиси, 1968.—7. Dandy W. E. Am. Surg., 1925, 81, 223—254.

УДК 615.387—012—615.388

## О ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ

*И. К. Слободжанкина, Ю. Л. Кацадзе*

*Лаборатория свертывания крови (руководитель — доктор мед. наук З. Д. Федорова)  
Ленинградского НИИГП (научный руководитель — академик АМН СССР  
проф. А. Н. Филатов)*

Многочисленными исследованиями показано, что кровь при длительном хранении теряет свои коагуляционные свойства [1, 2 и др.]. Однако механизм этих изменений выяснен недостаточно. Наряду с потреблением прокоагулянтов при частичном свертывании

вании крови в процессе хранения снижение активности факторов свертывания может быть объяснено активацией фибринолиза [3].

Для изучения компонентов фибринолитической системы, их изменений в процессе хранения консервированной крови нами был использован метод Вольфа с применением фибриновых пленок двух типов [3].

I тип пленок предназначается для изучения активности плазминогена, который, превращаясь в плазмин под влиянием внесенного в центральное отверстие активатора плазминогена (стрептаза, 50 ед.), дает зоны лизиса в виде дуг (рис. 1).

II тип пленок позволяет рассчитать плазминовую активность, обусловленную взаимодействием внутренних активаторов плазминогена исследуемого субстрата. При этом создаются оптимальные условия для внутренней активации плазминогена. Плазминовая активность индуцирует циркулярные зоны лизиса вокруг периферических отверстий. Центральное отверстие не используется (рис. 2).

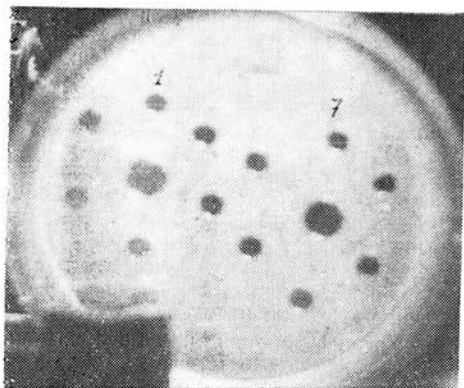


Рис. 1. Активация плазминогена внешним активатором — стрептазой. В центральном отверстии — стрептаза. В периферических отверстиях (по часовой стрелке, с 1 по 12) разведенная плазма. EA, наименьшая концентрация плазмы, вызывающая лизис (11-е отверстие), составляет 11%.

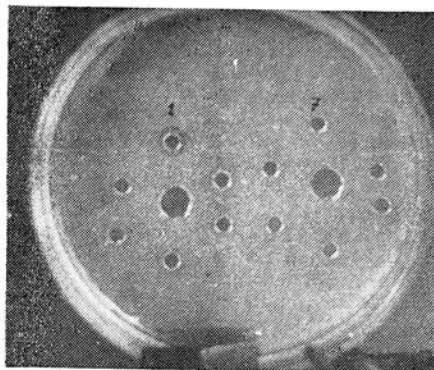


Рис. 2. Активация плазминогена внутренними активаторами. Центральное отверстие не используется. В периферических отверстиях (по часовой стрелке, с 1 по 12) разведенная плазма. IA, наименьшая концентрация плазмы, вызывающая циркулярный лизис (4-е отверстие), составляет 51%.

Для I типа пленок Вольф предлагает термин EA (extrinsic activator) — внешний активатор, характеризующий концентрацию плазминогена в исследуемом субстрате. Для результатов фибринолиза на II типе пленок применяется термин IA (intrinsic activator) — внутренний активатор, определяющий плазминовую активность, обусловленную действием внутренних активаторов на собственный плазминоген плазмы.

$$\frac{IA}{EA} = \frac{\text{наименьшая концентрация плазмы на II типе}}{\text{наименьшая концентрация плазмы на I типе}}$$

выражает соотношение внутренних активаторов плазминогена и плазминогенового потенциала. В том случае, если показатель IA/EA увеличивается в динамике исследования, можно считать, что в плазме увеличивается концентрация плазминогена. Снижение показателя говорит об увеличении содержания внутренних активаторов фибринолиза. В норме IA/EA=3—14.

### Приготовление фибрин-агаровых пластинок

I тип пленок. Реактивы: 1) буферный раствор с pH 8,5 — хлористый натрий 8,5 г; 1,5 г двузвешенного фосфорнокислого калия, мертиолат 1:1000, дистиллированная вода до 800 мл. pH полученного раствора довести до 8,5 1 н. NaOH, долить дистиллированной водой до 1 л; 2) агар-агар 1%: 1 г агар-агара заливают на сутки дистиллированной водой, которую меняют несколько раз. Воду сливают, добавляют к агар-агару 100 мл буферного раствора с pH 8,5 и кипятят в водяной бане до полного расплавления; 3) фибриноген 2%: 200 мг сухого фибриногена растворяют в 10 мл буфера с pH 8,5.

Фибрин-агаровые пленки: в горячую баню (водяную) помещают цилиндр на 50 мл, в него вводят 13 мл расплавленного агар-агара и при температуре внутри цилиндра 70° добавляют 0,7 мл 2% раствора фибриногена. Полученную смесь перемешивают термометром в течение 15 мин. при постоянной температуре. Как только раствор фибри-

ногена приходит в контакт с горячим агар-агаром, образуется суспензия однородной мутности. После инкубации фибрин-агаровую смесь разливают в стерильные чашки Петри (8×8) по 6,5 мл. Оставляют при комнатной температуре для застывания.

II тип пленок. Реактивы: 1) буферный раствор с pH 8,5; уксуснокислый аммоний 3,08 г; мертиолат 1:1000; дистиллированная вода до 800 мл. В полученном растворе доводят pH до 8,5 и н. NaOH, доливают дистиллированной водой до 1 л. Остальные ингредиенты готовят так же, как для I типа пленок.

Для проведения исследований на фибриновых пленках обоих типов металлических резцами делают 12 периферических отверстий, расположенных по 6 вокруг двух центральных. Диаметр центрального отверстия — 8 мм, периферического — 4 мм. Минимальное расстояние между центральным и периферическим отверстием — 7 мм. В периферические отверстия вносят стерильной пипеткой 0,05 мл исследуемой плазмы, разведенной соответственно буфером для I и II типа пленок. В первое периферическое отверстие помещают 0,05 мл цельной плазмы, во второе — 0,05 мл плазмы, разведенной 4:1 буфером по отношению к предыдущему разведению и т. д. Таким образом, концентрация плазмы составляет: в I отверстия — 100%, во II — 80%, в III — 64%, в IV — 51%, в V — 41%, в VI — 33%, в VII — 26%, в VIII — 21%, в IX — 17%, в X — 13%, в XI — 11%, в XII — 9%. Результат учитывается после 12 часовой инкубации при 37° в термостате по наименьшей концентрации плазмы, которая вызывает лизис фибринового слоя. В исследовании применяется стандартная горячая денатурация фибриногена, которая приводит к инаktivации адсорбированного на нем плазминогена. Таким образом, лизис на фибриновом агаре II типа может проявиться лишь в том случае, если плазминоген и активаторы содержатся в исследуемом материале.

Кровь от 8 нестажированных доноров консервировали на 2 растворах в разведении 4:1, на растворах ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и на том же растворе с добавлением 2500 ед. тцалол на 200 мл крови. Сразу после эксфузии в условиях стерильного бокса обе порции крови расфасовывали по 15 мл в пенциллиновые флаконы, герметично укупоривали и ставили в холодильник с температурой +4°. Исследования проводили в 1-й день консервации и на 7, 14, 21 и 28-й дни. Перед опытом образцы крови на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> + тцалол перемешивали и центрифугировали при 1500 об./мин. в течение 10 мин. Полученную плазму разводили соответственно методике. Эксперимент проводили на I и II типе пленок. Таким образом, кровь каждого донора одновременно исследовали на 4 фибриновых пленках (всего 160 пленок). Результаты исследования консервированной крови в процессе хранения представлены в таблице.

### Изменение фибринолитической активности крови при хранении

День хранения	Статистические показатели	Кровь, консервированная на растворах:					
		ЦОЛИПК 7 <sup>6</sup>			ЦОЛИПК 7 <sup>6</sup> + тцалол		
		EA	IA	IA EA	EA	IA	IA EA
		%		%			
1-й	n = 8						
	M	17,7	78	6,8	20,5	83	6,0
	m	4,6	10,7	1,7	5,4	5,7	1,66
7-й	n = 8						
	M	9,0	40	4,4	10,5	61	6,4
	m	0	5,8	0,62	1,0	2,2	0,49
14-й	n = 8						
	M	9,0	34	3,8	10	60	6,4
	m	0	3,7	0,4	0,47	10,0	0,89
21-й	n = 8						
	M	9,0	20,7	2,3	10	40,7	4,7
	m	0	2,8	0,3	0,83	7,3	0,8
28-й	n = 8						
	M	9,0	16,0	1,9	9,0	32	3,6
	m	0	1,9	0,22	0	4,9	0,54
	P				0,5	0,005	0,001
	P <sub>1</sub>	0,07	0,001	0,01	0,005	0,001	0,18

P — достоверность различий между кровью, консервированной на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и кровью, консервированной на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> + тцалол; P<sub>1</sub> — достоверность различий между показателями активности фибринолиза между 1-м и 28-м днями хранения.



Анализ данных, приведенных в таблице, показывает, что в процессе 4-недельного хранения консервированной глюкоцитратной крови (на растворе ЦОЛИПК 76) наблюдается активация процессов фибринолиза. Снижение показателя внешней активации EA с 17,7 до 9,0% свидетельствует о некотором увеличении концентрации пламиногена. Особенно выражено усиление действия внутренних активаторов фибринолиза. Если в 1-й день исследования циркулярный лизис наблюдался при конечной концентрации плазмы в 78%, то к концу 4-й недели хранения лизис отмечался при значительном разведении плазмы (16% плазмы в буферном растворе). Соотношение внутренних активаторов и пламиногена IA/EA также имеет тенденцию к уменьшению (с 6,8 до 1,9%), что указывает на усиление фибринолитической активности за счет действия внутренних активаторов исследуемой плазмы. При использовании для консервации крови раствора с тцалолом активация фибринолиза менее выражена. Снижение показателя IA/EA за 4 недели хранения с 6,0 до 3,6% статистически не достоверно ( $P_1=0,18$ ). EA изменяется с 20,5 до 9,0% — аналогично изменениям в крови без добавки тцалола, что объясняется, во всей вероятности, избыточной дозированной стрептазы в наших опытах. IA в крови с тцалолом снижается с 83 до 32%, тогда как в крови без тцалола — с 78 до 16%. Это свидетельствует о том, что хотя собственные внутренние активаторы фибринолиза полностью не ингибируются тцалолом, их действие в значительной степени ослаблено. Показано также, что в свежесконсервированной крови добавка тцалола не влияет на фибринолитическую активность. Различия по всем показателям статистически не достоверны ( $P=0,5$ ). К концу 1-й недели хранения в крови с тцалолом происходит заметная ингибция внутренних активаторов фибринолиза (IA=61% против 40% в крови без тцалола), которая отчетливо выявляется во все последующие сроки наблюдения.

## ВЫВОДЫ

1. Для изучения динамики процесса фибринолиза целесообразно применение метода Вольфа.
2. При хранении консервированной глюкоцитратной крови отмечается активация фибринолиза, особенно к 24-му дню.
3. Добавление тцалола в состав консервирующего раствора замедляет развитие фибринолиза в крови при ее хранении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кучук А. П. Изменения факторов свертывания, природных антикоагулянтов и фибринолиза в консервированной крови, нативной плазме при их хранении. Автореф. докт. дисс., Львов, 1964.—2. Рябый П. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1969, 3.—3. Marggraf W., Furstenberg H.-S., Greuer W. Arch. \* klin. Chir., 1960, 293, 723—739.—4. Wolf M. D. Thromb. Diath., v. XX, 1/2, 50—65, 66—77.

УДК 616.65—089.87—616—089.168—06

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АДЕНОМЭКТОМИЯХ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Э. Н. Ситдыков, Н. И. Ходосевич*

*Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав.— проф. В. Х. Фраучи) и кафедра урологии (зав.— доц. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова*

Среди причин смертности при оперативных вмешательствах на предстательной железе значительное место занимают тромбоэмболии легочной, венечных, брыжеечных, мозговых и других артерий, а также профузные первичные и вторичные кровотечения [1, 2, 3, 5, 8, 9, 10]. Эти грозные осложнения объясняются повреждением во время операции крупных сосудов мочеполювого венозного сплетения, усилением фибринолитических и антикоагуляционных факторов в крови во время операции и в первые дни после нее [4] и, наконец, застойными явлениями в малом тазу в более поздние сроки и повышением тромбообразования в поврежденных венозных сосудах.

Учитывая это, а также возможность возникновения осложнений со стороны верхних мочевыводящих путей, легких, сердечно-сосудистой системы, мы считаем необходимым проводить комплексную профилактику столь грозных осложнений с первого дня пребывания больного в больнице, исходя из особенностей основных периодов лечения больного: предоперационного, операции и послеоперационного.

В предоперационном периоде проводим мероприятия, направленные на улучшение функции почек и верхних мочевыводящих путей (постоянная катетеризация, надлобковый дренаж мочевого пузыря, андрогенотерапия), на борьбу с мочевой инфекцией

(антибиотико- и сульфаниламидотерапия, промывание мочевого пузыря антисептическими растворами), на укрепление организма больного (диета, витамины, лечебно-гимнастические упражнения), на улучшение кровообращения (сердечные средства и т. д.), на повышение антитоксической функции печени (комполон, витамины, пассивная гимнастика по А. Я. Пытелю); готовим психику больного (личная беседа, привлечение к общению прооперированных больных, назначение снотворных и седативных средств).

Большое значение для благоприятного исхода имеет выбор метода оперативного вмешательства и его объемность. Одновременность или двухмоментность операции должна базироваться на строгой объективной оценке состояния больного, а метод операции — на прочном знании ангиоархитектоники и топографо-анатомических взаимоотношений этой области.

Изучив ангиоархитектонику на 96 коррозийных препаратах артериальной и 56 препаратах венозной систем, мы пришли к выводу, что лучшим хирургическим методом является надлобковая чреспузырная аденомэктомия с первичным глухим швом мочевого пузыря.

При позадилобной внепузырной аденомэктомии, подходя к передней поверхности железы, мы во всех случаях встретим лобковые ветви запирающих артерий, которые, анастомозируя по средней линии, образуют достаточно выраженную артериальную сеть с диаметром сосудов 0,2—1 мм, похожую иногда на ожерелье. Верхняя граница ее — пузырно-предстательная борозда, нижняя — средняя треть передней поверхности предстательной железы. Сеть анастомозирует с артериями дна мочевого пузыря, предстательной железы и предстательными ветвями внутренней срамной артерии. Повреждение этой сети во время операции может дать значительное кровотечение.

Кзади от нее в 84% случаев располагается переменная в строении тыльная вена полового члена. Иногда она имеет сетевидное строение, но чаще состоит из двух богато анастомозирующих венозных стволов диаметром 3—8 мм, идущих снизу вверх параллельно, а затем, не доходя 5—12 мм до дна мочевого пузыря, расходящихся в стороны вдоль пузырно-предстательной борозды и сливающихся на различных уровнях с урогенитальными венами или впадающих в запирающие и внутренние подвздошные вены. В 16% случаев стволы тыльной вены полового члена сливаются с венами передней части предстательной венозной сети на уровне ее верхней или средней трети. На уровне нижнего угла симфиза эти стволы принимают участие в формировании внутренних срамных вен.

В 1,5—3 мм кзади от тыльной вены полового члена располагается передняя часть предстательного венозного сплетения, образованная тремя (12%), четырьмя (84,4%) или пятью-шестью (3,6%) венами диаметром 2—5 мм, идущими снизу вверх. Они тесно прилегают друг к другу, богато анастомозируют, иногда сливаются. Ниже уровня прикрепления передних пучков мышцы, поднимающей задний проход, эти вены принимают участие в формировании внутренних срамных вен, а не доходя 5—8 мм до основания железы расходятся в стороны, сливаются в более крупные стволы и идут кзади, образуя боковую часть предстательной венозной сети.

В 10% случаев слева и в 20% справа между этими венами или чуть впереди от них проходила добавочная срамная артерия диаметром 1,1—2,8 мм. Из них в 33% с обеих сторон она являлась основным источником кровоснабжения соответствующей половины полового члена, делясь на его тыльную и глубокую артерии. Отходит она чаще от запирающей артерии, реже — от переднего ствола внутренней подвздошной артерии, пупочной и внутренней срамной артерий. Идет вдоль пузырно-предстательной борозды латеральнее венозных стволов (при отхождении ее от запирающей артерии), между ними или медиальнее (при отхождении от других артерий).

Следовательно, продольные, парамедианные, продольно-овальные и другие разрезы передней стенки хирургической капсулы предстательной железы, а также любые прошивания через все слои с целью гемостаза приведут к повреждению крупных венозных сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями (обильные кровотечения, тромбобразование и т. д.). Кроме того, лигируя сосуды этой области, мы в известном проценте случаев нарушим кровоснабжение полового члена через добавочную срамную артерию. Повреждение же ее может привести к сильному кровотечению. Все эти факторы снижают ценность данного метода.

При промежуточной же аденомэктомии, подходя к предстательной железе через полуовальный разрез на уровне сухожильного центра промежности, мы повреждаем на своем пути вены диаметром 1,5—6 мм, идущие от дистального отдела прямой кишки и впадающие в венозные стволы задней поверхности железы. Их может быть от 2 до 6 с каждой стороны. На уровне же верхушки железы, между ее задней поверхностью и передней поверхностью прямой кишки, имеется крупноплетистая артериальная сеть, образованная анастомозирующими ветвями предстательных артерий, нижних, средних и верхних артерий. Диаметр сосудов этой сети колеблется от 0,5 до 1,2 мм.

Задняя поверхность железы в 12% случаев покрыта крупными венозными стволами диаметром до 4—5 мм, тесно прилегающими друг к другу и анастомозирующими между собой. В 29% она покрыта сетью более мелких вен диаметром 0,5—1,5 мм. В остальных случаях наблюдаются переходные варианты. Направление этих вен — снизу вверх, изнутри кнаружи.

При промежностной аденомэктомии опасность повреждения крупных сосудов значительно меньше, чем при позадилоной внепузырной, но не исключается полностью. Попытки же остановить кровотечение прошиванием капсулы и лигированием сосудов приведут к повреждению нервных волокон и ганглиев предстательного сплетения, расположенных в задне-боковых отделах хирургической капсулы железы (Г. Л. Ратнер, 1952; С. Ю. Масловский, 1965), что повлечет за собой нарушение половых функций [6, 7].

При чреспузырной аденомэктомии ангиоархитектоника передней стенки пузыря позволяет производить продольный разрез ее, отведя поверхностные вены в сторону или лигируя и пересекая их. Перевязка по ходу разреза артериальных сосудов не нарушит кровоснабжения стенки пузыря в силу наличия большого количества анастомозов.

Наиболее крупные венозные стволы диаметром 1,5—3 мм в области дна мочевого пузыря находятся в пределах мочеточниковых углов мочевого пузыря; они образованы слиянием мелких вен основания предстательной железы, дна мочевого пузыря и передней поверхности семенных пузырьков.

Вокруг внутреннего отверстия моченспускательного канала имеется зона мелких радиарно направленных артериальных и венозных сосудов диаметром 0,05—0,3 мм. Задняя граница этой зоны расположена на 10—12 мм от внутреннего отверстия мочеиспускательного канала, передняя — на 5—8 мм, боковые — на 8—10 мм. Зона имеет выступ в сторону середины межмочеточникового валика шириной 5—8 мм, в пределах которого мы и делаем разрез в радиарном направлении над аденомой железы.

Мы располагаем наблюдениями над 160 больными, подвергнутыми надлобковой чреспузырной аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря и с наложением съемных гемостатических лигатур. 90 больных оперированы одномоментно. Применялась измененная нами модификация этой операции Гельфера — Блатного. В отличие от них, переднюю стенку мочевого пузыря мы рассекаем остро (скальпелем) в пределах 1—2 см до слизистой, которую разрезаем ножницами. Ровные края раны лучше заживают. Через разрез в радиарном направлении слизистой мочевого пузыря от внутреннего отверстия уретры к межмочеточниковому валику простыми хирургическими ножницами вылучиваем аденому обычным путем. Затем на задне-боковые губы шейки мочевого пузыря накладываем лигатуры кетгутотом № 4 на расстоянии 0,8—1 см от края с выколом и выколом на слизистой стороне. Натягивая кетгутотом нити, выведенные наружу с помощью резиновой трубки, надетой на катетер, мы инвагинируем кровоточащие края шейки мочевого пузыря в просвет внутреннего отверстия уретры, что способствует сдавлению сосудов и остановке кровотечения. Концы выведенных кетгутотом нитей на одни сутки фиксируем к шине Крамера, специально для этого наложенной на одну из нижних конечностей, а затем концы нитей отсекаем, а шину удаляем. Фиксация нитей к шине Крамера способствует постоянному натяжению их, что создает лучший гемостаз. Предложенный нами метод гемостаза базируется на том, что основные сосуды, питающие железу, — предстательные артерии — подходят к верхнему заднему сектору боковой поверхности железы или к верхним секторам задней поверхности.

При наложении швов недопустимы глубокие и латерально направленные проколы иглой из-за опасности повреждения крупных венозных стволов боковой части предстательной венозной сети диаметром 5—8 мм.

На 160 операций мы ни разу не наблюдали первичного профузного кровотечения и тромбозмобилий. Вторичное кровотечение было только у 5 больных, из них у 3 оно возникло на 9-е сутки из-за повреждения грануляций металлическим катетером при промывании мочевого пузыря, у 1 из-за атонии мочевого пузыря и у 1 причина не установлена.

Летальность составляет 3,7%. Причины ее: сердечная недостаточность (3), пневмония (2), уросепсис (1).

Средняя продолжительность послеоперационного периода — 19—20 койко-дней.

Первичное заживление операционной раны после глухого шва мочевого пузыря достигнуто у 152 больных.

Для профилактики тромбозмобилических осложнений мы применяли специально разработанный комплекс физических упражнений, раннее вставание. Это снижает застойные явления в венозной системе малого таза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С. Д. и Иманов И. А. Изв. АН Аз. ССР, 1969, 1.—2. Еркин И. А. Мат. XXIV научн. конф. Смоленского мед. ин-та, 1966.—3. Лидский А. Т. Астраханский мед. ж., 1923, 10—12.—4. Меметов В. Д. Азербайджанский мед. ж., 1968, 6.—5. Нягу В. и Дуван С. Урология и нефрология, 1968, 1.—6. Чайка А. А. Нов. хир. арх., 1930, т. 20, кн. 4.—7. Albarran J., Halle N. Ann. Mal. org. gen.-urin., 1898, 16, 797—801.—8. Haschek H., Pum H. Urol. int. (Basel), 1963, 15, 1—2, 52—64.—9. Millin T. J. Urol., 1948, 53, 3, 267.—10. Strada joli G. Arch. ital. Urol., 1961, 34, 5, 392, 399.

## КРИТЕРИЙ ИЗЛЕЧЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Канд. мед. наук А. А. Айдаров, Г. Д. Макарова

*Кафедра урологии (зав.— канд. мед. наук В. С. Гирфанов) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина и городской противотуберкулезный диспансер (главрач—  
М. С. Самарин)*

В основу настоящей работы положены данные клинико-рентгенологического и лабораторного обследования 205 больных туберкулезом мочеполовой системы, находящихся на амбулаторном лечении и диспансерном наблюдении за последние 5 лет. 132 из них состоят на учете по активной группе (VA и VB) и 73 по неактивной (VB).

Выявляемость больных мочеполовым туберкулезом в последние 5 лет держится примерно на одном уровне; пока не видно тенденции ни к ее снижению, ни к повышению.

Мужчин было 121 (59%), женщин — 84 (41%). В возрасте от 15 до 20 лет было 4 больных, от 21 до 40 лет — 94, от 41 до 60 лет — 93 и старше — 14.

Чаще почечным туберкулезом страдают лица в возрасте 20—40 лет, однако за последние годы туберкулез этой локализации несколько участился и у пожилых.

Данные о стороне поражения почек и о частоте одновременного поражения других органов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Правая почка	Левая почка	Двустороннее поражение	Единственная почка	Сочетание с поражением других органов			
				с тбк половых органов	с легочным тбк	с костно-суставным тбк	с тбк лимфатических желез
24,9%	26,8%	9,2%	1,9%	23,9%	9,1%	4%	0,5%

У подавляющего числа больных с мочеполовым тбк при рентгеноскопии легких обнаружены единичные плотные очаги, а также очаги Гона, кальцинаты в лимфоузлах корней легких. 9,1% больных ранее состояли на учете по поводу туберкулеза легких.

Симптомы туберкулеза почек, наблюдавшиеся у наших больных, в основном сводились к постоянным или периодически возникающим болям на стороне пораженной почки (89,3%), приступообразным болям (7,3%). Как тупые, так и приступообразные боли в поясничной области сопровождались дизурическими явлениями (86,4%). Бессимптомное течение было в 3,3%. Сочетание тбк почек с мочекаменной болезнью выявлено в 4,5%, с гипертонической болезнью в 16,6%.

В настоящее время признак асептической пиурии при туберкулезе почек потерял свое значение. В наших наблюдениях у 45,3% больных с тбк почек установлен и неспецифический пиелонефрит, при этом в большинстве случаев из мочи высеивается кишечная палочка и протей, бактериурия превышает 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи, а чувствительность неспецифической микрофлоры сохраняется в основном только к антибиотикам неомитинового ряда.

Всех больных с мочеполовым тбк тщательно и многократно обследуют на наличие БК в моче методами простой бактериоскопии, флотации, люминесцентной микроскопии и посевов мочи на плотные питательные среды.

БК в моче были обнаружены у 32,2% больных. Диагноз был подтвержден бактериологически и гистологически (при операциях) в 9,3%, только гистологически — в 20%. В 47,8% диагноз поставлен по клинико-рентгенологической картине.

При цистоскопии ни у одного больного не отмечено туберкулезных бугорков. Язвы мочевого пузыря обнаружены у 0,6% больных, очаговая гиперемия — у 31,5%, диффузная гиперемия — у 8,2%, буллезный отек — у 6,3%, рубцовые изменения в области мочеточникового устья на стороне пораженной почки — у 23,3%; у 2% больных наблюдался микроцистис, у 28,1% цистоскопическая картина была нормальной.

Нормальная хромофункция установлена у 24,1% больных, умеренное запаздывание — у 49%, отсутствие выделения индигокармина на стороне пораженной почки — у 26,9%.

По клинико-рентгенологическим и лабораторным данным больные, находящиеся в настоящее время на учете в гортубдиспансере, распределяются в соответствии



Таблица 2

Формы туберкулезного процесса

Тбк почечной паренхимы (бездеструктивная форма)	Туберкулезный папиллит	Кавернозный тбк почки	Туберкулезный пионефроз
24,5%	15,5%	36,8%	23,2%

Открытый процесс выявлен у 43,2% больных, выключение почки тотальное — у 21,9%, сегментарное — у 11,3%, одной чашечки — у 2,5%, рубцевание тотальное — у 4,5%, сегментарное — у 5,1%, одной чашечки — у 9%, сморщивание почки — у 0,6%, обызвествление тотальное — у 1,2%, сегментарное — у 0,7%, одной чашечки — у 1,2%.

Все больные были предварительно обследованы в стационарных условиях в урологической клинике ГИДУВа.

До 1969 г. больных после установления диагноза лечили амбулаторно и в санаторных условиях, так как не было специализированного стационара для лечения больных с мочеполовым тбк. С апреля 1969 г. было открыто фтизио-урологическое отделение, и теперь больных, как правило, на первые 2—3 месяца госпитализируют, а затем лечение продолжают амбулаторно и в санатории.

Лечение больных с мочеполовым тбк проводят комплексно, длительно и непрерывно, по возможности максимальными дозами антибактериальных препаратов. После установления диагноза и клинической формы мочеполового тбк больным назначают первый основной курс лечения тремя препаратами (стрептомицин + тубазид + ПАСК) с витаминами, биостимуляторами и другими патогенетическими средствами. Основной курс лечения должен быть непрерывным: при бездеструктивных формах тбк почек (тбк почечной паренхимы) и начальной деструкции (туберкулезный папиллит) его следует продолжать не менее года; при кавернозном тбк почки — не менее 1,5—2 лет; при туберкулезном пионефрозе проводят предоперационную подготовку в течение 2—3 недель, после нефроуретерэктомии специфическое лечение длится 10—12 месяцев непрерывно.

На основной курс лечения назначают не более 100—120 г стрептомицина ввиду его высокой нефротоксичности и способности вызывать и усиливать фибропластические и склеротические процессы в почках и мочеточниках. У больных с тенденцией к ретенционным изменениям за счет специфического поражения слизистых оболочек лоханки и мочеточника лечение стрептомицином сокращают до 1 месяца с последующей заменой его циклосерином по 0,25 2—3 раза в сутки. Больным с ретенционными изменениями стрептомицин не дают во избежание выключения почки на ранних этапах лечения.

При развитии устойчивости БК к препаратам I ряда или при непереносимости одного из них (чаще ПАСК) назначают препараты II ряда (этионамид, тибон, пирразинамид, циклосерин и др.).

Больных, у которых основной курс лечения дал положительный результат, в зависимости от формы тбк почек продолжают лечить двумя препаратами (в основном тубазидом + ПАСК) в течение 4—6 месяцев и ежегодно — по 2—3 месяца весной и осенью. Такие профилактические курсы проводят в течение 3—5 лет. Подобное лечение способствует стойкой нормализации мочи и стабилизации пиелографической картины. При кавернозном тбк, как правило, развивается посттуберкулезный пиелонефрит, который в дальнейшем и определяет судьбу больных.

Таблица 3

Результаты антибиотико-химиотерапии

Формы туберкулеза	Стойкий клинический эффект	Затихание процесса	Сохранение активности
	%		
Туберкулез почечной паренхимы (бездеструктивные формы)	88,3	11,7	—
Туберкулезный папиллит	83,3	13,3	3,4
Кавернозный туберкулез почек	46,5	44,2	9,3

12 больных с кавернозной формой тбк почки после безуспешной антибиотико-химиотерапии были подвергнуты нефроуретерэктомии. Все эти больные в настоящее время чувствуют себя хорошо, туберкулезного процесса в оставшейся единственной почке пока не выявлено (срок наблюдения — от 2 до 5 лет). Из числа больных с туберкулезным пионефрозом (41) оперировано 24. Состояние их хорошее, в единственной почке и мочевыводящей системе также пока активного тбк не найдено, 17 больных с тотальным выключением почки лечатся консервативно по 2—3 мес. весной и осенью. Общее состояние их остается удовлетворительным, от оперативного лечения они воздерживаются.

Несмотря на успехи в борьбе с туберкулезом, полученные благодаря применению современных противотуберкулезных средств, консервативное лечение туберкулеза наружных половых органов оказалось наименее эффективным. У наших больных туберкулезом мужских половых органов острое начало было в 34,5%, хроническое — в 65,5%. Из общего числа больных с тбк половых органов 62% лечились консервативно, а 38% после безуспешного лечения антибиотико-химиопрепаратами подвергнуты оперативному лечению (эпидидэктомии, эпидидэктомии с частичной резекцией яичка, а при необходимости — архиепидидэктомии). Наиболее оправданной операцией при туберкулезном эпидидимите является эпидидэктомия. Для лечения тбк предстательной железы и семенных пузырьков применяются те же сочетания антибактериальных препаратов, что и при лечении туберкулеза органов мочевой системы.

Все больные с мочеполовым тбк находятся под динамическим наблюдением. Контроль за исходами лечения осуществляется в дальнейшем лабораторными и рентгенологическими методами исследования, которые обычно проводятся в стационарных условиях. Рентгенологические данные в сопоставлении с другими методами клинических исследований имеют решающее значение в установлении эффективности лечения больных с туберкулезом мочеполовой системы.

УДК 616—056.52—612.433.65

## НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

*М. И. Балаболкин*

*(Москва)*

Ожирение — это заболевание, при котором в первую очередь нарушается жировой обмен. В регуляции жирового обмена принимают участие центральная нервная система и эндокринные железы, под их воздействием осуществляется всасывание, транспорт, депонирование, выход из депо и утилизация жиров. Большую роль при этом играет соматотропный гормон. Поэтому изучение его секреции при ожирении имеет как теоретическое, так и практическое значение.

Мы обследовали 18 практически здоровых лиц и 35 больных (3 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 18 до 48 лет, страдающих ожирением (преимущественно алиментарно-конституциональной формой ожирения III—IV ст.).

Содержание гормона роста в сыворотке крови определяли иммунологическим методом Рида с модификацией [1] и радиоиммунологическим методом с использованием угля-декстрана [3]. Йодирование гормона роста проводили по методу Гренвуда и др. (1963) с незначительной модификацией [2]. Для йодирования использовали I<sup>125</sup> (Радио-химический центр Амершам, Англия). Антисыворотку к гормону роста человека получали при иммунизации кроликов или лошадей микродозами гормона роста [4]. Радиоактивность подсчитывали на аутогамма-спектрометре типа «Пакард» и «Фризике и Хопфнер». Содержание гормона роста в сыворотке крови определяли как натошак, так и в период проведения нагрузки инсулином. Последний вводили внутривенно из расчета 0,1—0,5 ед./кг веса.

Содержание холестерина в сыворотке крови у обследованных больных было слегка повышено — в среднем до  $212,68 \pm 7,6$  мг/% (при норме  $194,0 \pm 5,8$  мг%). Разница статистически недостоверна. Уровень

неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке крови достигал в среднем  $882,78 \pm 84,5$  мэкв/л (при норме  $570 \pm 80$  мэкв/л). Разница статистически достоверна,  $P < 0,01$ . Концентрация кальция ( $10,13 \pm 0,24$  мг%), неорганического фосфора ( $3,51 \pm 0,1$  мг%), калия ( $17,95 \pm 0,5$  мг%), натрия ( $314,62 \pm 5,4$  мг%), хлоридов ( $547,52 \pm 7,78$  мг%) не представляла отклонений от нормы.

У 12 больных была проведена радиойоддиагностика. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой составило в среднем: через 2 часа —  $4,62 \pm 0,58\%$ ; через 4 часа —  $6,69 \pm 0,38\%$ ; через 24 часа —  $14,37 \pm 1,92\%$ . Результаты этих исследований показывают, что у больных, страдающих ожирением, функция щитовидной железы имеет тенденцию к снижению. У 20 обследованных больных (женщины) выделение 17-кетостероидов было равно в среднем  $6,64 \pm 0,73$  мг/24 часа (при норме  $10 \pm 1,1$  мг/24 часа), а 17-оксикортикостероидов —  $4,04 \pm 1,96$  мг/24 часа (при норме  $7,1 \pm 1,1$  мг/24 часа). У 15 больных содержание гормона роста в сыворотке крови, определяемое иммунологическим методом Рида, составило в среднем  $195,0 \pm 26,5$  нг/мл (при норме  $189,5 \pm 8,6$  нг/мл). У 20 больных уровень гормона роста в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом в период нагрузки глюкозой. Данные о содержании сахара крови и гормона роста у обследованных больных представлены в таблице.

Показатели	Интервалы времени в минутах				
	0	30	60	90	120
у здоровых { сахар крови, мг%	93,6	40,88	54,22	64,5	72,88
	$\pm 1,95$	$\pm 1,12$	$\pm 1,18$	$\pm 0,95$	$\pm 0,86$
у здоровых { гормон роста, нг/мл	3,73	3,84	29,97	21,44	10,78
	$\pm 0,28$	$\pm 0,24$	$\pm 0,32$	$\pm 1,23$	$\pm 1,36$
у больных { сахар крови, мг%	92,26	50,91	77,05	85,5	86,6
	$\pm 2,86$	$\pm 4,6$	$\pm 3,1$	$\pm 7,63$	$\pm 9,05$
у больных { гормон роста, нг/мл	4,23	4,96	12,71	10,18	
	$\pm 0,85$	$\pm 0,92$	$\pm 1,2$	$\pm 1,25$	

Из приведенных данных видно, что базальный уровень гормона роста в сыворотке крови у обследованных больных несколько выше, чем у здоровых людей. Однако в ответ на инсулиновую гипогликемию содержание гормона роста в сыворотке крови у больных повышалось незначительно по сравнению с контролем. Результаты этих исследований показывают, что при ожирении, несмотря на нормальный или даже несколько повышенный уровень гормона роста в сыворотке крови натощак, наблюдается снижение секреции и освобождения этого гормона из гипофиза в ответ на инсулиновую гипогликемию. Нарушение регуляции секреции гормона роста при ожирении связано, вероятнее всего, со снижением чувствительности гипоталамических центров, ответственных за выработку гормона, освобождающего соматотропин. Обусловленное этим уменьшение секреции гормона роста может явиться одной из причин развития ожирения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1965, 4; Лаб. дело, 1969, 7; Мед. радиол., 1970, 1.—2. Лазарев А. Ф., Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1968, 2.—3. Greenwood F. C. а. о. Biochem. J., 1963, 89, 114.

## СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ СТРОФАНТИДИН-АЦЕТАТА И МЕТИЛУРАЦИЛА

Р. М. Валеева

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

Сердечные гликозиды являются одним из основных средств лечения больных с недостаточностью кровообращения. Однако нередко терапия, проводимая сердечными гликозидами и мочегонными средствами, оказывается безуспешной, к тому же при выраженных степенях недостаточности кровообращения рано проявляется токсический эффект гликозидов.

Работами Ф. З. Меерсона и соавт. показано, что в развитии недостаточности кровообращения большую роль играют нарушения процесса образования белковых структур, поддающиеся воздействию кофакторами и предшественниками синтеза нуклеиновых кислот. Следовательно, есть основание полагать, что вопрос комбинированной фармакотерапии этими средствами и сердечными гликозидами заслуживает клинического изучения. Одной из причин «рефрактерности» больных с сердечной недостаточностью к гликозидотерапии может быть нарушение процессов синтеза нуклеопротендов. Ряд авторов [1, 3, 7, 8] отмечает большую эффективность комбинированной терапии сердечными гликозидами и стимуляторами синтеза нуклеиновых кислот и энергообразования.

В нашей клинике ведутся поиски новых комбинаций сердечных гликозидов и препаратов, могущих оказывать влияние на обменные процессы. В настоящей работе представлены материалы, характеризующие результаты лечения больных с сердечной недостаточностью ацетил-строфантидином в сочетании с отечественным препаратом метилурацилом, производным пиримидина. Согласно экспериментальным данным [2, 6, 9], этот препарат обладает выраженным белковоанаболизирующим эффектом. Таким образом, основная идея применявшейся нами комбинированной фармакотерапии заключалась в расчете на синергическое действие сердечного гликозида строфантин-ацетата и стимулятора белкового синтеза метилурацила, на суммацию кардиотонического эффекта обоих средств, на более быстрое восстановление метаболических сдвигов в миокарде при недостаточности кровообращения.

Сочетанная терапия проведена у 55 больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения (возраст — от 20 до 68 лет). У 11 больных недостаточность кровообращения явилась следствием ревматического поражения сердца, у 12 — атеросклеротического кардиосклероза и у 32 — хронического легочного сердца; у 29 констатированы  $Н_1$  и  $Н_{1A}$  и у 26 —  $Н_{1B}$  и  $Н_{1C}$ . Лечение проводили в 2 этапа. На первом этапе больные в течение 9—10 дней получали ацетил-строфантин в дозе 0,25 мг в сутки, на втором на фоне терапии гликозидом в той же дозе назначали метилурацил (метацил) по 1,0 три раза в день. Дополнительную терапию — диуретики, вазотонические средства — применяли только по витальным показаниям.

У всех больных изучали динамику ЭКГ, ФКГ, БКГ, фазовую структуру систолы левого желудочка методом поликардиографии, определяли некоторые показатели гемодинамики (венозное давление, количество быстро циркулирующей крови, время кровотока на участках рука — ухо, легкие — ухо, рука — легкие). Повторно определяли концентрацию  $K$  и  $Na$  в плазме и эритроцитах, а также суточную экскрецию  $K$  и  $Na$  с мочой. У большинства больных в процессе лечения наступало улучшение самочувствия, уменьшение одышки, цианоза, увеличение диуреза. Урежение сердечного ритма после первого этапа терапии было отмечено у 24 больных, дальнейшее урежение на II этапе лечения — у 6. Уменьшились признаки застоя как в малом, так и в большом кругу кровообращения. Если после первого этапа размеры печени нормализовались у 10, то после второго — еще у 15 больных. Гипостаза в легких после лечения ацетил-строфантидином сохранился у 19 из 29 больных, после применения сочетанного лечения — только у 6, подкожные отеки исчезли у всех 5 больных. Желудочковая экстрасистолия, возникшая после I этапа у 3 больных, в конце курса лечения исчезла, но у 1 появилась. Под влиянием сочетанной терапии произошли положительные сдвиги гемодинамических показателей. Скорость кровотока достоверно увеличилась на всех трех изучаемых участках кровообращения, при этом особенно выраженные благоприятные сдвиги констатированы после II этапа терапии (см. табл.).

Венозное давление после лечения также отражает уменьшение явлений недостаточности кровообращения. Так, до лечения средняя величина его составляла  $107,8 \pm 5,2$  мм вод. ст. ( $M \pm m$ ), после I этапа терапии —  $92,2 \pm 3,6$ , после II —  $80,9 \pm 3,4$ , различие средних величин статистически достоверно. Количество быстро циркулирующей крови после II этапа уменьшилось. До лечения средняя его величина



## Время кровотока до и после сочетанного лечения ацетил-строфантидином и метилурацилом

Статистический показатель	Время кровотока на участке								
	рука — ухо			легкие — ухо			рука — легкие		
	до ле- чения	после лечения		до ле- чения	после лечения		до ле- чения	после лечения	
		I этап	II этап		I этап	II этап		I этап	II этап
M	21,1	18,7	16,0	8,7	7,8	7,1	13,8	12,9	9,4
± σ	5,0	3,1	2,8	1,4	1,1	0,9	4,2	2,97	2,7
± m	0,7	0,4	0,4	0,2	0,15	0,1	0,6	0,4	0,4
t		3,04	6,5		5,3	6,9		1,2	6,2
P <		0,01	0,001		0,001	0,001		0,05	0,001

составляла  $95,9 \pm 3,9$  мл/кг ( $M \pm m$ ), после I этапа —  $90,0 \pm 2,4$ , после II —  $82,5 \pm 2,1$  ( $P < 0,05$ ).

О повышении сократительной функции миокарда на обоих этапах лечения свидетельствуют и графические методы исследования. Отмечалась тенденция к нормализации длительности электрической и механической систолы. До лечения среднее отклонение электрической систолы от «должной величины» составило  $+33,1$  (в миллисекундах); после I этапа  $+21,0$ , после II  $+19,0$ . На I этапе терапии было выявлено некоторое удлинение интервала PQ у 14 больных; при приеме метилурацила у 8 из них интервал PQ уменьшился, что свидетельствует об улучшении атриовентрикулярной проводимости (по-видимому, за счет антидистрофического эффекта препарата). В процессе лечения увеличилась амплитуда I тона в среднем с  $7,5 \pm 0,4$  мм ( $M \pm m$ ) до  $9,2 \pm 0,6$  после I этапа и до  $10,0 \pm 0,7$  после II. Увеличение статистически достоверно ( $P < 0,01$ ).

При фазовом анализе систолы также констатированы признаки улучшения сократительной функции миокарда, в частности, внутрисистолический показатель для I фазы систолы, фазы изометрического сокращения, уменьшился достоверно после I и II этапов ( $P < 0,001$ ). При изучении фазы асинхронного сокращения наблюдалась выраженная тенденция к уменьшению этого показателя: с  $79,3 \pm 2,82$  миллисек. ( $M \pm m$ ) до лечения до  $71,5 \pm 2,29$  миллисек. после II этапа лечения ( $P < 0,05$ ). В исходном состоянии значительная (III и IV) степень изменений БКГ была у 51 больного, после I этапа — у 41, после II — у 29. Изучение электролитного обмена не выявило существенных сдвигов в содержании K эритроцитов после I этапа, после II концентрации K эритроцитов увеличилась с  $304,2 \pm 7,9$  мг% ( $M \pm m$ ) до  $321,6 \pm 5,9$ , сдвиг статистически достоверен ( $P < 0,05$ ). Уровень Na эритроцитов и K плазмы в процессе терапии не изменился. Концентрация Na плазмы после II этапа увеличилась ( $P < 0,05$ ). Натриурез увеличился с  $3,32 \pm 0,27$  г ( $M \pm m$ ) до  $4,04 \pm 0,31$  после I этапа и до  $4,7 \pm 0,3$  после II этапа ( $P < 0,01$ ). Суточная экскреция K до лечения в среднем составляла  $1723 \pm 105$  мг ( $M \pm m$ ), после I этапа —  $1743 \pm 110$ , после II —  $1460 \pm 90$ . Калиурез после II этапа терапии достоверно уменьшился ( $P < 0,05$ ).

Как видно из приведенных данных, сочетанная терапия ацетил-строфантидином и метилурацилом привела к дальнейшему уменьшению клинических признаков недостаточности кровообращения, благоприятным сдвигам показателей гемодинамики, повышению сократительной функции миокарда, некоторому улучшению показателей электролитного обмена. В частности, отмечено увеличение сниженного в исходном состоянии уровня K в эритроцитах, а также сопряженное с этим уменьшение суточного калиуреза. Это свидетельствует об определенном калификсирующем действии метилурацила.

При применении указанных препаратов у 17 больных с относительной «рефрактерностью» к терапии только одним ацетил-строфантидином у 11 из них после II этапа лечения уменьшилась степень недостаточности кровообращения, то есть был достигнут четкий терапевтический эффект.

### ВЫВОДЫ

1. При сочетанном применении ацетил-строфантидина и метилурацила усиливается кардиотонический эффект гликозида.
2. В результате лечения метилурацилом констатировано улучшение электролитного баланса и калификсирующий эффект.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Капитаненко А. М., Прокопович А. В. В кн.: Материалы юбилейн. научн. конф. врачей Центрального клинического военного Краснознаменного госпиталя им. П. В. Мандрыка, М., 1969.— 2. Л и ф ш и ц Р. И. В кн.: Материалы конф. физиол.,

биохим., фармакол. с участием практ. врачей. Уфа, 1966.—3. Маслюк В. И. В кн.: Патология и физиология сердечно-сосудистой системы. Медицина, М., 1965.—4. Меерсон Ф. З. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. Медгиз, М., 1961.—5. Меерсон Ф. З., Бакли Н., Копелько В. и др. В кн.: Тез. докл. научн. конф. кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964.—6. Орещенко Н. И. В кн.: Материалы X Всесоюзн. научн. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике мышечной деятельности. Медицина, М., 1968.—7. Синицин П. Д., Лифшиц Р. И. В кн.: Материалы конф. по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Медицина, Л., 1966.—8. Синицин П. Д. В кн.: Материалы научн. конф. ин-та. Челябинск, 1969.—9. Яковлев Н. Н., Орещенко Н. И. В кн.: Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970.

УДК 616.33—002.44—616.854

## К ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОГЕННОЙ ТЕТАНИИ

*Проф. Г. М. Николаев, Ш. А. Мухаметзянов, В. Г. Чуприн,  
И. А. Латфуллин*

*Кафедра травматологии с военно-полевой хирургией (зав.—проф. Г. М. Николаев) и кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—доц. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранникова) и 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Одним из тяжелых осложнений течения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки является сравнительно редко встречающаяся гастрогенная тетания, известная под разными названиями: хлорогидропенический синдром, хлоропения, хлоропривная уремия, гастрогенная хлоропривная тетания, гипохлоремическая азотемия и др. О редкости этого заболевания можно судить по следующему данным. К 1956 г. А. И. Шухгалтер собрал в литературе описание 82 случаев и представил 2 собственных. За следующие 6 лет (1956—1961) Н. В. Завадовской удалось найти сведения еще о 57 подобных больных, и 8 она наблюдала сама. С 1961 по 1964 г. С. Е. Мулага встретил описание еще 22 больных гастрогенной тетанией, 2 случая привел сам. И. К. Пипин и А. В. Телиа (1968) сообщили о своих 12 больных, Е. С. Медведев, М. Е. Салий (1970) — об одном. Тетания как преобладающий симптом данного страдания впервые была описана Куесмаулем в 1869 г. Являясь результатом резких нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка, гастрогенная тетания развивается у больных со стенозом привратника, чаще язвенным, реже раковым, и связана с изменениями, наступающими в организме в результате упорной рвоты. Дегидратация и потеря соли, возникающие при ней, являются причиной развития катаболизма и нарушения функции почек. Последнее следует объяснить расстройством почечного кровотока нервно-сосудистого характера [12] и в известной степени гуморальными факторами. Основными патогенетическими механизмами, по-видимому, являются: уменьшение кровотока в почках вследствие его общего снижения, ишемия, нервные и эндокринные воздействия, первичное нарушение функции печени [3, 11].

Известно, что концентрация К в желудочном соке в 2—3 раза выше, чем в плазме крови, концентрация Cl — прямо пропорциональна, а Na — обратно пропорциональна уровню кислотности. При экспериментальной перевязке привратника потери электролитов в сутки (в применении к человеку, по Э. Керпель-Фронису, 1964) составляют: Na — 436 мэкв/л (15%), Cl — 616 мэкв/л (28%) и воды — 4 л (22%) в процентах по отношению к общему количеству их в организме. При этом дефицит К может составить 10—14 мэкв/л. Таким образом, по

современным представлениям при обильных рвотах с желудочным содержанием теряется большое количество  $Cl$ , несколько меньше  $Na$  и  $K$ . Потеря  $Cl$  приводит к компенсаторному повышению концентрации бикарбоната натрия и возникновению внеклеточного гипохлоремического алкалоза. Дегидратация и гипосалемия на фоне алкалоза ведут к усиленному распаду белков с повышением уровня остаточного азота крови, нарушению кальциевого обмена с уменьшением количества ионизированного  $Ca$  (общий  $Ca$  обычно в пределах нормы), что и обуславливает тетанические судороги мышц [3, 5, 11].

При тяжелом течении заболевания нарушения функции почек перестают носить функциональный характер; в почках могут наступить органические изменения вплоть до некроза канальцевого эпителия. Гистологические исследования показывают, что некроз может поразить любой сегмент канальца; некрозы чередуются с зонами регенерации. При алкалозе могут отлагаться соли кальция в петлях Генле и дистальном сегменте нефрона. Э. Г. Клейн и Т. А. Покровская-Лурье, Э. Г. Клейн и М. И. Шейнис определяют изменения почек при желудочной тетании как гипохлоремический известковый нефроз. На основании микроморфологического изучения почек умерших от данного заболевания авторы установили поражение канальцевого эпителия, известковые отложения в них и расстройство кровообращения.

Мы наблюдали 12 больных гастрогенной тетанией в возрасте от 29 до 39 лет. Все они страдали суб- или декомпрессированным язвенным стенозом привратника. У всех больных отмечались судороги в сочетании с частой рвотой, икотой, длительный язвенный анамнез, изменения в психике — от эйфории до затемнения сознания, адинамии, дезориентации, повышение температуры до  $38^{\circ}$ . Характерным был и внешний вид больных — щеки впалые, глаза помутневшие, лицо осунувшееся, бледно-землистое, кожа сухая, тургор понижен. У всех больных была гипотония, частый слабый пульс. Гем. до 110 ед. (18%), Э. 5 140 000, Л. до 21 000 со сдвигом влево, РОЭ до 62 мм/час.

Гипохлоремия выявлена у всех больных. Количество хлоридов в крови падало до 292 мг%, уровень  $K$  — до 12 мг%, мочевины плазмы — до 576 мг%, креатинин — до 21 мг%. Содержание  $Ca$  крови оставалось в пределах нормы (9,8—10,4 мг%). Возникновение судорог связывают с уменьшением содержания не общего, а ионизированного  $Ca$ . У 2 больных отмечалась анурия (у одного продолжительностью 3 дня, у другого — 18 дней), у остальных — олигурия. Протеинурия была различной выраженности. Удельный вес мочи — в пределах нормы. У всех больных находили стеноз привратника, значительная часть бария у некоторых больных прослеживалась в желудке и на следующие сутки.

У одного больного в динамике определяли массу циркулирующей крови. При поступлении отмечалось ее снижение до 2,5 л, через неделю после лечения она составляла 3,7 л, через 2 недели достигла 8,4 л.

Мы наблюдали случай тяжелого течения гастрогенной тетании, подобного которому не встречали в доступной литературе.

Больной 29 лет поступил 10/1 1969 г. из медсанчасти, куда он был доставлен в состоянии коллапса — пульс едва прощупывался, АД не определялось. Проведенными реанимационными мероприятиями (гидрокортизон до 300 мг, полиглюкин 500 мл, мезатон, лобелин, строфантин, жидкости внутривенно до 5 л) больной был выведен из тяжелого состояния. Появилось тоническое сокращение мышц конечностей, развилась анурия на фоне обильной периодической рвоты. При поступлении жалобы на боли в поясничной области, слабость, головокружение, судороги, икоту и рвоту. Больной около 9 лет страдает язвенной болезнью желудка. С начала января отмечал слабость, головокружение, частую рвоту, прогрессивное похудание. Телосложение правильное,

упитанность понижена. Кожные покровы землистого цвета, цианоз губ. Сознание ясное, резкий гипертонус мышц конечностей, со стороны черепно-мозговых нервов патологии нет, сухожильные и периостальные рефлексы угнетены без ясной асимметрии. Патологические рефлексы отсутствуют. Расстройства чувствительности нет. Дыхание 14 в минуту, везикулярное. Пульс 120, ритмичный, АД 160/130. Тоны сердца приглушены. Язык сухой, живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Трижды был жидкий стул с примесью крови. Анурия с 9/І 1969 г. Гем. 111 ед., Э. — 5 140 000, Л. 20 000, сдвиг влево; мочевины плазмы — 200 мг%, К — 18 мг%, Na — 310 мг%. В день поступления проведен вено-венозный гемодиализ с целью уменьшения явлений азотемии и корригирования водно-электролитных нарушений, в ходе которого перелито 2 л физиологического раствора NaCl. Судороги, икота и рвота исчезли. В последующие дни на фоне анурии нарастала уремия, держались водно-электролитные нарушения (К — 14 мг%, Na — 295 мг%, уровень хлоридов достиг 395—410 мг%). Повторно гемодиализы сделаны 12/І и 16/І 1969 г. с извлечением 46 и 220 г мочевины. С 16/І появились желудочно-кровотечение, повторные, иногда обильные рвоты кофейной гущей не прекращались 17/І и 18/І, несмотря на предпринятые меры консервативной терапии (капельное переливание 1400 мл крови, CaCl<sub>2</sub>, викасол, эpsilon-аминокапроновая кислота, витамины). 18/І АД упало до 40/0, пульс нитевидный, сознание отсутствует, Гем. 20 ед., Э. — 690 000. После струйного переливания 600 мл крови АД поднялось до 80/40, пульс 104, ритмичный, мягкий. Гем. 27 ед., Э. — 1 810 000. По жизненным показаниям 18/І произведена лапаротомия на высоте кровотечения под интубационным закисно-эфиро-кислородным наркозом при постоянном переливании крови (в ходе операции перелито 1125 мл крови). Обнаружена каллезная язва пилорического отдела желудка с зияющим кровоточащим сосудом, пилорус едва пропускает кончик пальца. Экономная резекция желудка с участком язвы и стеноза (4—5 см) по Бильрот I. На следующий день АД 200/140, пульс 120, удовлетворительного наполнения. Гем. 54 ед., Э. — 2 650 000, но развилась уремическая кома, из которой больной был выведен в результате 4-часового гемодиализа, при этом мочевины крови снизилась с 440 до 246 мг%, извлечено 166 г мочевины. Последующие гемодиализы — 21, 23, 26 января 1969 г. Восстановление диуреза с 26/І. С 25/І стали нарастать явления пареза кишечника, появились разлитые боли в животе, отрыжка, икота, перкуторно в отлогих отделах живота определялось притупление, перистальтика кишечника не прослушивалась, заострились черты лица. Эйфория, пульс 120—130, напряжение мышц правой половины брюшной стенки. Диагностирован разлитой гнойный перитонит, вероятно вследствие несостоятельности анастомоза. 28/І сделаны контрапертуры в подвздошных областях, при этом выделилось около 5 л гнойной жидкости; произведено дренирование брюшной полости. 31/І — вскрытие тазового абсцесса через прямую кишку. Несмотря на проводимую терапию, явления интоксикации нарастали, и 6/ІІ 1969 г. больной умер.

Патологоанатомический диагноз: состояние после резекции желудка по Бильрот I; несостоятельность краев анастомоза и острая язва малой кривизны желудка с перфорацией, разлитой гнойный перитонит, дистрофия внутренних органов; известковый нефроз почек.

Своеобразие данного наблюдения заключается в тяжелом течении гастрогенной тетании с дегенеративными изменениями канальцевого эпителия, развитием длительной анурии, профузного желудочно-кровотечения и образованием острой язвы малой кривизны желудка; как известно, развитие острых язв желудка может быть обусловлено многими причинами, в том числе спазматическими сокращениями желудка и рвотой [1, 7]).



Лечение необходимо начинать с интенсивной консервативной коррекции водно-электролитных нарушений, восстановления исходных объемов вне- и внутриклеточной жидкости и содержания катионов и анионов в них. Компенсация потерь достигалась внутривенным введением 0,9% раствора NaCl (до 3—4 л), 0,3% раствора KCl (до 500—1000 мл), 10% раствора NaCl (30—40 мл), 10% раствора CaCl<sub>2</sub> (20—30 мл), 40% раствора глюкозы (до 100 мл) с инсулином. При гипотензии с коллапсом переливают плазму с мезатоном и гидрокортизоном. 5% раствор глюкозы противопоказан, так как он усиливает гипотонию плазмы, переходит в клетки, усугубляет сосудистый коллапс и может привести к отеку мозга. Регидратацию осуществляют под контролем повторных исследований ионограммы и диуреза. Избыточное введение растворов Na может сопровождаться гипергидратацией и гипернатриемией с интерстициальными отеками, отеком легких. Инфузия растворов KCl при олигурии может привести к опасной для жизни гиперкалиемии. При возникновении острой уремии с высокой азотемией и выраженными нарушениями водно-электролитного баланса показано проведение гемодиализа.

У 2 из 12 больных проведено 8 вено-венозных гемодиализов, у 1 — 7 (умер, история болезни описана выше), остальные вышли из декомпенсации. Впоследствии они оперированы (резекция желудка) по поводу язвенного стеноза привратника. Большинство авторов [2, 4, 10 и др.] предлагает проводить операцию после консервативной терапии и нормализации биохимических показателей крови. Мы придерживаемся такой же тактики, считая, что в период тетании опасения за исход операции вполне обоснованы ввиду тяжелого состояния больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. М., Струков А. И. Патологическая анатомия. Медгиз, М., 1954.— 2. Буачидзе С. М. Хирургия, 1961, 2.— 3. Голигорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1968.— 4. Завадовская Н. В., Левашов Г. В. Клин. мед., 1963, 7.— 5. Керпель-Фрониус Э. Клиника и патология водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.— 6. Клейн Э. Г., Покровская-Лурье Т. А. Клин. мед., 1962, 2.— 7. Клейн Э. Г., Шейнис М. И. Там же, 1965, 2.— 8. Медведев Е. С., Салий М. Е. Врач. дело, 1970, 2.— 9. Мурлага С. Е. Клин. мед., 1965, 10.— 10. Пириа И. К., Телпа А. В. Там же, 1968, 4.— 11. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.— 12. Тареев Е. М. Нефриты. Медгиз, М., 1958.— 13. Шухгалтер И. А. Сов. мед., 1956, 4.

УДК 616.33—002.44

### ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ И СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. К. Чугунов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— доц. В. Ф. Богоявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 6-й клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Цель нашей работы заключалась в сопоставлении нарушений двигательной и секреторной активности желудка при язвенной болезни в различные фазы заболевания. Параллельно мы изучали содержание К и Na в плазме крови и в желудочном содержимом.

Секрецию исследовали методом непрерывного извлечения желудочного содержимого с анализом базальной и часовой секреции после минимального гистаминового теста, вычисляли дебит-час свободной HCl и общую выработку кислоты в обе фазы секреции. Моторную функцию желудка изучали методом электрогастрографии (аппа-

рат ЭГС-3) по М. А. Собакину, ЭГГ записывали утром натощак, через 15 мин. после пробного завтрака (150 г белого хлеба и стакан чая) в течение 30—60 мин. Дифференциальный электрод устанавливали у мечевидного отростка грудины по средней линии живота, остальные 2 — у нижней трети обеих голеней. При трактовке ЭГГ использовали классификацию М. А. Собакина, Л. Г. Красильникова и Ю. И. Фишзон-Рысс.

Мы выделяли 3 типа ЭГГ: нормокинетический — с амплитудой волн 0,2—0,4 мв, гиперкинетический — выше 0,4 мв и гипокинетический — ниже 0,2 мв. Учитывали также ритм колебаний при средней норме 3 и 1 мин. с увеличением до 5—6 при гиперкинетическом и уменьшением при гипокинетическом типах. Содержание К и Na в плазме крови и желудочном содержимом в период базальной секреции определяли методом пламенной фотометрии.

Под наблюдением находилось 79 мужчин и 23 женщины (35 из них — в возрасте до 30 лет, 60 — до 45 лет и 7 — старше). Язва двенадцатиперстной кишки была у 85, желудка — у 17. Больных исследовали в период обострения заболевания, а часть из них (64 чел.) — также при ремиссии после курса комплексной терапии.

Нормальная секреция была у 31 больного, повышенная — у 46 и пониженная — у 25. В группе с нормальной секрецией показатели дебит-часа свободной HCl в базальный период колебались от 0 до 4 мэкв/л, а на гистамин — от 4 до 12 мэкв/л, а на время как общая выработка кислоты была соответственно 0,8—6 мэкв/л, а на гистамин — 5—16 мэкв/л. Больные с отклонениями от этих показателей были отнесены в группы с повышенной или пониженной секрецией. Содержание К и Na в плазме крови и желудочном содержимом при различных типах секреции отражено в табл. 1.

Таблица 1

Уровень К и Na в плазме крови и желудочном содержимом при различной секреции желудка

Секреция	К, мэкв/л		Na, мэкв/л	
	плазма крови	желудочный сок	плазма крови	желудочный сок
Нормальная . . . . .	4,9±0,18 (P < 0,001)	14,23±0,4	141,23±3,03	47,96±1,22
Повышенная . . . . .	5,23±0,16 (P < 0,01)	15,84±0,37 (P < 0,001)	134,75±4,04 (P < 0,001)	44,69±0,97 (P < 0,001)
Пониженная . . . . .	4,4±0,29	13,66±0,39	135,82±4,05	44,27±1,01 (P < 0,001)
Контроль . . . . .	4,35±0,11	13,93±0,72	147,43±4,41	48,73±1,56

В фазе обострения язвенной болезни содержание К в плазме и желудочном содержимом при нормальной и повышенной секреции достоверно увеличено. При пониженной секреции это увеличение недостоверно. Содержание Na как в плазме, так и в желудочном содержимом снижено во всех группах.

Данные ЭГГ в сопоставлении с секреторной активностью желудка представлены в табл. 2.

Таблица 2

Типы ЭГГ при различной секреции желудка

Типы ЭГГ	Всего больных	Секреция		
		нормальная	повышенная	пониженная
Нормокинетический . . . . .	34	9	15	10
Гиперкинетический . . . . .	60	20	28	12
Гипокинетический . . . . .	8	2	3	3
Итого . . . . .	102	31	46	25

В среднем у 60% больных язвенной болезнью в период обострения был гиперкинетический аритмический тип ЭГГ, реже (в 34%) — нормокинетический и сравнительно редко — гипокинетический. Гиперкинетический тип встречался приблизительно

с одинаковой частотой при повышенной, нормальной и пониженной секреции желудочного содержимого. То же можно сказать и о других типах ЭГГ. Таким образом, между типом ЭГГ и секреторной функцией желудка в период обострения язвенной болезни существенной корреляции выявить не удается. При анализе ЭГГ в сопоставлении с клинической картиной заболевания можно проследить довольно четкую корреляцию характера ЭГГ с выраженностью и упорством болевого синдрома. Гиперкинетический тип, как правило, наблюдался у больных с резко выраженным болевым синдромом, и наоборот, при умеренно выраженном болевом синдроме или его отсутствии преобладал нормо-, а в отдельных случаях гипокинетический тип ЭГГ.

Данные рентгенологического исследования моторной функции желудка в основном соответствовали характеру ЭГГ. В частности, у большинства больных с гиперкинетическим типом ЭГГ констатирована усиленная аритмическая перистальтика с ускоренным опорожнением желудка. При сопоставлении характера двигательной функции желудка с уровнем электролитов в плазме крови и желудочном содержимом удалось выявить определенный параллелизм между ними. Гиперкинезия желудка чаще отмечалась у больных с гиперкалиемией и повышенным количеством К в желудочном содержимом, гипокинезия — у больных с нормальным и пониженным уровнем К в плазме крови и желудочном содержимом. Таким образом, создается впечатление, что двигательные расстройства желудка в период обострения язвенной болезни имеют определенную связь с общими и местными нарушениями баланса электролитов, в частности К, ионы которого играют большую роль в переносе возбуждения в мышцах.

У 64 больных язвенной болезнью исследования проведенные в динамике после курса комплексной терапии, включающей, по показаниям, ганглиоблокирующие средства, анатациты, витаминные группы В<sub>1</sub>, анаболические гормоны, ДОКА.

При контрольном исследовании желудочного сока у большинства больных находили снижение дебит-часа свободной НСІ и общей выработки кислоты в обе фазы пищеварения в основном за счет снижения объема секреции. Результаты контрольной ЭГГ у больных с различными типами секреции представлены в табл. 3, откуда видно, что двигательная функция желудка имела тенденцию к нормализации независимо от секреторной активности желудка.

Таблица 3

Динамика ЭГГ после комплексного лечения больных с различной секрецией желудка

Секреция	Число больных	Типы ЭГГ					
		до лечения			после лечения		
		нормокинетический	гиперкинетический	гипокинетический	нормокинетический	гиперкинетический	гипокинетический
Нормальная . . .	24	9	13	2	15	9	—
Повышенная . . .	26	8	16	2	16	8	2
Пониженная . . .	14	5	7	2	11	2	1
Итого больных .	64	22	36	6	42	19	3

Параллельно во всех группах наблюдались сдвиги в сторону нормализации электролитного баланса.

### ВЫВОДЫ

1. В стадии обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки преобладает гиперкинетический аритмический тип ЭГГ.

2. Корреляции между характером секреторных и двигательных расстройств желудка при обострении язвенной болезни не установлено. В то же время прослеживается определенная взаимосвязь между нарушением моторики желудка и выраженностью абдоминального болевого синдрома.

3. Можно предположить, что двигательные расстройства желудка при язвенной болезни имеют определенную связь с общими и местными нарушениями обмена К.

4. Комплексное изучение обратимости двигательных и секреторных расстройств желудка и нарушений электролитного баланса важно для оценки проводимой терапии язвенной болезни и прогноза заболевания.

# ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Д. Г. Юльметьева

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— доц. В. Ф. Боявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 6-я клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)*

Вопросы патогенеза язвенной болезни, несмотря на обилие работ в этой области, все еще не могут считаться решенными. Так как в настоящее время доказана большая роль иммунологической реактивности в патогенезе и течении многих заболеваний, представляет интерес изучение состояния сенсибилизации организма при таком упорном, рецидивирующем процессе, каким является пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Мы изучали иммунологическую реактивность у 37 больных (30 мужчин и 7 женщин) с язвой желудка и дуоденум (соответственно 5 и 32 чел.), при этом для выявления аутоенсибилизации к слизи желудка и дуоденум использовались реакцией пассивной гемагглютинации по Бойдену (А. Д. Адо, А. А. Польнер). Учитывая наличие воспалительного компонента при обострении язвенной болезни и возможность участия в процессе сенсибилизации бактериальных факторов, мы проводили нашим больным также и интрадермальные пробы с бактериальными аллергенами, получаемыми из Казанского НИИЭМ. Для постановки реакции Бойдена приготавливали тканевые антигены в виде хлороформных экстрактов из слизистых желудка и дуоденум практически здоровых людей, погибших от случайных травм. Параллельно готовили антигены из ткани печени, толстого и тонкого кишечника, желчного пузыря, сердца.

7 больных были в возрасте до 30 лет, 27 — от 30 до 45 лет и 3 — старше. У 11 из них давность заболевания была до 5 лет и у 26 — от 5 до 10 лет. У всех больных была выраженная клиническая картина язвенной болезни, с четким, ритмичным характером болевого синдрома, с типичными диспепсическими расстройствами и сезонными рецидивами заболевания. Всех больных мы обследовали в периоде обострения и в стадии ремиссии после курса стационарного лечения. Секрета и кислотность желудочного сока при исследовании с применением гистаминового теста у 34 больных была повышена, у 3 было гипоацидное состояние. Диагноз язвенной болезни во всех случаях подтверждался данными рентгенологического исследования.

Реакцию Бойдена ставили в отдельности с антигеном из слизи желудка и дуоденум всем больным, независимо от локализации язвенного процесса. Для определения специфичности теста ставили параллельные реакции с антигенами из тканей печени, желчного пузыря, сердца, толстого и тонкого кишечника. Контролем служили 10 доноров, у всех у них реакция пассивной гемагглютинации дала отрицательные результаты. Из 37 больных антитела обнаружены у 10. Характерно, что при положительных результатах реакции независимо от локализации язвы выявлялись антитела как к ткани желудка, так и к ткани дуоденум; это лишней раз может свидетельствовать об единстве патогенеза язвенной болезни с различной локализацией поражения. Титр антител у 6 больных составил 1:20; 1:40; 1:80; у одного — 1:100; 1:160; у 3 — 1:20; 1:40. У 4 больных параллельно реакция пассивной гемагглютинации оказалась положительной к антигенам из слизистой тонкого кишечника и у 3 — толстого, а у 2 — к антигенам из слизистой желчного пузыря. Титр реакции был 1:10; 1:20. С антигенами из печени, сердца реакция во всех случаях дала отрицательные результаты.

После курса лечения у 3 больных титр антител снизился с 1:80 до 1:10 и у одного — с 1:160 до 1:20. У 6 больных в период ремиссии антитела не выявлены. При анализе клинических данных оказалось, что аутоантитела были обнаружены у больных с длительностью заболевания свыше 5 лет, со стойким, упорным болевым синдромом, с частыми рецидивами заболевания; у 2 язва была осложнена желудочно-кишечным кровотечением.

Результаты интрадермальных проб с аллергенами из кишечной палочки, энтерококка, протей, мирабилис, гемолитического стрептококка, гемолитического стафилококка у наших больных представлены в таблице.

Реакцию оценивали через 24—48 часов после постановки пробы. При гиперемии размером не менее 5—8 мм ее считали слабо положительной (+); при гиперемии 8—15 мм и инфильтрации — положительной (++) ; при гиперемии свыше 10—20 мм и резко выраженной инфильтрации — резко положительной (+++).

У части больных удалось выявить наличие бактериальной сенсибилизации по преимуществу к кишечной группе. Слабо положительные результаты интрадермальных проб со стафилококком и стрептококком мы затрудняем отнести к основному заболеванию, так как у этих больных были в анамнезе очаги инфекции: хронический тонзиллит, хронический риносинусит. При сопоставлении результатов реакции Бойде-



Наименование болезни	Число больных	Кишечная палочка			Энтерококк			Протей			Гемолитический стафилококк			Гемолитический стрептококк		
		+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
Язвенная болезнь желудка и дуоденум . . .	37	3	5	7	1	2	—	8	4	—	4	3	—	4	2	—

на и внутрикожных бактериальных проб констатировано, что из 10 больных с положительной реакцией Бойдена интрадермальные пробы оказались положительными у 6 (с кишечной палочкой на ++ и на +++ и с протеем мирабилис на + и на ++), а у 8 больных, давших положительные интрадермальные пробы с бактериальными аллергенами из кишечной группы, реакция Бойдена была отрицательной. Таким образом, полной корреляции между этими тестами установить не удалось.

Наши наблюдения, имеющие предварительный характер, свидетельствуют о нарушении иммунологической реактивности при язвенной болезни, преимущественно при длительном, упорном течении заболевания, с частыми рецидивами, а также при осложненных формах. В этих случаях нередко удается выявить аутосенсбилизацию к тканям желудка и дуоденум независимо от локализации язвенного процесса. Специфичность реакции подтверждается отрицательными ее результатами с антигенами из других тканей у этой же группы больных. Заслуживают внимания положительные интрадермальные пробы с бактериальными аллергенами у больных с язвенной болезнью, что указывает на определенное значение бактериальной сенсбилизации в клинике и течении этого заболевания. Иммунологическая реактивность организма, по-видимому, должна учитываться при лечении больных язвенной болезнью.

УДК 616.988.51—616.37—008.6

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ У ДЕТЕЙ

*Р. Х. Тенишева*

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Л. Д. Гатауллина) Башкирского медицинского института*

Частота поражения поджелудочной железы при эпидемических паротитах, проявляющегося в виде острого панкреатита, по данным различных авторов составляет от 2 до 20%. Нередко явления панкреатита протекают легко, без выраженных клинических симптомов.

Мы исследовали функцию поджелудочной железы у 74 детей, больных эпидемическим паротитом (возраст — от 3 до 15 лет). Преобладали среднетяжелые формы заболевания. У 49 больных было повышенное содержание диастазы (от 128 до 512 ед. по Вольгемуту), при этом только у 2 была выражена клиническая картина острого панкреатита, у 5 наблюдались отдельные симптомы, которые могли быть отнесены к проявлениям вовлечения в процесс поджелудочной железы: рвота, повторное повышение температуры, боли в поджелудочной области. Таким образом, увеличенная диастазурия свидетельствует не только о раздражении слюнных желез, но и о значительной частоте поражения поджелудочной железы при эпидемическом паротите, хотя клинически эти явления имели место лишь у 7 больных. Следует также подчеркнуть, что повторные исследования в период исчезновения острых воспалительных явлений со стороны слюнных желез выявляли у ряда больных стойкое увеличение диастазы в моче. Это следует считать несомненным признаком поражения поджелудочной железы при остром паротите.

Для суждения о внутрисекреторной функции поджелудочной железы мы определяли содержание сахара в крови с двойной нагрузкой. Для первой нагрузки давали 1,5 г сахара, для повторной — 1,0 г на кг веса ребенка. Вторую нагрузку проводили через 1—1,5 часа после первой. Всего нами сделано 108 исследований у 74 больных.

При анализе сахарных кривых мы учитывали величину гипергликемического коэффициента и тип гликемической кривой. Как и большинство авторов, мы за патологический гипергликемический коэффициент принимали цифры более 1,5.

У 27 больных сахарные кривые были нормальной конфигурации и величины, у остальных 47 были выявлены 4 основных варианта патологических сахарных кривых.

1-й вариант сахарной кривой, установленный у 8 больных, характеризуется двугорбым типом с подъемом первой и второй ее части, с высоким гипергликемическим коэффициентом в первом подъеме, превышающим второй гипергликемический коэффициент или равным ему. Эти данные свидетельствуют о нарушении гликогенообразовательной функции печени и одновременном угнетении внутрисекреторной функции поджелудочной железы, о чем говорит высокий второй подъем гипергликемии.

2-й вариант (8 больных) характеризуется двугорбыми кривыми, в которых второй подъем гипергликемии нередко превышает первый. Превышение второго гипергликемического коэффициента над первым свидетельствует о еще большем угнетении инкреторной функции поджелудочной железы у больных этой группы по сравнению с первой.

К 3-му варианту отнесены сахарные кривые с высоким вторым гипергликемическим подъемом, значительно превышающим первый (7 больных). Эти кривые свидетельствуют о выраженном угнетении инсулярного аппарата и могут считаться псевдодиабетическими.

Наконец, к 4-му варианту мы отнесли одnogорбые сахарные кривые с подъемом в первой части и отсутствием подъема во второй. Такие сахарные кривые определены у 24 больных. Здесь нужно отметить, что даже первый подъем у большинства больных был невысоким, у 3 больных он совсем отсутствовал и у некоторых уровень сахара крови оказался ниже исходной величины. Второй подъем уровня сахара крови отсутствовал у всех больных, и в дальнейшем содержание сахара носило характер монотонной гипогликемии до конца исследования. Такой характер сахарных кривых говорит о функциональном нарушении поджелудочной железы, связанном с гиперпродукцией инсулина.

Таким образом, у детей, больных эпидемическим паротитом, найдены нарушения не только внешнесекреторной, но и инкреторной функции поджелудочной железы. Выявленные у 47 больных детей (63,5%) нарушения инкреторной функции поджелудочной железы выразились у 23 из них в угнетении инсулярного аппарата различной степени, а у 24 — в раздражении инсулярного аппарата. В наших наблюдениях гиперпродукция инсулина (4-й тип сахарной кривой) установлена у детей с четкими симптомами острого панкреатита, с более стойкой и выраженной диастазурей.

УДК 611.36.

## АРХИТЕКТОНИКА И ТОПОГРАФИЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

М. С. Арбузова, Г. И. Сонголов

*Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Наложение билиодигестивных анастомозов у новорожденных (при атрезии желчевыводящих путей), выполнение резекции печени у детей более старшего возраста и других оперативных вмешательств у этого же контингента больных требуют знания архитектоники желчевыводящих путей и их взаиморасположения с другими трубчатыми структурами как в самой печени, так и вне ее.

В настоящей работе дан анализ строения и топографии желчевыводящих путей 67 детей (25 новорожденных, 26 детей грудного возраста и 16 детей от 10 мес. до 3 лет<sup>1</sup>), погибших от причин, не связанных с заболеваниями или повреждениями печени. Использованы методы анатомической препаровки и коррозии. Кровеносные сосуды мы наливали акриловыми смолами, желчные пути — латексом. Коррозию производили в 70% растворе соляной кислоты.

К моменту рождения количество сегментарных ветвей и типы формирования печеночных протоков те же, что и у взрослых. Поэтому в работе нами использована схема деления печени на сегменты по Кунноду (1957).

Классическое формирование общего печеночного протока при слиянии левого и правого печеночных протоков мы нашли на 36 препаратах. Всего же дихотомическое формирование общего печеночного протока встретилось на 47 препаратах, но в 11 из них правый печеночный проток отсутствовал, и его заменял один из секторальных протоков правой доли печени.

При дихотомическом типе формирования общего печеночного протока можно выделить 5 вариантов его формирования: 1-й — классическое слияние левого и пра-

<sup>1</sup> Систематизация материала произведена на основании возрастной схемы периодизации, принятой в 1965 г. на 7-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии.

вого печеночных протоков; 2-й — слияние левого печеночного и правого парамедиального; 3-й — слияние левого печеночного с правым латеральным; 4-й — слияние левого печеночного протока с протоком 5-го сегмента; 5-й — слияние левого печеночного протока с общим протоком 6-го и 8-го сегментов.

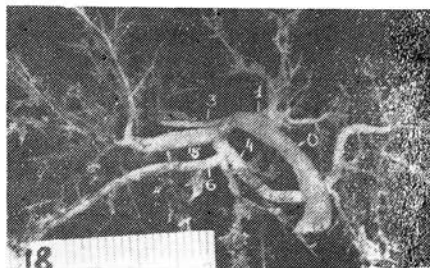
На 18 препаратах общий печеночный проток формировался при слиянии 3 желчных каналов, расположенных в разных плоскостях. Этот триподиальный тип строения имел 6 вариантов.

Рассыпной тип строения общего печеночного протока встретился на 2 препаратах. Чрезвычайно важными в практическом отношении являются случаи каудального смещения устьев секторальных и сегментарных протоков правой и левой половин печени на общий печеночный проток. На нашем материале в общий печеночный проток впадали: в 2 случаях левый парамедиальный, в 1 — правый латеральный проток и в 3 — проток 5-го сегмента.

Перемещения устьев внутриорганных протоков в каудальном направлении обычно комбинировались с транспозицией других секторальных или сегментарных протоков в латеро-латеральном направлении (рис. 1, а и б).



а



б

Рис. 1. Дистопия устьев желчных протоков 4-го (1), 5-го (2, 3) и 7-го (6) сегментов печени. Коррозионный препарат. Возраст — 50 дней.

а — вид с вентральной поверхности, б — вид с каудальной поверхности.  
 О — общий печеночный проток; 1 — проток 4-го сегмента; 2 — устье протока 5-го сегмента; 3 — проток 5-го сегмента; 4 — левый латеральный проток; 5 — общий проток 6-го и 8-го сегментов; 6 — проток 7-го сегмента.

Правый печеночный проток, обнаруженный на 42 препаратах, в 26 случаях формировался из правых парамедиального и латерального протоков. На остальных 16 препаратах отмечено большое разнообразие вариантов его формирования.

При отсутствии правого печеночного протока секторальные и сегментарные протоки правой доли печени либо принимали участие в формировании общего печеночного протока, либо впадали во внепеченочные желчные ходы, либо вливались в систему протоков левой половины печени.

Правый парамедиальный проток, формирующийся обычно при слиянии протоков 5-го и 8-го сегментов, был найден на 47 препаратах, а правый латеральный проток, образующийся при слиянии протоков 6-го и 7-го сегментов, — на 54, причем на 36 препаратах он принимал участие в формировании правого печеночного протока. Следует отметить крайнюю лабильность правого латерального протока (чего нельзя сказать о других секторальных протоках). Он может участвовать в формировании общего печеночного протока (12 препаратов), впадать не только в общий печеночный проток (1 препарат), но и в левый (5 препаратов). При отсутствии правого латерального протока заменяющие его протоки 6-го и 7-го сегментов участвовали непосредственно в образовании правого печеночного или общего печеночного протоков или же впадали в них.

Кроме того, нами выявлено отклонение от секторального принципа строения: протоки 6-го и 7-го сегментов изолированно сливались с протоками правого парамедиального сектора.

Главный коллектор желчи из левой половины печени — левый печеночный проток обнаружен на 61 препарате. В 53 случаях он формировался при слиянии левых секторальных протоков, имея различную длину в зависимости от места их слияния (в левой продольной или поперечной бороздах), и в 8 — при слиянии общего желчного хода 3-го и 4-го сегментов с протоком 2-го сегмента.

Левый парамедиальный проток дренирует желчь из 4-го сегмента. Формируется он из желчных каналов, дренирующих желчь из дорзального, центрального и вентрального отделов квадратной доли. На 53 препаратах он принимал участие в формировании левого печеночного протока, на 12 — общего протока с 3-м сегментом, на 2 наблюдалась транспозиция его дистального отдела и одновременное каудальное смещение устья на общий печеночный проток.

Левый латеральный проток, дренирующий левую классическую долю, выявлен на 55 препаратах (формируется при слиянии протоков 2-го и 3-го сегментов). В 53 случаях он является корнем левого печеночного и в 2 — общего печеночного протоков.

Впадения протоков левого латерального сектора в систему желчных ходов правой половины печени мы не наблюдали.

Значительна вариабельность и в строении протоков хвостатой доли. Мы наблюдали от 2 до 4 желчевыводящих путей 1-го сегмента. Они либо впадали в левый и правый печеночные протоки, либо были исключительно правоориентированными, либо исключительно левоориентированными, либо участвовали в формировании общего печеночного протока и впадали в один из долевых протоков.

Анастомозов между сегментарными, секторальными и долевыми протоками мы не встретили.

На 12 из 67 препаратах зарегистрированы околопузырные протоки, располагающиеся внепаренхиматозно и идущие вдоль правого (10 препаратов) или левого края (2 препарата) ложа желчного пузыря. Они вливались или в проток 5-го сегмента, или в правый парамедиальный, или в правый печеночный протоки.

Измерение диаметра и длины желчных ходов на коррозионных слепках показало, что с возрастом в большей степени меняется их ширина (см. табл.).

### Количественная характеристика магистральных желчевыводящих протоков

Возрастные группы	Наименование печеночных протоков								
	общий			левый			правый		
	диаметр	длина	x	диаметр	длина	x	диаметр	длина	x
	мм			мм			мм		
Новорожденные . . . . .	1,13	8,1	0,138	0,96	6,6	0,145	0,82	4,4	0,188
Грудной возраст . . . . .	1,72	10	0,166	1,29	8,8	0,148	1,30	5,2	0,250
10 мес.—3 года . . . . .	2,95	12	0,243	2,29	10	0,225	1,82	6,0	0,303

x — отношение диаметра протока к его длине.

Во всех возрастных группах общий печеночный проток формировался или непосредственно в пределах поперечной борозды печени, или же в двенадцатиперстно-печеночной связке. Начало общего печеночного протока никогда не было погружено в паренхиму печени. В 24 наблюдениях исток общего печеночного протока располагался правее места деления воротной вены, в 21 — на уровне деления и в 22 — левее уровня деления.

Правый печеночный проток располагался на вентральной поверхности правой ветви воротной вены в 42 случаях, на краниальной — в 12, на дорзальной — в 13.

При формировании общего печеночного протока левее уровня деления воротной вены дистальный отдел правого печеночного протока находится или на вентральной,

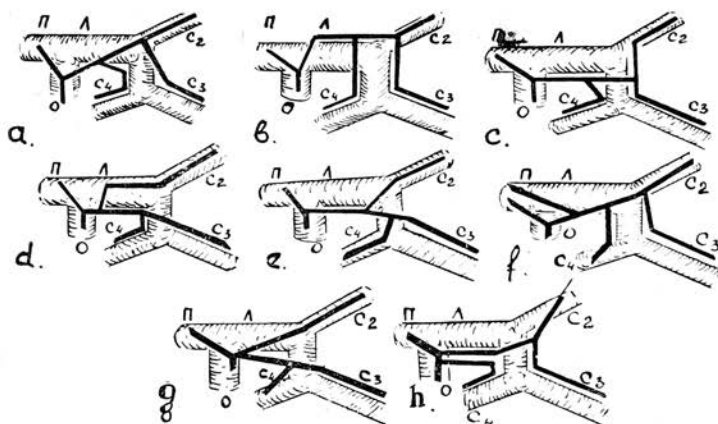


Рис. 2. Варианты взаимоотношения желчевыводящей системы левой половины печени и левой ветви воротной вены (схема).

О — общий печеночный проток и ствол воротной вены, П — правый печеночный проток и правая ветвь воротной вены, Л — левый печеночный проток и левая ветвь воротной вены, C<sub>2</sub> — ветви 2-го сегмента, C<sub>3</sub> — ветви 3-го сегмента, C<sub>4</sub> — ветви 4-го сегмента.



или на краниальной поверхности левой ветви воротной вены. Терминальный отдел правого печеночного протока, как правило, лежит внепаренхиматозно и прикрыт шейкой желчного пузыря.

Левый печеночный проток в поперечной борозде печени размещается внепаренхиматозно и снизу не перекрывается сосудами. Варианты взаимоотношения его и левой ветви воротной вены представлены на рис. 2.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А., Пугачев А. Г., Шапкина А. П. Хирургия печени и желчных путей у детей. Л., 1970.—2. Лебединец Н. Г. Внутрпеченочные желчные протоки человека и позвоночных животных. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1963.—3. Сосновик И. И. Вестн. хир., 1960, 8.—4. Шапкина А. П. Тр. Ленингр. пед. мед. ин-та, 1967, 47.—5. Couinaud C. Le foie Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris, 1957.

УДК 616—073.7

## К МЕТОДИКЕ ЭНТРОПИЙНОГО АНАЛИЗА ЭЭГ

Г. А. Аминов, Р. С. Чувашаев

*Кафедра физиологии (зав.—проф. Л. Н. Зефирова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени университета им. В. И. Ульянова-Ленина, кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Одним из информативных показателей психофизиологического состояния является уровень асимметрии фаз основного ритма ЭЭГ [1, 2 и др.]. Этот показатель может быть рассчитан как математическое ожидание знака первой производной ЭЭГ

$$\Delta = \frac{n_+ - n_-}{n} = P_+ - P_- \quad (1)$$

где  $n_+$  и  $n_-$  — количество точек на ЭЭГ (при квантовании ее с шагом  $\Delta t$ ), в которых она возрастает и убывает,  $P_+$  и  $P_-$  — вероятности соответствующих точек.

Если  $P_+ = P_- = 0,5$ , то асимметрии нет. Это состояние наблюдается в покое. При изменении интенсивности нервной деятельности мозга начинается расхождение величин  $P_+$  и  $P_-$  [1]. Этот факт наводит на мысль, что для анализа ЭЭГ могут быть применены методы теории информации. Можно полагать, что когда тот или иной участок коры мозга находится в покое, то соответствующие нейроны колеблются в режиме «холостого хода». Устанавливается регулярная ритмика, и ЭЭГ приобретает упорядоченный характер. В теории информации степень неупорядоченности измеряется энтропией  $H$ . Поэтому можно ожидать, что в покое энтропия должна быть близка к нулю. Как только анализируемый участок приходит в активное состояние, одни нейроны возбуждаются, другие затормаживаются, и суммарная ЭЭГ должна приобретать черты беспорядочности. Энтропия ее будет возрастать. Для определения энтропии  $H$  знака первой производной ЭЭГ можем воспользоваться классической формулой К. Шеннона [3]:

$$H = \lim_{n \rightarrow \infty} H_n = \lim H(x_1, x_2, \dots, x_n) - H(x_1, x_2, \dots, x_{n-1}), \quad (2)$$

где  $H_n$  называется энтропией  $n$ -го порядка,  $x_i$  — знак первой производной в  $i$ -й точке,  $H(x_1, x_2, \dots, x_n)$  — энтропия знаков первой производной в  $n$  точках (безусловная энтропия). Энтропия, получаемая по формуле (2), измеряется в битах.

Чем больше величина  $H$ , тем более активен данный участок коры, и наоборот. Для проверки этого положения проводили следующий опыт. У испытуемого записывали ЭЭГ в фоне, в процессе счета от 1 до 10 и в процессе произнесения им случайных чисел. Оба задания связаны с деятельностью лобных отделов мозга, причем наиболее сложным является задание второе. Поэтому можно ожидать, что в процессе выполнения этих тестов ЭЭГ лобной области будет приобретать более беспорядочный характер, и энтропия ее должна быть больше.

Расчет энтропии проводили на ЭВМ М-222 (до 8-го порядка). Он полностью подтвердил указанные ожидания. В покое энтропия в переднелобном отведении равнялась 0,66, в процессе счета — 0,72, в процессе произнесения случайных чисел — 0,80 битам.

Изложенный метод обработки может быть применен для исследования функциональных сдвигов, проявляющихся в дизритмии корковых ритмов, а также для решения проблем локализации психофизиологических функций в норме и патологии.

В последнем случае энтропия должна быть измерена по всем отведениям и усреднена. Участки мозга, энтропия которых ниже среднего уровня, имеют пониженную активность, и наоборот.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е. Ю., Мешалкин Л. Н., Хомская Е. Л. В сб.: Матем. анализ электр. явлений головного мозга. Наука, М., 1965.— 2. Генкин А. А. Там же.— 3. Шеннон К. Работы по теории информации и кибернетике. ИЛ, М., 1967.

УДК 617.7—007.681

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПРЕССИОННО-ТОНОМЕТРИЧЕСКИХ ПРОБ И ТОНОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

*И. А. Турциян*

*Клиника глазных болезней (зав.—проф. Е. Д. Блаватская) Ереванского ГИДУВа*

В последнее время возрос интерес офтальмологов к компрессионно-тонометрическим пробам и в частности к одному из вариантов проб — упрощенной тонографии, которые дают возможность практическому врачу без сложной и дорогостоящей аппаратуры получить представление о состоянии гидродинамики исследуемого глаза.

Цель данной работы заключалась в сравнительной оценке результатов трех компрессионно-тонометрических проб (упрощенной аппланационной тонографии по способу А. П. Нестерова, компрессионно-тонометрической пробы М. Б. Вургафта и компрессионно-тонометрической пробы Нестерова — Чурбановой) и тонографических показателей, полученных на электронном тонографе Шютца.

Для меньшей разбросанности вариационных рядов мы проводили статистическую обработку материала по стадиям заболевания.

Сравнительные тонографические исследования на электронном тонографе и упрощенным способом выполнены на 211 глазах у 128 больных первичной глаукомой; из них в начальной стадии глаукомы было 98 глаз, в развитой — 76, в далеко зашедшей — 23, в почти абсолютной и абсолютной — 14.

Мы производили тонографию на импрессионном тонографе марки Беркелей, где использовали электронный тонометр Шютца, а на следующий день, строго стандартизируя время и место исследования, повторяли ее упрощенным аппланационным способом. Результаты приведены в таблице.

**Средние тонографические показатели, полученные на электронном тонографе и упрощенным способом**

Показатели	I стадия		II стадия		III стадия		IV и V стадии	
	электронный тонограф	упрощенный способ	электронный тонограф	упрощенный способ	электронный тонограф	упрощенный способ	электронный тонограф	упрощенный способ
$P_0$	19,9±0,74	18,6 ±0,71	27,8 ±1,5	26,4 ±1,5	32,6 ±2,0	33,0 ±2,0	33,9±1,6	34,4±1,6
S	0,21±0,01	0,22±0,01	0,12±0,01	0,15±0,01	0,11±0,01	0,13±0,18	0,1±0,02	0,1±0,02
F	2,2±0,33	1,6 ±0,15	1,7±0,17	1,7 ±0,2	2,2 ±0,35	2,7 ±0,45	2,4±0,64	2,4±0,6

Разница в тонографических показателях, полученных тонографическим методом и упрощенным способом, незначительна. Некоторое занижение значения истинного внутриглазного давления при измерении

тонометром Маклакова по сравнению с тонометром Шиотца (в результате возникновения капиллярных сил вокруг зоны аппланации) закономерно. Однако в далеко зашедшей, почти абсолютной и абсолютной стадиях мы наблюдали обратное явление. Это, по всей вероятности, можно объяснить погрешностями в современных калибровочных таблицах для тонометра Маклакова. При расчете значений коэффициента легкости оттока используется разница офтальмотонуса, поэтому здесь это обстоятельство существенной роли не играет.

Для сравнения разбросанности вариационных рядов истинного внутриглазного давления и коэффициента легкости оттока, которые имеют разные единицы измерения, мы высчитали коэффициенты вариаций для этих рядов.

Коэффициент вариации для истинного внутриглазного давления получился меньше коэффициента легкости оттока, по всей вероятности в результате того, что истинное внутриглазное давление — величина более постоянная, чем коэффициент легкости оттока, то есть одной величине истинного внутриглазного давления могут соответствовать несколько значений коэффициента легкости оттока.

В наших исследованиях вариабельность всех тонографических тестов была наименьшей в начальной, почти абсолютной и абсолютной стадиях и наибольшей в развитой стадии. Такое положение может быть следствием того, что в начальной стадии первичной глаукомы гидродинамические сдвиги в глазу приближаются к таковым в норме и поэтому имеют меньшую вариабельность. В терминальных же стадиях в результате необратимости процесса имеют место стойкие нарушения гидродинамики без заметных колебаний, что также может явиться причиной малой вариабельности тонографических показателей в этих стадиях глаукомы.

Сравнительную оценку компрессионно-тонометрической пробы Вургафта и компрессионно-тонометрической пробы Нестерова — Чурбановой мы провели на 165 глазах у 100 больных первичной глаукомой; из них в начальной стадии было 80 глаз, в развитой — 57, в далеко зашедшей — 20, в абсолютной и почти абсолютной — 8.

Пробу Вургафта и пробу Нестерова — Чурбановой сравнивали по результатам общепринятой оценки для пробы Вургафта (положительная, отрицательная, сомнительная) и по средним величинам объема водянистой влаги, оттекающей из глаза за время компрессии. При сравнении оценок проб получилось полное совпадение результатов.

Средние значения изменения объема глаза за время компрессии представлены на рис. 1.

Считая графическую запись изменений объема глаза за время компрессии наиболее достоверным показателем гидродинамических сдвигов в глазу, мы решили сравнить результаты пробы Нестерова — Чурбановой с тонографическими показателями, полученными на импрессионном тонографе Шиотца. Результаты для сравнения представлены в виде кривых на рис. 2.

Анализ этих кривых говорит о вполне определенной связи между изменениями коэффициента легкости оттока и объемом оттекающей из глаза водянистой влаги при компрессионно-тонометрической пробе. Более того, мы видим, что компрессионно-тонометрическая проба в поздних стадиях глаукомы более чувствительна, чем тонография.

Существует также прямо пропорциональная связь между величиной минутного объема и соотношением  $\frac{\Delta v_2}{\Delta v_1}$ , которая, по мнению А. П. Нестерова (1968), является показателем секреции водянистой влаги.

Данные наших исследований свидетельствуют о чувствительности и точности упрощенных методов исследования гидродинамики глаза во

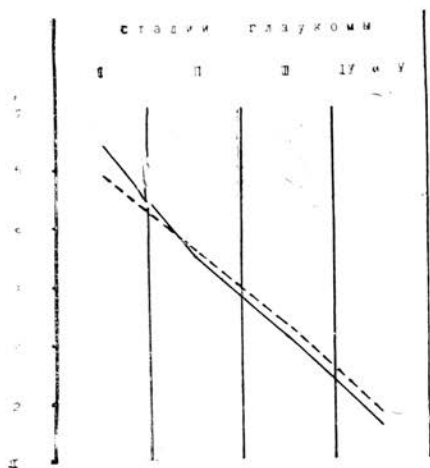


Рис. 1. Средние значения объемов водянистой влаги, оттекающей из глаза за время компрессии при пробе Вургафта (сплошная линия) и пробе Нестерова — Чурбановой (прерывистая линия).

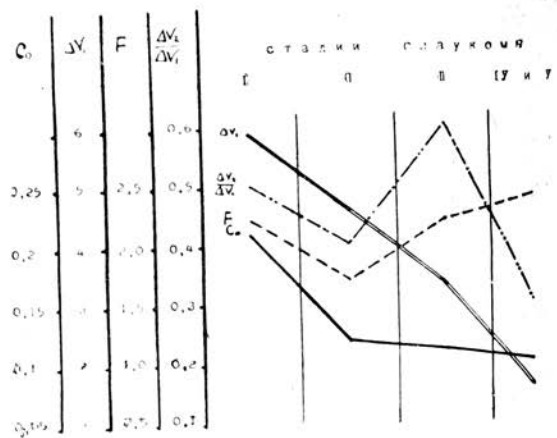


Рис. 2. Средние значения результатов пробы Нестерова — Чурбановой и средние тонографические показатели.

всех стадиях глаукомы. Тонография на электронном тонографе всегда сопряжена с определенным эмоциональным напряжением у больного, почти исключаясь при исследовании упрощенным способом.

Исходя из вышеизложенного и учитывая, что многие лечебные учреждения еще не оснащены соответствующей аппаратурой для исследований гидродинамики глаза (тонографы, склерокомпрессоры, офтальмометры), мы считаем целесообразным широкое внедрение упрощенного метода тонографии и компрессионно-тонометрической пробы Нестерова — Чурбановой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вургафт М. Б. Офтальмол. журн., 1952, 2—2; Нестеров А. П. и соавт. Сб. научн. тр. кафедры глазных болезней. Куйбышев, 1963.— 3. Нестеров А. П., Чурбанова Э. К. Материалы конф. Всеросс. мед. об-ва офтальмологов. Орджоникидзе, 1970.

УДК 616.986.7

### ЛЕПТОСПИРОЗ ПОМОНА В г. ИЖЕВСКЕ

И. З. Солошенко, З. М. Зорина, З. Е. Ожегова, А. П. Мартынова,  
М. Н. Иванова

Лаборатория лептоспирозов (зав.—проф. Ю. Г. Чернуха) Института ЭМИ им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР, кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. И. Чукавина) Ижевского медицинского института, Республиканская СЭС УАССР (главрач — Т. Г. Шулепова)

Массовые заболевания лептоспирозом Помона в условиях города представляют собой большую редкость. В пределах СССР они описаны в г. Грозном [1—3]. Так как этими сообщениями исчерпываются все сведения о городских вспышках лептоспироза Помона, то наблюдаемые нами в 1968 г. заболевания среди жителей г. Ижевска представляют определенный интерес.

В первых числах июля в инфекционную клиническую больницу Ижевска начали поступать лихорадящие больные, первоначально с различными диагнозами, чаще всего с диагнозом геморрагической лихорадки. Заболело 293 человека, из них 154 были госпитализированы. Диагноз лептоспироза был подтвержден серологически у 132



больных, в сыворотке крови которых обнаруживали антитела к лептоспирам группы Помона в титрах от 1:400 до 1:12 800. Бактериологическое исследование крови 97 больных, предпринятое с целью выделения гемокультуры лептоспир, положительных результатов не дало. Вероятно, это объясняется поздним взятием крови на фоне лечения антибиотиками.

У всех больных начало заболевания было острым. Возникла слабость, иногда адинамия, апатия, появлялись резкие головные и мышечные боли. Лихорадочный период длился в среднем 6—8 дней, снижение температуры шло по типу укороченного лизиса. У 60 больных (39%) были зарегистрированы 2 лихорадочные волны, у 42 (25%) заболевание протекало с менингеальными явлениями; у 13 из них был диагностирован серозный и у 2 гнойный менингит. У большинства больных наблюдались гиперемия лица и зева, инъекция сосудов склер. Экзантема была нами отмечена только у 12 больных (на 3—4-й день болезни). У 89 (58%) больных были симптомы поражения сердца: различная степень глухости тонов, появление систолического шума на верхушке, расширение границ сердца, относительная брадикардия, артериальная гипотония. У 88 (57%) больных был констатирован очаговый нефрит (альбуминурия от следов до 1,32‰ и у 1—до 6,6‰, микрогематурия и цилиндродурия). Увеличение печени в остром периоде выявлено у 60% больных, кратковременная субиктеричность склер — у 21. У части больных были носовые кровотечения. Общее содержание билирубина в сыворотке крови не превышало 0,8 мг% по Ван-ден-Бергу. У отдельных больных была прямая реакция. Отмечено некоторое увеличение активности трансаминаз. Нарушение антитоксической функции печени было установлено (методом Квика — Пытеля) у 20 из 61 обследованного больного. Увеличение глобулиновых фракций белка свыше 40% обнаружено у 46 из 84 обследованных.

Заболевания протекали доброкачественно. После введения антибиотиков и специфического гамма-глобулина у всех наступило выздоровление.

Большинство заболевших за 3—20 дней до этого купалось в небольшой реке Позимь, протекающей по юго-восточной окраине города. На берегах Позими расположены фермы летнего лагеря крупного рогатого скота (500 голов) учебного хозяйства Ижевского сельскохозяйственного института. Место купания было расположено ниже по течению от места водопоя скота.

При выборочном исследовании 78 голов скота из трех различных ферм учебного хозяйства, проведенном нами в конце июля 1968 г., у 27 животных были обнаружены антитела к лептоспирам группы Помона. Наиболее высокие титры сывороточных антител регистрировались у молодняка текущего года рождения, в возрасте от 3 до 12 месяцев. Это служило одним из доказательств, что у части животных был острый период заболевания.

Заболевание жителей Ижевска лептоспирозом стало возможным из-за нарушения санитарно-гигиенических требований: содержания значительного поголовья крупного рогатого скота в непосредственной близости от города и размещения водопоя животных выше по течению реки относительно мест купания людей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Митрофанов В. Г., Плисс В. С. Тез. докл. IV конф. по лептоспирозам. 1965.— 2. Плисс В. С., Митрофанов В. Г. В кн.: Проблемы зоонозов. Ставрополь, 1964.— 3. Политов А. К. ЖМЭИ, 1963, 11.

УДК 618.14—006—618.11

## К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЯХ МАТКИ

К. Д. Гатауллин

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Исследование функциональной морфологии яичников при предраковых состояниях матки имеет не только теоретический интерес, но и большое практическое значение.

Мы поставили перед собой задачу изучить морфологию и гистохимию яичников при предраковых состояниях матки и на основе полученных данных попытаться определить их функцию.

Материалом служили 77 яичников от 48 женщин с предраковыми состояниями матки: *sanses in situ*, железисто-мышечной гиперплазией, лейкоплакией и эритроплакией шейки матки, полипозом и железистой гиперплазией эндометрия. В 33 наблюдениях указанные предраковые состояния сочетались с множой или фибромиомой матки. Среди 24 женщин с предраковыми изменениями шейки матки менструирующих было

18, неменструрующих — 6; среди такого же числа женщин с предраковыми изменениями тела матки — соответственно 19 и 5.

У преобладающего большинства женщин менструации, беременности и роды протекали обычно. У 3 женщин была гипертоническая болезнь, у 4 — зоб, у 1 — туберкулез легких, у 1 — трихомонадный кольпит, у 3 — аднексит. Характеристика исследованного материала представлена в табл. 1.

Таблица 1

Возрастные группы	Число больных	Эндометрий		Миометрий миома или фибромиома	Шейка матки		
		железистая гиперплазия	полипоз		железисто-мышечная гиперплазия	cancer in situ	лейкоплакия и эритроплакия
30—39	4	3	—	3	1	—	—
40—49	25	21	3	21	11	1	2
50—59	14	9	2	8	7	3	—
60—69	5	3	2	1	1	2	—
Всего . .	48	36	7	33	20	6	2

Удаленные или резецированные во время операции яичники мы фиксировали в забуференном нейтральном формалине по Лилли, в фиксаторе Шабаша, срезы (обычные и гистогистографические) окрашивали эозинном и гематоксилином, пикрофуксином по Ван-Гизону, суданом черным, суданом III, сульфатом нильского голубого. Аргирофильные волокна импрегнировали по Бильшовскому в модификации Фуа и Папа; эластические волокна окрашивали по методу Вейгерта в модификации Харта. Кислые мукополисахариды выявляли комплексно: применяли окрашивание альциановым синим по Стивдену (1950), диализованным железом по Хэлу в модификации В. В. Виноградова и Л. П. Черемных (1957), толудиновым синим по Гессу и Холендеру (1947) с контролем тестикулярной гиалуронидазой; нейтральные мукополисахариды выявляли с помощью ШИК-реакции, гликоген — по Шабашу (1947). Нуклеиновые кислоты определяли суммарно по Эйнарсону, ДНК — по Фельгену, РНК — по Брше с использованием кристаллической рибонуклеазы.

Исследования показали, что наиболее ранними являются изменения сосудистого русла яичников, которые проявляются в накоплении в стенках сосудов сначала кислых, а затем нейтральных мукополисахаридов. Параллельно этому в сосудах происходит мультимпликация и огрубение эластических, коллагенизация аргирофильных волокон, утолщение и склероз сосудистых стенок.

Указанные изменения в циркуляторном русле яичников по своему характеру аналогичны инволютивным (Л. Е. Эттингер, 1967), однако значительно усилены и проявляются в более молодом возрасте.

Параллельно сосудистым изменениям и в тесной связи с ними возникают изменения в фолликулярном аппарате и строме яичников. В 60 яичках из 77 (77,9%) обнаружены фолликулярные кисты, образовавшиеся из примордиальных фолликулов на разных стадиях их созревания. При предраковых состояниях шейки матки у менструирующих больных фолликулярные кисты встретились в 82,1%, у неменструирующих — в 58,3%, при предраковых состояниях тела матки — соответственно в 90 и 42,8%.

Сформированная фолликулярная киста обычно выстлана несколькими слоями кубических гранулезных клеток, содержащих в цитоплазме большое количество РНК, умеренное количество гликогена и липидов. Ядра дают интенсивное окрашивание по Фельгену. Внутренняя оболочка фолликулярных кист у менструирующих больных в 20 яичниках (34,5%) была утолщенной и содержала богатые РНК и липидами тека-лютеиновые клетки. Указанное состояние кист позволяет считать их гормонально активными [8].

У 7 менструирующих больных были обнаружены малые и большие зреющие фолликулы, однако с возрастом их количество резко падало. Следует заметить, что овоциты как примордиальных, так и зреющих фолликулов имели признаки более или менее выраженной дегенерации.

Очень частой находкой в яичниках (72,7%) была кортикальная стромальная гиперплазия — очаговая или диффузная. При предраковых состояниях шейки матки у менструирующих больных она установлена в 78,5%, у неменструирующих — в 91,6%; при предраковых состояниях тела матки — соответственно в 56,6 и 85,7%.

В участках стромальной гиперплазии почти полностью отсутствовал коллаген, клетки текаткани становились гораздо крупнее, имели округло-овальное ядро, содержали в цитоплазме РНК, липиды, гликоген, что говорит о их функциональной активности.

В 26 яичниках (44,8%) были обнаружены желтые тела на различных стадиях развития. Наряду с этим в 32,5% случаев в строме были кровоизлияния и отек.

Каких-либо отличий между изменениями в яичниках при предраках, сочетающихся с фиброматозом, и при «чистых» предраках обнаружить не удалось (см. табл. 2).

Таблица 2

Изменения в яичниках при фиброматозе и предраковых состояниях матки

Диагноз	Число случаев	Количество яичников	Фолликулярные кисты, %	Стромальная гиперплазия, %
Предраковые состояния матки + миома или фиброма . . . . .	33	53	75,5	71,7
Предраковые состояния матки . . . . .	15	24	84,3	75

Проведенные нами исследования показывают, что при предраковых состояниях матки различные структуры яичников претерпевают те или иные изменения, которые в целом соответствуют инволютивным, но усилены количественно и изменены качественно.

По данным Волль и соавт. (1948), в норме кисты в яичниках встречаются у 3,8—8% женщин, а стромальная гиперплазия — в 40—45%. Как видно из наших наблюдений, при предраковых состояниях матки статистически достоверно повышается частота кистообразования в яичниках (77,9%,  $P < 0,001$ ) и стромальной гиперплазии (72,7%,  $P < 0,001$ ), что мы расцениваем как морфологическое проявление гормонального дисбаланса в организме.

Анализ нашего материала показывает высокую функциональную активность яичников, обусловленную повышением кистообразования и усилением стромальной гиперплазии. Это согласуется с результатами исследований Н. Н. Мезиновой и С. Н. Нугманова (1970), установившими при предраковых состояниях матки гормональные сдвиги и тенденцию к повышению всех фракций эстрогенов в моче, а также экспериментальными данными Е. А. Ирд (1966).

Мы полагаем, что указанное обстоятельство и обуславливает пролиферативные и гиперпластические процессы в эпителиальной выстилке матки, которые в ряде случаев приобретают характер предопухолевого процесса и при наличии дополнительных воздействий могут перейти в рак.

В системе яичники — матка мы не исключаем обратного влияния измененной матки на яичники, однако результаты наших исследований дают основание полагать, что ведущая роль в изменениях яичников принадлежит нарушениям в системе гипоталамус — гипофиз, в пользу чего свидетельствуют учащение кистообразования, сосудистые изменения, кровоизлияния и отек стромы. Об этом же говорят и данные экспериментальных исследований Л. К. Оразбаевой и Н. Н. Мезиновой (1969), которые установили у женщин с предраковыми состояниями шейки матки повышение уровня и нарушение ритма выделения фолликулостимулирующего гормона гипофиза, и результаты экспериментальных исследований О. В. Волковой (1970).

## ВЫВОДЫ

1. В яичниках при предраковых состояниях матки наиболее ранними являются изменения сосудистого русла, которые в целом носят характер инволютивных, но усилены количественно и качественно.

2. Параллельно и в последовательной связи с сосудистыми расстройствами возникает комплекс изменений, которые сопровождаются образованием гормонально активных структур: происходит интенсивное кистообразование, возникает очаговая и диффузная стромальная гиперплазия.

3. Образование гормонально активных структур приводит к нарушению баланса половых гормонов в организме, что может послужить поводом для возникновения гиперпластических и предопухолевых процессов в эпителиальной выстилке матки. Образовавшиеся пролифераты в ряде случаев, при наличии, по-видимому, дополнительных воздействий, могут послужить основой для возникновения рака.

4. Морфологические и гистохимические изменения в яичниках при предраковых состояниях матки имеют, по всей вероятности, вторичный характер и возникают в связи с нарушениями в системе гипоталамус — гипофиз — яичники.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Черемных Л. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 1.— 2. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. Медицина, М., 1970.— 3. Ирд Е. А. Фолликулярные кисты яичников и дисгормональные опухоли. Медицина, Л., 1966.— 4. Мезинова Н. Н., Нугманов С. Н. В сб.: Эпидемиология злокачественных опухолей. Алма-Ата, 1970.— 5. Оразбаева Л. К., Мезинова

## О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ СОЧЕТАНИЯ УЛЬТРАЗВУКА С ПАРАЦЕРВИКАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Н. К. Гордеева

Казанский городской противотуберкулезный диспансер (главврач — М. С. Самарин)  
Научные руководители — профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина З. Ш. Гилязутдинова и зав. кафедрой  
фтизиатрии проф. Г. А. Смирнов

Существующие методы лечения больных туберкулезом гениталий не всегда достаточно эффективны, особенно при хронических осумкованных процессах. Значительное влияние на результаты оказывает и метод введения противотуберкулезных препаратов, а также комплексность проводимой терапии. С 1969 г. в комплексном лечении генитального туберкулеза на фоне общих способов введения противотуберкулезных препаратов (внутрь и внутримышечно) и парацервикально нами применяется ультразвук. Озвучиванию подвергается нижняя часть живота, число процедур — 12. Основными средствами в лечении больных туберкулезом гениталий являются препараты ГИНК и стрептомицин. С целью создания большей концентрации их в очагах поражения мы широко применяем введение этих препаратов парацервикально, которое выполняется идентично парацервикальной анестезии перед абортom. Мы вводили по 500 000 ед. стрептомицина в 3% растворе стерильного изониазида (10 мл), причем изониазид растворяли в 1% растворе новокаина (для уменьшения боли); 5% раствор салюзид (6 мл) с добавлением 500 000 ед. пасомидина. Нас интересовали всасываемость и инактивация этих препаратов при парацервикальном введении их на фоне ультразвука и без него. Подобных исследований в доступной нам литературе мы не встретили.

Для получения сравнительных данных мы изучали всасываемость и инактивацию указанных препаратов при введении их внутрь и внутримышечно в тех же дозах. Проведены исследования на 20 больных. Всего сделано 876 анализов. О всасывании антибактериальных препаратов независимо от способа введения судили косвенно по продолжительности выделения их с мочой. С этой целью определяли активный ГИНК и стрептомицин в суточном количестве мочи и в моче, собранной фракционно через каждые 2 часа в течение суток. Быстрое выделение этих препаратов с мочой указывает на ускоренное всасывание их в кровь с места введения, более продолжительное выделение — на медленное всасывание. Такое суждение о скорости всасывания изониазида и стрептомицина с места введения обусловлено тем, что эти средства не накапливаются в организме, и содержание их в моче соответствует концентрации в крови.

Выделение активного ГИНК из организма определяли по реакции Волленберга в модификации Л. И. Гребенника (1961), стрептомицина — по модифицированному мальтольному способу Д. Л. Щербачева-Сафронова (1950), а дигидрострептомицина — по реакции А. Л. Ярославцева (1953) с нитропруссидом натрия.

Наши исследования показали, что метод введения существенно не влияет на содержание ГИНК, стрептомицина и дигидрострептомицина в суточной моче (см. табл.). При применении дополнительно озвучивания ультразвуком нами не отмечено

Содержание активного ГИНК и стрептомицина (в мг) в суточной моче при различных методах введения

Препарат и доза		Способ введения			
		внутри	внутримышечно	парацервикально	парацервикально на фоне ультразвука
Изониазид	300 мг . . .	42,3±5,6	—	46±7,2	45±6,1
Салюзид	300 мг . . .	—	—	29±1,18	—
Стрептомицин	500 мг . . .	—	457±49	429±38,9	455±41,2
Дигидрострептомицин	500 мг . . .	—	—	423±52,4	—



изменений этих показателей. Следовательно, можно считать, что общий объем всасывания с места введения, а также степень инактивации препаратов ГИНК не зависят от способа введения.

При изучении скорости выведения изониазида без применения ультразвука (рис. 1) мы получили одинаковые показатели при введении его внутрь, внутримышечно и парацервикально. При применении ультразвука установлено небольшое ускорение всасывания изониазида и увеличение выделения ( $P < 0,05$ ) активного ГИНК в первые часы после введения препарата (рис. 1).

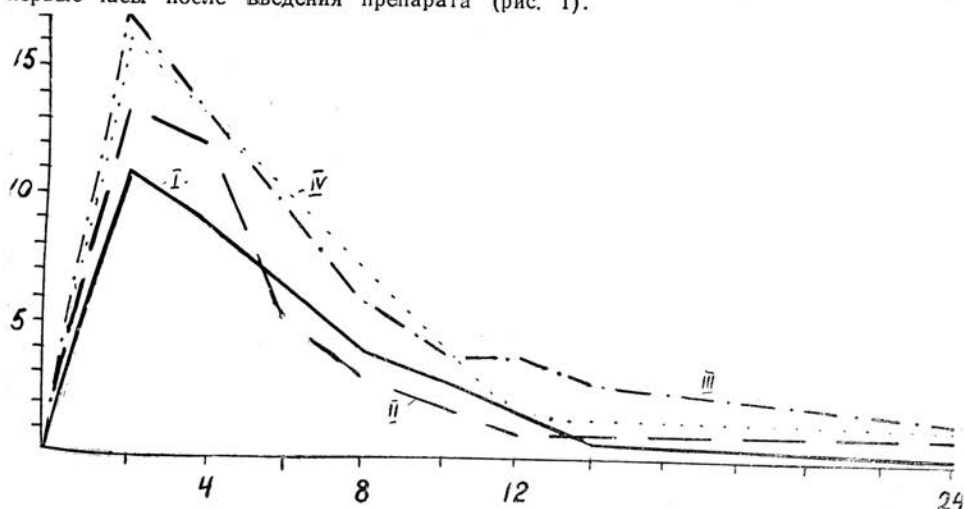


Рис. 1. Сравнительные показатели выделения с мочой активной фракции ГИНК при парацервикальном, внутримышечном и пероральном введении тубазида (доза 300 мг).

По оси ординат — активный ГИНК в мг; по оси абсцисс — время в часах.  
I — парацервикально без ультразвука; II — парацервикально на фоне ультразвука; III — внутримышечно; IV — перорально.

Особое внимание мы уделили изучению всасываемости растворимого салюзид, одного из препаратов группы ГИНК. Салюзид до сих пор широко применяется для лечения генитального туберкулеза. В связи с тем, что растворимый салюзид имеет большую величину молекулы, возникло предположение, что он может медленнее всасываться с места введения, чем изониазид, и благодаря этому оказывать более выраженное местное лечебное действие.

Наши исследования по изучению инактивации этого препарата показывают (см. табл.), что он не имеет преимущества перед изониазидом как по всасываемости, так и по выведению активного ГИНК ( $P < 0,05$ ). Следовательно, применение его для лечения больных нецелесообразно.

Мы изучали также динамику всасываемости стрептомицина на фоне ультразвука и без него. Анализ результатов показывает (рис. 2), что без применения ультразвука

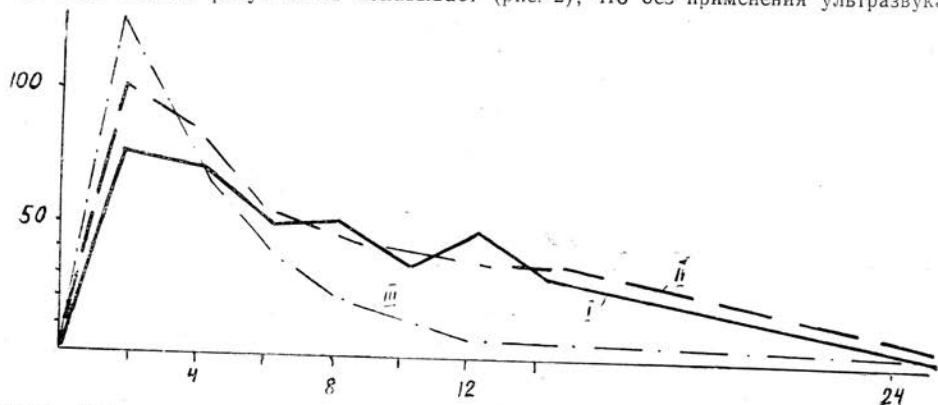


Рис. 2. Сравнительные показатели выделения с мочой стрептомицина при парацервикальном и внутримышечном введении (доза 500 мг).

По оси ординат — стрептомицин в мг; по оси абсцисс — время в часах.  
I — парацервикально без ультразвука; II — парацервикально на фоне ультразвука; III — внутримышечно.

стрептомицин в моче в высоких концентрациях находится более продолжительное время, чем изониазид. Динамика выделения с мочой стрептомицина при парацервикальном введении резко отличается от экскреции при внутримышечном введении. При парацервикальном введении мы наблюдали скачкообразное выделение. Эти результаты свидетельствуют о более длительной задержке препарата в очаге поражения, то есть о его более эффективном местном действии.

На фоне применения ультразвука содержание стрептомицина в моче в первые часы после парацервикального введения было выше, чем без ультразвука ( $P < 0,05$ ). Это позволяет говорить об ускорении всасывания препарата с места введения. Наши данные подтверждаются исследованиями о влиянии ультразвука на активизацию диффузионных процессов вследствие вазодилататорных его свойств.

Кроме этих исследований, мы изучали всасываемость антибактериальных препаратов через брюшную стенку при воздействии ультразвука. В качестве контактного вещества применяли 10% изониазидовую и 10% стрептомициновую мази. На озвучиваемое поле наносили 5 г мази (содержание антибактериального препарата — 0,5 г). Активный ГИНК и стрептомицин определяли описанными выше биохимическими реакциями в суточном количестве мочи и в моче, собранной фракционно. При этом нам не удалось выявить антибактериальных препаратов в моче.

Наши исследования показали, что скорость всасывания и выведения изониазида не зависит от метода его введения. Скорость всасывания стрептомицина при парацервикальном введении несколько замедлена; озвучивание больных ультразвуком не влияет на суточное выделение стрептомицина; всасывание изониазида и стрептомицина под влиянием ультразвука ускорено при парацервикальном введении.

Анализ лабораторных и клинических наблюдений позволяет нам рекомендовать для лечения генитального туберкулеза парацервикальное введение антибактериальных препаратов на фоне ультразвука как метода, обеспечивающего лучшее проникновение лекарственного вещества в очаги поражения. Под влиянием сосудорасширяющих и разрыхляющих фиброзную ткань свойств ультразвука, по-видимому, происходит ускорение всасываемости препаратов с места их введения.

УДК 616—С07.253—618.146—618.15

## ЭТИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ШЕЕЧНО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ

*Доктор мед. наук И. К. Вачнадзе*

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. И. И. Семенова) I Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. акад. И. П. Павлова*

Шеечно-влагалищные свищи формируются на фоне различных повреждений шейки матки, в том числе и ее центральных разрывов. Хотя эти фистулы встречаются относительно редко, однако они могут приводить к серьезным последствиям — недонашиванию беременности, воспалению придатков матки, бесплодию. Несомненно, что профилактика возникновения этих свищей, которой в литературе уделено мало внимания, позволит значительно уменьшить число таких больных.

Причины возникновения свищей мы выясняли на основании не только анамнеза, но и объективных данных.

У всех наблюдавшихся нами больных свищи имели только акушерскую этиологию. Инструментально-травматическая причина их возникновения (78,7% больных) преобладала над спонтанной (см. табл.).

Причины возникновения свищей	Число больных	
	абс.	%
Аборты внебольничные . . . . .	176	68,2
больничные . . . . .	27	10,5
самопроизвольные . . . . .	8	3,1
Осложнения в родах и после них . . . . .	19	7,3
Причины не установлены . . . . .	28	10,9
Всего . . . . .	258	100

Для профилактики шеечно-влагалищных свищей наибольший врачебный интерес представляют те женщины, у которых причиной образования свища явился не внебольничный аборт (ибо механизм возникновения здесь сравнительно прост и меры профилактики известны), а те больные, у которых этиологическим фактором явились повреждения шейки матки как во время спонтанного аборта и родов, так и при производстве искусственного аборта в больничных условиях. Они были у 54 (20,9%) больных.

Из 27 женщин, у которых свищи возникли в результате искусственного аборта, произведенного в медицинских учреждениях, 23 были первобеременными. Из этих 27 больных у 8 искусственный аборт был произведен по медицинским показаниям при беременности свыше 12 недель. Среди них у 5 женщин центральные разрывы задней стенки шейки матки возникли после заоболочечного вливания жидкости. Один из них произошел в клинике I ЛМИ в 1954 г. при врачебном наблюдении у первобеременной 19 лет (беременность 16 недель), имевшей явные признаки инфантилизма. Через 30 часов после вливания вслед за сильными схваткообразными болями последовал выкидыш. При осмотре наружный маточный зев пропускал палец, а в заднем своде обнаружено свежее раневое отверстие (центральный разрыв шейки), свободно пропускавшее 3 пальца. Через месяц сформировался шеечно-влагалищный свищ. Никаких затруднений при выполнении заоболочечного вливания не было. Поэтому можно предположить, что центральный разрыв шейки матки возник вследствие ригидности дистального отдела шейки на почве инфантилизма. У части же других больных механизм разрыва, по-видимому, был двояким: неглубокая травма шейки матки при расширении цервикального канала и разрыв шейки в этом месте наименьшего сопротивления под влиянием изгоняемого плодного яйца при ригидном наружном зеве. При искусственном же больничном аборте ранних сроков инструментально-травматическая причина повреждения шейки матки несомненна. Важным признаком инструментально-травматического повреждения является его локализация чаще на боковой стенке шейки, в то время как самопроизвольный центральный разрыв шейки возникает, как правило, на задней стенке. Имеет значение и форма повреждения шейки или шеечно-влагалищного свища: продольное расположение или неправильная форма свидетельствуют скорее об инструментально-травматической причине, а поперечное расположение или круглая форма — о самопроизвольном возникновении.

Благоприятным фоном для инструментально-травматической, сочетанной и самопроизвольной причин развития подобных повреждений является инфантилизм, встретившийся у  $\frac{3}{4}$  больных.

На нашем материале спонтанное возникновение центральных разрывов шейки матки после аборта с формированием шеечно-влагалищных свищей было у 8 больных. У всех женщин самопроизвольные аборты были поздними (свыше 12 недель), причем у 6 имелись признаки инфантилизма, которому придается большое значение в возникновении центральных разрывов шейки (гиперантефлексия матки, узкая неподатливая шейка). Возникновение самопроизвольных разрывов при выкидышах сроком более 12 недель объясняется началом формирования нижнего сегмента матки, который и является местом наименьшего сопротивления.

У 19 женщин свищи сформировались после родов. 10 свищей явилось следствием самой частой и простой причины — неполного заживления зашитых типичных разрывов шейки матки. У остальных женщин была более редкая причина — самопроизвольное образование центральных разрывов шейки во время родов. У всех беременность была первой, многие были пожилыми или «старыми» первородящими и имели

признаки инфантилизма. Несомненно, что последний является благоприятным фоном для возникновения не только центральных, но и любых разрывов шейки матки. У 28 больных причины возникновения свищей оказались неясными.

Одной из редких причин возникновения шеечно-влагалищных свищей служат частичные циркулярные отрывы влагалищной части шейки матки во время родов.

Разобрав этиологию и механизм возникновения шеечно-влагалищных свищей, перейдем к мерам их профилактики.

1. При производстве операции искусственного аборта на ранних сроках беременности следует педантично соблюдать правила выскабливания, особенно у первобеременных женщин с признаками инфантилизма; при поздних же сроках (консервативные методы — метрейриз, заоболочечное вливание) необходимо, помимо этого, в течение аборта, особенно в его конце, при наличии сильных, болезненных схваток, произвести внутреннее исследование. Наступлению центрального разрыва задней стенки шейки матки обычно предшествует картина так называемого «шеечного аборта». Если плодное яйцо не в силах преодолеть сопротивление ригидного наружного зева, то оно разрывает заднюю стенку шейки. Во избежание этого при шеечном аборте проводят следующие мероприятия: инъекции спазмолитиков (атропин, но-шпа, промедол и др.), новокаина, обкалывание шейки матки лидазой, расширение дистальной части шейки матки расширителями Гегара.

2. При спонтанном аборте (обычно в поздние сроки беременности), как и при позднем аборте по медицинским показаниям, надо активно следить за течением аборта и в случае необходимости проводить те же мероприятия.

3. Во время родов и после них «у старых» и пожилых первородящих женщин, особенно с признаками инфантилизма, а также у повторнобеременных с наличием в анамнезе различных операций на шейке матки и искусственных абортов надлежит внимательно следить за раскрытием наружного маточного зева. При непрогрессировании раскрытия следует применить спазмолитики, введение лидазы, пальцевого расширения наружного зева, а в крайнем случае — его насечки. Наступлению центрального разрыва задней стенки шейки матки, как и при самопроизвольном аборте поздних сроков, предшествует картина угрожающего разрыва: наружный маточный зев смещается кпереди, задняя стенка баллонообразно увеличенной шейки выпячивается и истончается. Наличие типичных, продольных разрывов шейки матки требует тщательного соблюдения всех правил их зашивания.

Необходима всесторонняя борьба с абортом, как с главным источником возникновения шеечно-влагалищных свищей.

УДК 616.981.42:636.2—615.38/39

## ПРЯМОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ СЕПСИСЕ ПОСЛЕ КРИМИНАЛЬНОГО АБОРТА

*Канд. мед. наук А. Е. Маркман, Э. Л. Грицевская*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— канд. мед. наук А. С. Пекки)  
Петрозаводского университета им. О. В. Куусинена, родильный дом г. Петрозаводска  
(главрач — А. Я. Мартинен)*

Прямое переливание крови производилось нами 12 раз у 5 больных. У всех больных септическое заболевание развилось после введения в полость матки катетера, мыльного раствора, раствора фурациллина, марганцовокислого калия. При поступлении больные жаловались на боли внизу живота, озноб, головную боль, повышение температуры до 39°. При обследовании в стационаре у всех больных отмечались яв-



ления гнойного метро-эндометрита, гнойные выделения из влагалища, явления септицемии и септикопиемии, а у 2 — явления септического перитонита и панметрита, что потребовало экстирпации матки с трубами.

Несмотря на массивную антибиотикотерапию (внутривенно пенициллин 20 млн. в сутки, метациллин 4,0 в сутки, олеандомицин 4 млн. в сутки), состояние больных оставалось тяжелым, сохранялась выраженная анемия, гипопротейнемия (общий белок крови 4,5—5%), гипокальциемия (6,7 мг%), гипонатриемия (290 мг%) и гипокальциемия (в плазме 12,5, в эритроцитах 336 мг%). У 2 больных сепсис сопровождался пневмонией, гнойным плевритом, а у 1 наступил спонтанный пневмоторакс. Всем больным с целью борьбы с гипопротейнемией и нарушениями водно-электролитного обмена были сделаны прямые переливания крови, в том числе одной — 6 раз и одной — 3 раза. Переливание проводили в реанимационно-восстановительной палате непосредственно от донора к реципиенту по методике Брауна, в количестве 200—300 мл крови за раз.

После прямых переливаний крови состояние больных значительно улучшалось, удавалось быстро ликвидировать явления гипопротейнемии, гипокалиемии и гипокальциемии.

У 2 женщин септическое заболевание сопровождалось внутрисосудистым гемолизом с выраженным поражением печени и почек (билирубин крови 9,9 мг% по Боккальчуку, в моче белок — 4,95%). Этим больным трижды производили замечное переливание свежесцитратной крови, внутривенное введение маннитола, благодаря чему удалось остановить внутрисосудистый гемолиз и купировать явления относительной почечной недостаточности.

Выраженная гипопротейнемия (общий белок крови — 4,3%), анемия (гем. — 54 ед.) исчезли после двукратного прямого переливания свежей донорской крови и сухой плазмы.

Благодаря проведенным мероприятиям удалось добиться выздоровления всех больных, несмотря на то, что септический процесс носил тяжелый характер. По-видимому, большую роль в успехе лечения сыграло прямое переливание крови, которое устраняло нарушения водно-солевого, белкового обмена и повышало защитные силы организма, поэтому прямое переливание крови следует гораздо шире применять у больных с генитальным сепсисом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Гуляев А. В. Переливание крови. Медгиз, М., 1951.
2. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1966.
3. Беркутов А. Н., Корчанов Л. С., Ярославцева Н. А., Бочарова Д. И. Воен. мед. журн., 1962, 5.
4. Добриков О. В., Аничков М. Н., Будаговский М. Г. Там же, 1969, 12.
5. Жмакин К. Н. Вопр. охр. мат. и дет. 1971, 4.
6. Филатов А. Н., Карташевский Н. Г., Кузьмин В. А. Вестн. хир., 1968, 8.
7. Sogrenson D. K., Bond V. P., Cronkite E. P., Permon. Rad Researh., 1960, 13, 5, 669—685.

УДК 616—055.2—002

## О СТРУКТУРЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЯХ

В. Я. Перепелица

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. М. Фой) лечебного факультета Саратовского медицинского института*

Как известно, воспалительные заболевания половых органов женщины продолжают оставаться актуальной проблемой, особенно в профилактическом плане. Число женщин, обращающихся по этому поводу в лечебные учреждения, чрезвычайно велико.

Мы наблюдали 637 больных с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. У 5 из них (0,8%) был метроэндометрит, у 583 (91,47%) — сальпингооофорит, у 12 (1,9%) — периметрит, у 1 (0,1%) — экссудативный параметрит, у 33 (5,2%) — экссудативный пельвиоперитонит и у 3 (0,47%) — перитонит.

Из 583 больных сальпингооофоритом 230 (39%) заболели впервые и поступили в острой или подострой стадиях заболевания. 353 (61%) больных поступили в хронической стадии процесса, из них 239 — в стадии обострения. У 118 женщин отмечены частые рецидивы болезни на протяжении от 3 до 17 лет, чаще всего связанные с наличием воспалительных мешотчатых опухолей, дающих обострение под влиянием целого ряда общеизвестных неблагоприятных факторов. У 114 больных обнаружено хроническое течение заболевания без явлений обострения, но с наличием спаек и тяжелей. Причину возникновения и обострения своего заболевания 150 (23,5%) женщин

связывали с абортными и осложненным течением родов, 106 (17%) заболели после переохлаждения, 87 (13,5%) — спустя несколько недель после замужества, после очередных менструаций. Часть из них живет случайными половыми связями, 83 женщины (13%) указывают, что заболели после тяжелой физической работы, 64 (10%) связывают свое заболевание с перенесенным недавно гриппом, а у 147 (23%) predisposing факторы не были выявлены. У 16 (2,5%) больных из 637 удалось диагностировать острую восходящую гонорею, а у 192 (30,1%) была клинко-анамнестическая гонорея.

Основными симптомами салпингооофоритов в острой и подострой стадиях и в стадии обострения при поступлении в стационар были умеренно выраженные боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей (типа мено-метрорагии). Резкие боли и выраженное ухудшение общего состояния констатированы только у 68 больных, белы в недавнем прошлом — у 96, уретриты — у 79, тасила gonorrhoeica — у 56. При хроническом воспалительном процессе у 91 больной отмечена быстрая утомляемость, слабость, раздражительность, боли в области крестца и пояснице из них у 46 найдены явления невралгии (обследованы невропатологом). Только у 33 больных была температурная реакция до поступления в стационар, а у 159 — в стационаре, всего повышение температуры было у 192 (33%). В течение 7—11 дней она оставалась субфебрильной у 81 женщины (42%). Лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево и ускорение РОЭ выявлены у 75 (11,1%) больных; только ускорение РОЭ — у 40 (7%). 90 (15%) больных до поступления в стационар лечились амбулаторно и домашними средствами.

В нашей клинике при лечении воспалительных заболеваний внутренних женских половых органов в острой и подострой стадиях широко применяются препараты нитрофуранового ряда, а также сочетание их с антибиотиками широкого спектра действия (установленный синергизм антимикробного действия). Мы назначали фурагин перорально по 0,14 раза в день в течение 6—8 дней и одновременно капельно ректально по 300 мл 1:13000 раствора ежедневно до 10 дней. Наряду с обычным использованием антибиотиков и нитрофуранов мы сравнительно широко применяли их путем подведения непосредственно к воспалительному очагу через задний свод влагалища пункционным методом. В результате многолетних исследований сотрудников нашей клиники установлено, что «благоприятный исход этого метода терапии возможен не только благодаря непосредственному удалению микроорганизмов из воспалительного очага, но и в результате создания высокой концентрации препарата, что позволяет купировать остро возникающий и бурно протекающий воспалительный процесс, предупреждая тем самым дальнейшее распространение инфекции» (А. М. Фой, Г. К. Парафейник и др.). При необходимости лечение дополняли назначением витаминов, биостимуляторов, физиотерапевтических процедур (озокерит, брюшнокрестцовая диатермия, электрофорез с различными лекарственными веществами).

Выздоровевшими мы считали тех больных, у которых нормализовалась температура, картина крови, полностью исчезли инфильтраты и воспалительные опухоли придатков и при пальпации области придатков не отмечалось болезненности. В группу больных с улучшением вошли лица, у которых пальпаторная чувствительность в области измененных придатков была слабой, почти полностью исчезли инфильтраты и значительно уменьшилась величина воспалительных опухолей.

В общей сложности 77 (12,1%) женщин получали фурагин, 105 (16,5%) — антибиотики, 111 (17,3%) — фурагин и антибиотики, причем 198 (31,1%) больных фурагин и антибиотики подводили через задний свод влагалища пункционным методом; 114 (17,9%) женщин мы лечили только физиотерапевтическими процедурами (озокеритом, брюшнокрестцовой диатермией, электрофрезом с различными лекарственными веществами) в сочетании с аутогемотерапией, витаминами, лидазой. Всего же физиопроцедуры получали 298 больных.

Лечение фурагином (с учетом физиопроцедур) дало выздоровление у 52 (67,5%) женщин, антибиотиками — у 68 (64,6%), фурагином и антибиотиками — у 76 (68,5%), в том числе при введении антибиотиков и фурагина пункционным методом через задний свод влагалища — у 160 (80,8%); физиотерапевтические процедуры в сочетании с аутогемотерапией дали хороший результат у 62 (54,4%) больных. 32 женщины (5,1%) подверглись оперативному лечению ввиду того, что у них были частые рецидивы заболевания (мешотчатые опухоли придатков матки), несмотря на проводимую терапию.

Улучшения состояния удалось достигнуть при лечении фурагином у 23 (30,0%) женщин, антибиотиками — у 33 (31,5%), антибиотиками и фурагином — у 32 (28,8%), в том числе при введении антибиотиков и нитрофуранов через задний свод влагалища — у 34 (17,2%); физиотерапевтические процедуры привели к улучшению состояния у 52 (44,6%) больных. Таким образом, у 450 (70,6%) женщин наступило полное выздоровление, у 174 (27,2%) состояние улучшилось и у 13 (2,2%) осталось без изменений (в основном у страдающих хроническим часто рецидивирующим салпингооофоритом). У большинства больных уже на 3-й день от начала лечения исчезала температурная реакция, к 5—6-му дню восстанавливалась картина крови. У женщин, которым средства антимикробного действия подводили к воспалительному очагу через задний свод влагалища, температурная реакция и боли ликвидировались к концу 1-х или началу 2-х суток.

У женщин, леченных фурагином, средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 15 дней, антибиотиками — 17,6; фурагином и антибиотиками — 16; пункционным методом — 12,8; у получавших только физиотерапевтические процедуры — 20,6. Высокий процент выздоровления (70,6%) обусловлен тем, что мы сравнительно рано назначали физиотерапевтические процедуры (озокерит, брешнокрестцовую диатермию, УВЧ) как дополнение к вышеуказанной терапии, даже у больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.

## ВЫВОДЫ

1. В структуре воспалительных заболеваний первое место занимают воспалительные процессы придатков матки. Обращает на себя внимание небольшое число больных с экссудативными процессами в тазовой брюшине и клетчатке.

2. Комбинированное применение антибиотиков и нитрофуранов в комплексе с применением антимикробных препаратов непосредственно к патологическому очагу с последующими физиотерапевтическими процедурами является наиболее эффективным методом, почти не имеющим противопоказаний.

3. Необходимо шире прибегать к оперативному вмешательству при хронических часто рецидивирующих сальпингоофоритах, особенно при возникновении воспалительных мешотчатых опухолей придатков матки.

УДК 615.711.6

## О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ КОФЕИНА НА НЕЙРО-ЭНДОКРИННЫЙ АППАРАТ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

А. И. Нефедова

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) и  
кафедра патанатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового  
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

По данным А. И. Серановой (1963), К. И. Цинцадзе и соавт. (1969), кофеин способствует развитию алиментарной гиперхолестеринемии. И. К. Шхвацабая (1956) показал, что длительное применение кофеина у кроликов приводит к понижению алиментарной гиперхолестеринемии и слабо влияет на липондоз сосудов. Отсюда вытекает необходимость дальнейшего изучения кофеина при терапии атеросклероза.

Опыты поставлены на 75 кроликах-самцах породы «шиншилла», весом 2,5—3 кг. У контрольных кроликов гиперхолестеринемию вызывали путем ежедневного введения холестерина из расчета 0,2 г/кг веса животного. Опытным кроликам холестерин давали в той же дозе и одновременно вводили через зонд раствор кофеина-бензоата натрия по 50 мг 1 и 2 раза в сутки. В динамике эксперимента определяли содержание холестерина и фосфолипидов в крови по методике Блора. Для выявления в сыворотке крови липопротеидов, фракционированных методом электрофореза на бумаге, мы применили методику окраски липопротеидов по Канаброцки и соавт., модифицированную В. Ф. Богоявленским и Д. Н. Розенштейном (1961). На 50 и 100-й дни опыта контрольных и опытных кроликов умерщвляли воздушной эмболией. Производили взвешивание надпочечников и измерение длины долей щитовидной железы; после препаровки аорты фиксировали в 10% нейтральном формалине и окрашивали суданом III по методике Г. Г. Непряхина (1970). Для измерения площади поражения аорт атеросклеротическим процессом применяли метод прямой планиметрии по Г. Г. Автандилову (1961). Проводили морфо-гистохимическое исследование печени, надпочечников, щитовидной железы, гипофиза, почек, миокарда и легких. Замороженные срезы органов окрашивали гематоксилин-эозином, суданом III, нильским голубым, просматривали в поляризованном свете для выявления двоякопреломляющих липидов. Для гистохимического изучения аскорбиновой кислоты использовали метод серебрения кусочков органов по Г. Г. Непряхину и В. П. Нефедову [8].

В наших опытах введение кроликам кофеина вместе с холестерином препятствовало развитию гиперхолестеринемии и липондоза аорты. Наилучший эффект был получен у кроликов, которым вводили кофеин по 50 мг в сутки. У этих кроликов, несмотря на сравнительно высокий уровень холестерина в крови — 824 мг% на 100-й день опыта (у контрольных кроликов — 1272 мг%), липондоз аорты и органов артерий не был обнаружен, отсутствовало ожирение печени и клеток ретикуло-эндотелиальной системы, но в то же время отмечено накопление в печеночных клетках двоякопреломляющих липидов. Средняя величина площади атеросклеротического поражения аорты у опытных кроликов, которым вводили кофеин по 100 мг в сутки, была равна 7,6%, а у контрольных — 18,8% ( $P < 0,02$ ).

У кроликов опытных серий печень была в подавляющем большинстве случаев красного цвета, щитовидная железа была крупнее, а надпочечники меньше, чем у кроликов контрольной группы. Обнаруженные нами гистохимические изменения в коре надпочечников и щитовидной железе свидетельствуют, что при дозировке кофеина 50 мг в сутки в щитовидной железе появляются признаки гиперфункции (небольшой диаметр фолликулов, высокий эпителий, вакуолизация коллоида, небольшое содержание крупных гранул аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках), а кора надпочечных желез находится в состоянии покоя (обычная ширина коркового слоя, четкая граница между зонами коры, умеренное содержание суданофильных липидов, богатое содержание аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках). При дозе кофеина 100 мг в сутки у опытных животных выявляются признаки повышения функции коркового слоя надпочечников («прогрессивная» трансформация пучковой зоны, накопление липидов и уменьшение содержания аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках). Если у контрольных кроликов в аденогипофизе преобладали базофильные клетки, то у опытных кроликов, получавших кофеин по 50 мг в сутки, отмечено увеличение числа ацидофильных клеток, которым приписывается выработка тиреотропного гормона [7].

Г. М. Бондарева (1967) изучала действие кофеина при применении его в разных дозах в условиях хронического эксперимента с вживленными в мозг животных электродами. Она показала, что наиболее яркий аналептический эффект кофеина обнаруживается прежде всего на подкорково-стволовом отделе мозга и лишь затем — на корковой области двигательного и зрительного анализаторов. В опытах Х. М. Маркова и В. В. Банковой (1968) выявлено, что «у кроликов с раздражением ретикулярной формации электрическим током в результате кормления холестерином изменения в аорте были несколько менее выраженными, чем у кроликов, получавших только холестерин». Исходя из анализа литературных данных и основываясь на собственных исследованиях, мы пришли к выводу, что снижение гиперхолестеринемии и задержку атеросклеротических изменений в аорте у кроликов при введении малых доз кофеина (50 мг в сутки) можно объяснить влиянием находящейся в возбужденном состоянии ретикулярной формации на функцию щитовидной железы. Введение кофеина в больших дозах (100 мг в сутки) кроликам вызвало, очевидно, торможение ретикулярной формации мозга, и терапевтический эффект этой дозы оказался меньшим. Благоприятное влияние кофеина в дозе 100 мг в сутки на течение холестеринового атеросклероза мы склонны объяснить улучшением С-витаминного обмена.

## ВЫВОДЫ

1. Введение кофеина в малых дозах (50 мг в сутки) при экспериментальной гиперхолестеринемии способствует нормализации липидного и С-витаминного обмена; отмечается тормозящее влияние кофеина на развитие алиментарной гиперхолестеринемии, липондоза сосудов, жировой инфильтрации печени и клеток ретикуло-эндотелиальной системы, выявляется большое содержание аскорбиновой кислоты во внутренних органах.
2. Введение кроликам кофеина в больших дозах (100 мг в сутки) снижает уровень алиментарной гиперхолестеринемии и липондоза аорты по сравнению с контролем, но благоприятный эффект выражен меньше, чем при введении кофеина в малых дозах.
3. Введение кофеина в малых дозах при алиментарном холестериновом атеросклерозе вызывает у кроликов гиперфункцию щитовидной железы и способствует усилению функционально-приспособительной реакции коры надпочечных желез при состоянии «напряжения» защитно-адаптационных механизмов организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Арх. патол., 1961, 4.— 2. Богоявленский В. Ф., Розенштейн Д. Н. Лаб. дело, 1961, 10.— 3. Бондарева Г. И. К механизму центрального действия кофеина. Автореф. канд. дисс., Ростов-на-Дону, 1967.— 4. Марков Х. М., Банкова В. В. Кардиология, 1968, 2.— 5. Непряхин Г. Г. Атеросклероз и гипертоническая болезнь (материалы конф.). Казань, 1970.— 6. Саранова А. И. Тр. Ин-та экспер. мед. АМН СССР, 1963, 7—8.— 7. Студитский А. Н. Эндокринная корреляция зародышевого развития высших позвоночных. Изд. АН СССР, 1947.— 8. Цинберг Е. Д., Нефедов В. П. Арх. патол., 1965, 11.— 9. Цинцадзе К. И., Гзиришвили Н. А., Алекошвили И. И. Корковая регуляция уровня холестерина крови. Тбилиси, 1969.— 10. Шхвацабая И. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1956, 4.



## ЭКСКРЕЦИЯ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ

*И. Е. Пушкова, Е. В. Котляревский*

*Курс гигиены детей и подростков (зав.—доц. А. М. Хакимова), курс токсикологии зав.—доц. Е. В. Котляревский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Приспособление организма молодого человека к новым специфическим условиям деятельности, характерным для высшего учебного заведения, вызывает значительные сдвиги во многих функциональных системах организма (Х. С. Хамитов, Е. В. Котляревский, 1970, 1971). Особое место при этом занимает гипофизарно-надпочечниковая система.

Выявление закономерностей сдвигов в системе гипофиз — надпочечники (как и в других функциональных системах), происходящих во время сдачи экзаменов у первокурсников и студентов старших курсов, имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

Определение 17-кетостероидов в моче при оценке функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы было использовано В. В. Озеровой (1966), А. И. Шмелевой, Н. П. Носовой (1967) и многими другими.

Учитывая это, мы изучали выведение с мочой 17-кетостероидов в период зимней сессии 1969/70 и 1970/71 гг. у юношей 17—19 и 19—22 лет, живущих в общежитии. Все обследованные были отнесены к категории здоровых. Кроме того, строго соблюдалась добровольность, что, к сожалению, не позволило нам провести подобное же обследование девушек. Значительное затруднение составил сбор суточной мочи в условиях обычных занятий (ноябрь). Для сбора мочи была приготовлена индивидуальная тара, все студенты были проинструктированы, что начинать сбор необходимо с утренней порции за сутки до экзамена и заканчивать утренней порцией в день экзамена. Как правило, это соответствовало 7 часам утра. При заборе проб обследуемые подтверждали «суточность» общего количества мочи. Определение 17-кетостероидов мы проводили по методу О. М. Уваровской. Всего сделано 103 анализа, из них 69 у студентов первого курса и 34 — старших курсов (3—5-й курсы). Результаты наблюдений обработаны методом вариационной статистики.

В условиях обычных занятий средний показатель (М) выведения 17-кетостероидов с мочой был равен у первокурсников  $12,9 \pm 0,8$ , у старшекурсников —  $12,4 \pm 0,7$ ; разность показателей равнялась 0,5; коэффициент достоверности разности ( $t$ )  $< 3$ . Последнее говорит о сомнительной достоверности разности.

В день первого экзамена (эмоциональный стресс) средний показатель выведения 17-кетостероидов с мочой у студентов первого курса равнялся  $19,1 \pm 0,6$ . Разность по отношению к исходным данным составила 6,2; коэффициент достоверности разности ( $t$ )  $> 3$ . У студентов старших курсов средний показатель был равен  $16,1 \pm 0,4$ , коэффициент достоверности разности ( $t$ ) также  $> 3$ . После второго экзамена экскреция 17-КС с мочой у студентов первого курса составила  $16,5 \pm 0,5$ ; у студентов старших курсов —  $14,6 \pm 0,7$ . Сравнение коэффициентов достоверности разности средних величин, полученных при первом экзамене, с результатами, полученными при втором экзамене, с достаточной убедительностью говорит о статистической значимости различий в средних величинах ( $t > 3$ ) как у студентов первого курса, так и у студентов старших курсов. В то же время как после первого, так и после второго экзамена средние величины выведения с мочой 17-кетостероидов у студентов первого курса более высокие, чем у студентов старших курсов.

Исчисленный коэффициент достоверности разности ( $t$ ) подтвердил это различие как существенное.

Таким образом, у студентов первого курса и у студентов старших курсов, поставленных в условия сдачи экзаменов, интенсивность выведения с мочой 17-кетостероидов различна. Это позволяет высказать предположение, что студенты старших курсов адаптируются в период экзаменационной сессии с меньшими сдвигами в гипофизарно-надпочечниковой системе, чем первокурсники.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Озерова В. В. Клин. мед., 1966, 11.— 2. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Медгиз, М., 1960.— 3. Хамитов Х. С., Котляревский Е. В. Здравоохр. Российской Федерации, 1970, 9; Казанский мед. ж., 1970, 4; Тез. докл. респ. научно-метод. конф. по проблеме научной организации обучения в медвузах. Иваново, 1971.— 4. Шмелева А. И., Носова Н. П. Тер. арх., 1967, 7.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.3

**Я. У. Булгаков, проф. М. Г. Гимранов (Уфа). Микрофлора при нагноительных заболеваниях легких**

Одним из факторов, отрицательно влияющих на течение и на исход хирургического лечения нагноительных заболеваний легких, является их микробная обсемененность.

В настоящем сообщении изложены результаты изучения микрофлоры легких у 160 больных с различными нагноительными заболеваниями, находившихся на лечении в отделении грудной хирургии Республиканской клинической больницы г. Уфы. Одновременно была исследована микрофлора бронхиального и плеврального содержимого у 53 больных с различными послеоперационными плевро-легочными осложнениями и у 14 больных с рецидивами заболевания. 92 чел. страдали бронхоэктатической болезнью, 46 — хроническими абсцессами легких, 12 — нагноившимися кистами и 10 — хронической абсцедирующей пневмонией.

Материалом для бактериологического анализа служило содержимое пораженных бронхов, получаемое в предоперационном периоде при бронхоскопии путем отсасывания стерильным аспиратором (или взятое с помощью стерильного тампона), содержимое гнойного очага, полученное путем пункции через грудную стенку или катеризации через бронхоскоп, а также взятые в стерильную пробирку кусочки пораженных бронхов и легких, резецированных при операции, часть стенки гнойного очага и его содержимое. Материал в течение первых 2—3 часов засеивали на мясопептонный бульон, сахарный бульон и среду Китт—Тароцци (для обнаружения анаэробов). Через сутки из выросших культур готовили мазок и окрашивали по Граму. Затем материал пересевали на пластинчатый агар для выделения чистой культуры и определения чувствительности бактерий к пенициллину, стрептомицину, биомицину, тетрациклину, эритромицину, неомицину, мономицину, левомецитину, а также к комбинации неомицина с биомицином, к фуразолидону. Выделенные культуры пересевали на кровяной агар, а в некоторых случаях — на среду Эндо и Сабуро. У культур стафилококка проверяли способность коагулировать плазму и дерманекротическую активность на кроликах, а у культур стрептококка — гемолитическую активность и способность лизировать фибрин крови человека.

Из 160 обследованных больных микрофлора была обнаружена у 148 (90,3%). При определении микрофлоры пораженных бронхов и гнойных полостей в легких ее состав оказался идентичным у 136 из 18 больных (91,5%), тогда как микрофлора отхаркиваемой мокроты была идентичной с микрофлорой гнойных очагов в легких лишь у 89 больных (60%). При бактериологическом исследовании пораженных легких микрофлора обычно обнаруживалась в участках со значительным фиброзом и склерозом ткани или с ателектатическими изменениями и гораздо реже — в участках со слабо выраженными морфологическими изменениями. В состав микрофлоры пораженной ткани легких и гнойных очагов входили: стафилококки — у 68 больных, протей — у 15, палочка Афанасьева — Пфейфера — у 8, синегнойная палочка — у 7, кишечная палочка — у 6 и грамположительные бактерии — у 10, в том числе у 4 — грамположительные анаэробные палочки. У 16 больных были высеяны грибы рода кандида. При обострении или абсцедировании процесса в пораженных легких чаще выявлялись патогенные

бактерии. Так, в фазе обострения процесса золотистый стафилококк был найден у 10 больных из 16, белый гемолитический стафилококк — у 18 из 39. Встречались также гродей, снеговойная палочка и анаэробные бациллы.

У части больных высевались бактерии в чистой культуре, у 65 — ассоциации из 2 бактерий, у 13 — из 3, у 3 — из 4 и у 1 — из 5. Несколько разновидностей бактерий мы обнаруживали чаще при запущенных случаях заболевания или при абсцедировании процесса.

В послеоперационном периоде была исследована микрофлора у 17 больных с эмпиемами плевры, у 9 с эмпиемой плевры и бронхиальными свищами, у 14 с послеоперационной пневмонией и у 13 с ателектазом оставшихся частей легкого. Материалом для исследования служило содержимое пораженных бронхов, а при эмпиемах плевры — содержимое плевральной полости.

У больных с послеоперационными осложнениями выделено 65 штаммов различных бактерий, в том числе стафилококка — 26 штаммов, стрептококка — 9, протея — 7, снеговойной палочки — 4 и грибов из рода кандиды — 13.

Бактерии, выделенные при послеоперационных осложнениях, были наиболее чувствительны к комбинации неомидина с биомидином (41%), к неомидину (31%), мономицину (31%). К пенициллину обнаружена чувствительность лишь у 4 штаммов микробов, а к стрептомицину — у 5.

УДК 616.24—002.5

### Е. С. Хаютина (Ярославль). Влияние анаболических стероидов на содержание свободных аминокислот в крови больных туберкулезом после резекции легкого

Ранний послеоперационный период характеризуется усиленным распадом тканевых белков, гипераминоацидемией, повышенным выведением азотистых продуктов с мочой. Снижения катаболической реакции организма на операционную травму можно достичь введением в организм анаболических стероидов. Это явилось основанием к изучению действия анаболических стероидов (неробол) на содержание свободных аминокислот в сыворотке крови и эритроцитах больных туберкулезом после резекции легкого. Исследование проводили у 30 больных с ограниченными формами туберкулеза (туберкулома, кавернозный туберкулез) и у 15 с распространенными (фиброзно-кавернозный туберкулез), а также у 24 больных, которым в послеоперационном периоде вводили неробол.

Содержание аминокислот в сыворотке крови определяли по Т. С. Пасхиной (1954), эритроциты обрабатывали по способу Б. И. Воробьева и М. С. Самофаловой (1967). В сыворотке крови исследовали лейцин, фенилаланин, тирозин, аланин, треонин, глютаминовую кислоту, глицин, серин, аспарагиновую кислоту, аргинин, гистидин, в эритроцитах — те же аминокислоты, за исключением фенилаланина.

Содержание аминокислот определяли до операции (в период стабилизации процесса) и на 3, 7 и 30-й дни после операции.

На 3 и 7-й дни после операции у больных с ограниченными формами туберкулеза уровень большинства исследуемых аминокислот в сыворотке крови и эритроцитах был повышен на 50—100% (тирозина и глютаминовой кислоты — на 120—180%,  $P < 0,05$ ), у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом — на 100—150% (тирозина — на 200%,  $P < 0,05$ ).

Группу больных, которым проводили лечение нероболом, мы ввиду однотипности изменений не подразделяли по формам туберкулеза. Неробол назначали по 15 мг в сутки в течение 6 недель после операции. На 3-й день количество лейцина, фенилаланина, треонина, аспарагиновой кислоты, гистидина в сыворотке крови оказывалось повышенным на 25—27%, в эритроцитах — на 25—50%. Однако это повышение было статистически недостоверным ( $P > 0,05$ ). На 7-й день концентрация аминокислот в эритроцитах и сыворотке крови приближалась к дооперационным показателям.

У больных, получавших неробол, раньше, чем в контрольной группе, происходила нормализация температуры, гемограммы, протеннограммы, рассасывание экссудата в плевральной полости.

Через месяц после операции отмечалось снижение уровня аминокислот в сыворотке крови и эритроцитах, однако по сравнению с дооперационным периодом он оставался повышенным у больных с ограниченными формами туберкулеза в среднем на 25—50% ( $P > 0,05$ ), у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом увеличение содержания серина в сыворотке крови достигало 96%, лейцина и тирозина в эритроцитах — 200% ( $P < 0,05$ ), а остальных аминокислот — 35—60% ( $P > 0,05$ ).

В группе больных, которых лечили нероболом, наблюдалась нормализация аминокислотного состава крови. Содержание аминокислот в эритроцитах по сравнению с дооперационным периодом снижалось: глицина, аспарагиновой кислоты — на 33—47%, серина и цистина — на 24—29% ( $P > 0,05$ ). Уровень аминокислот в сыворотке крови соответствовал дооперационному.

На основании проведенных исследований мы приходим к заключению, что применение анаболических стероидов после резекции легкого у больных туберкулезом способствует нормализации аминокислотного обмена; это дает нам право рекомендовать использование неробола в послеоперационном периоде.

### А. Д. Дзамуков (Казань). Инвагинация червеобразного отростка

К., 23 лет, поступил 22/III 1971 г. в 9 часов с жалобами на боли в правой подвздошной области, тошноту, рвоту. Заболел остро, болен в течение суток.

Состояние средней тяжести. Температура 38,2°. Пульс 88, АД 120/80. Органы грудной клетки в пределах нормы. Язык сухой, густо обложен белым налетом. Живот правильной формы, а акте дыхания участвует ограниченно. При пальпации определяется равномерное напряжение мышц передней брюшной стенки. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга.

С диагнозом «острый аппендицит» больной взят в операционную.

В типичном месте найти червеобразный отросток не удалось. После тщательной ревизии на предполагаемом месте отхождения червеобразного отростка было обнаружено кратерообразное кольцо диаметром 0,5 см, в которое была втянута брыжейка. При пальпации в просвете слепой кишки выявлено плотной консистенции образование 2,5 × 1 см, ущемленное в основании кратерообразным кольцом. После надсечения серозного слоя ущемляющего кольца из просвета слепой кишки удалось дезинвагинировать червеобразный отросток с брыжейкой. Отросток длиной 2 см, толщиной 0,8 см, серо-синюшного цвета, не напряжен, десерозирован, без внешних признаков острого воспалительного процесса. Отросток удален типичным способом с погружением культи в килетный шов. После введения антибиотиков брюшная полость ушита наглухо.

Послеоперационный диагноз: инвагинация червеобразного отростка в просвет слепой кишки.

При гистологическом исследовании червеобразного отростка найден хронический воспалительный процесс.

Послеоперационный период протекал гладко.

УДК 616.71—018.3—002

### Ю. И. Батясов (Балтаси, ТАССР). Местный лейкоцитоз при синдроме шейного остеохондроза

Мы изучали местный и сегментарно-корешковый лейкоцитоз при шейном остеохондрозе. Кровь брали из 4-го пальца кисти и из надключичной точки Эрба. Учитывали различие между общим и местным лейкоцитозом в 1000 лейкоцитов, меньшую разницу в расчет не принимали.

Под нашим наблюдением было 50 больных с синдромом шейного остеохондроза, из них 10 лечились в стационаре. Многие больные жаловались на боли в области шеи, затруднение при поворотах головы, иррадиацию болей в плечо, предплечье и в дистальные отделы рук, слабость и ограничение движений в последних. При этом отмечались болезненность болевых точек, нарушение движений, рефлексов, чувствительности, атрофия мышц и вегетативные расстройства. Местный лейкоцитоз мы исследовали, как правило, в первые дни пребывания больных в стационаре или при обращении в районную амбулаторию.

У больных с корешковым синдромом шейного остеохондроза отличие местного лейкоцитоза более выражено (78—80%), чем у здоровых (33—20%). Амплитуда колебаний между местным лейкоцитозом и общим количеством лейкоцитов у больных выше (1000—8700), чем у здоровых (1000—2700). Средняя величина различия общего количества лейкоцитов у больных и в контрольной группе составила 850 (причем в контрольной группе общее количество лейкоцитов выше). Средняя величина разницы в надключичной точке Эрба у больных и в контрольной группе составила 600 (причем в группе больных лейкоцитоз выше).

Как показали наши исследования, величина местного лейкоцитоза в значительной степени зависит от выраженности болевого синдрома.

Таким образом, исследование местного лейкоцитоза может быть применено как дополнительный метод объективизации острого или экзacerbационного периода заболевания, а также успеха применяемой терапии.

УДК 616.711.6

### Х. М. Шульман (Казань). Об оперативном лечении поясничного остеохондроза

До настоящего времени нет конкретной схемы показаний к хирургическому лечению больных остеохондрозом. Изучение клинической картины заболевания более чем у 200 больных и сопоставление полученных данных с операционными находками позволили нам предложить рабочую классификацию остеохондроза поясничного отдела позвоночника, на основе которой могут быть сформулированы показания к консервативной и хирургической терапии.

В течении болезни выделены четыре стадии (или периода).

Первая стадия — дискогенная, или вертебральная, — характеризуется симптомами раздражения нервных окончаний суставно-связочного аппарата позвоночника. Иногда



в процесс вовлекаются экстрадуральные порции корешков, прилежащих к заинтересованному диску. Отмечается большая динамичность субъективных и объективных симптомов. Отсутствуют признаки стойких выпадений функций нервных элементов. В клинической картине заболевания ведущим является вертебральный синдром. Патоморфологически этой стадии, по-видимому, соответствуют начальные проявления остеохондроза: снижение эластичности тканей диска, образование трещин в фиброзном кольце, мигрирующее выпячивание элементов диска.

Для второй стадии — монорадикулярной — типичны симптомы поражения экстрадуральных порций одного, реже двух спинномозговых нервов, смежных с заинтересованным диском. В клинической картине заболевания преобладает корешковый синдром, вертебральный и вегетативный менее выражены. Этой стадии свойственна дерматомная локализация боли, относительно стойкие выпадения рефлексов и расстройства чувствительности. Патоморфологически ей соответствуют фиксированная грыжа или стойкое пролабирование элементов межпозвоночных дисков. Редко встречаются мигрирующие выбухания задних отделов фиброзных колец и ущемления нервов в межпозвоночных отверстиях. Наблюдаются реактивные изменения со стороны суставно-связочного аппарата позвоночника: деформации рентгенологических углов тел позвонков, суставных отростков и гипертрофия желтых связок.

Третья стадия — полирадикулярная — отличается вовлечением в процесс экстра- и интрадуральных порций нескольких спинальных корешков, на фоне которых выявляются более глубокие выпадения функций одного или двух из них, обычно смежных с пораженным диском. Заболевание на этом этапе приобретает хроническое течение. Патоморфологически указанной стадии соответствуют глубокие дегенеративно-дистрофические и реактивные изменения. Трещины и разрывы пронизывают всю толщу фиброзного кольца. Фрагменты диска выходят за его пределы, располагаются под задней продольной связкой, нередко перфорируют последнюю и проникают в эпидуральное пространство. Пульпозное ядро полностью разрушается. Часты вторичные изменения в экстрадуральных порциях корешков, оболочках спинного мозга, суставно-связочном аппарате позвоночника: эпидурит, арахноидит, сублюксация тел позвонков, артроз, гипертрофия связок.

Четвертая стадия — каудальная компрессия (каудальный синдром) — клинически характеризуется грубыми неврологическими расстройствами, указывающими на поражение значительной части или всех корешков конского хвоста (парезы, параличи стоп, нарушения функций органов таза и т. п.). Патоморфологические изменения те же, что и при третьей стадии, только размеры внедрившегося в позвоночный канал фрагмента диска превышают величину существующего на этом уровне резервного пространства.

Указанная последовательность развития клинической картины заболевания не является абсолютной. В особенности это касается каудального синдрома, который иногда возникает на фоне второй — монорадикулярной стадии.

Анализ клинических наблюдений показывает, что все больные с первой и большинство со второй стадиями заболевания не нуждаются в хирургической помощи. Консервативная терапия этих групп дает стойкие положительные результаты. Основным принципом терапии является создание разгрузки пораженному отделу позвоночника.

Практически неэффективна консервативная терапия больных с третьей — полирадикулярной стадией заболевания, у них удается лишь получить кратковременное субъективное улучшение.

Хирургическая помощь крайне необходима больным с клинической картиной каудального синдрома и должна предприниматься в ургентном порядке. Промедление с оперативным вмешательством чревато развитием грозных осложнений.

УДК 616.155.32

#### Л. Н. Шустова (Саратов). Содержание гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе

В последние годы исследованию гликогена в лейкоцитах при системных заболеваниях крови уделяется большое внимание.

Мы определяли содержание гликогена в лимфоцитах больных хроническим лимфолейкозом в различные сроки болезни по методике Хочкисса с контролем амилазой слюны.

У 20 здоровых лиц Раc-положительный материал располагался в цитоплазме лимфоцитов в виде единичных мелких гранул или пылевидной зернистости розового цвета. Под воздействием амилазы слюны они исчезали, что дает возможность интерпретировать данное вещество как гликоген. Количество клеток, содержащих более или менее крупные гранулы, расположенные аннулярно, было ограничено (2—4%), большинство клеток содержало пылевидную зернистость (16—50%). Мы считывали 100 лимфоцитов. По методу Astaldi и Verga высчитывали средний гистохимический показатель (СГП). В номере (по нашим данным) он равен  $0,45 \pm 0,05$ .

Обследовано 47 мужчин и 17 женщин с хроническим лимфолейкозом в возрасте от 34 до 77 лет. Большинство больных было старше 60 лет.

В 1-ю группу мы отнесли 24 больных с начальными проявлениями хронического лимфолейкоза. Из состава этой группы мы выделили 14 больных, которые имели

наименьшую продолжительность болезни. Большинство было обследовано непосредственно после установления диагноза. При тщательном сборе анамнеза удалось выяснить, что начало заболевания надо отнести на 1—2 года назад. Жалоб эти больные не предъявляли. У них отмечалась умеренно выраженная генерализованная лимфоаденопатия. Количество лейкоцитов — от 12 000 до 40 000, лимфоцитов — 60—80%. Красная кровь, количество тромбоцитов были в пределах нормы. В этой подгруппе больных СГП содержания гликогена в лимфоцитах был в пределах нормы —  $0,48 \pm 0,08$ .

Большинство остальных 10 больных жаловалось на периодическое снижение трудоспособности. У них отмечалось более выраженное увеличение количества лейкоцитов (до 100 000). У 6 из них лимфоузлы всех групп были увеличены до  $1 \times 2$  см, печень и селезенка не пальпировались; у 4 кроме увеличения лимфоузлов было умеренное увеличение печени. В той и другой подгруппах содержание гликогена было высоким, соответственно  $1,45 \pm 0,16$  и  $1,51 \pm 0,3$ . При наблюдениях в динамике у этих больных прослеживалось прогрессирование симптомов обострения хронического лимфолейкоза.

Во 2-й группе, куда были включены больные с выраженными клинико-гематологическими проявлениями хронического лимфолейкоза, максимальное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах установлено у 11 чел. У них отмечалось более значительное увеличение периферических лимфоузлов печени, селезенки, выраженная лейкопения, тенденция к анемии и тромбоцитопении. Течение болезни у этих больных было более тяжелым. Чаще наблюдались осложнения в виде гемолитических кризов, пневмонии и т. д. СГП больных этой группы —  $1,54 \pm 0,12$ .

У остальных больных (10 чел.) при тех же гематологических показателях можно было отметить преобладание в увеличении печени и селезенки, у некоторых определялись конгломераты лимфоузлов в брюшной полости. Содержание гликогена в лимфоцитах этих больных было несколько меньше, СГП был равен  $1,09 \pm 0,17$ .

После лечения (цитостатики, рентгенотерапия, гормональная терапия) при наличии субъективного улучшения в первой подгруппе у 5 больных не наблюдалось объективных признаков наступления ремиссии, содержание гликогена оставалось высоким ( $1,41 \pm 0,22$ ). У 6 больных лечение дало эффект, что выражалось в улучшении самочувствия, уменьшении лимфоузлов, улучшении гематологических показателей. СГП снизился до  $0,47 \pm 0,08$ .

Во II подгруппе лечение у всех дало эффект, что также сопровождалось снижением содержания гликогена в лимфоцитах ( $0,71 \pm 0,21$ ).

8 больных были обследованы повторно в состоянии ремиссии через 1—6 месяцев после окончания лечения. СГП во время ремиссии были равны  $0,69 \pm 0,22$ .

В терминальной фазе обследовано 10 больных. Лишь у 3 больных отмечалось преобладание в периферической крови молодых крупных клеток типа лимфобластов. Эти клетки были бедны гликогеном (СГП — 0,4—0,7). Остальные больные были обследованы при наличии воспалительных осложнений (пневмония), от которой они и погибли. СГП в этой подгруппе —  $1,32 \pm 0,11$ .

При анализе наших наблюдений мы выделили 9 больных с длительностью болезни от 7 до 15 лет. Только 2 из них были моложе 70 лет. Несмотря на длительное течение болезни, у этих больных отмечалось весьма умеренное увеличение печени и селезенки, лимфоузлов, на удовлетворительном уровне оставалась красная кровь и тромбоциты, не отмечалось гиперлейкоцитоза. Однако количество лимфоцитов было очень высоким (96—98%). В период обострения у этих больных отмечено умеренное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах —  $1,26 \pm 0,11$ ; после курса лечения (цитостатики, гормональная терапия и главным образом стимулирующая терапия) СГП снизился до  $0,7 \pm 0,1$ . В период ремиссии у больных этой группы (5 чел.) наблюдалось снижение содержания гликогена в лимфоцитах до  $0,49 \pm 0,13$ .

Подводя итоги, можно сказать, что увеличение количества гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе является характерным для этого заболевания. Наибольшее повышение содержания гликогена найдено при обострении процесса. Причем повышение гликогена, по нашим данным, опережает клинические проявления обострения процесса. После цитостатического лечения, в период ремиссии, а также в начальном периоде болезни повышение содержания гликогена весьма умеренное. Злокачественное течение болезни не сопровождается значительным повышением содержания гликогена в лимфоцитах.

УДК 616.155.394.5—616.594.171.2

#### А. М. Милославская, Р. Х. Шафиков (Казань). Сочетание агранулоцитоза и кандидоза

За последние 3 года в терапевтическом отделении Республиканской больницы мы наблюдали 3 больных с сочетанным заболеванием агранулоцитозом и кандидозом. К особенностям течения агранулоцитоза, осложненного кандидозом, мы относим крайне тяжелое состояние больных с гипертермией (до  $40-41^\circ$ ), тяжелыми некротическими язвенными поражениями ротовой полости и зева, отеком и инфильтрацией надгортанной складки, приводящими к резко затрудненному глотанию и дыханию, рефрактерности к проводимому лечению агранулоцитоза. Включение противокандидозной терапии (нистатин или леворин), обработка зева раствором Люголя, полоска-

ние раствором фурациллина, уменьшение дозы пенициллина и при возможности его отмена приводили к быстрому падению температуры до нормальных цифр, улучшению общего состояния больных, исчезновению гиперемии зева и отека гортани, к постепенному заживлению некротических очагов. По поводу агранулоцитоза больным назначали преднизолон по 30 мг в сутки с последующим снижением дозы, лейкоген по 0,023 раза в день, переливание крови и лейкомасты, анаболические гормоны (неробол). Все больные выздоровели.

УДК 616.831.9—002.5

### А. З. Гимранова (Уфа). Реактивность организма детей при туберкулезном менингите

При туберкулезном менингите реактивность организма значительно снижается, что влияет на течение и исход заболевания. Показателями реактивности у детей, больных туберкулезным менингитом, могут служить изменения гемограммы: лимфоцитарный индекс Б. Ф. Шагана и ядерный индекс Ш. Д. Мошковского.

Мы обследовали 150 детей с туберкулезным менингитом при поступлении в больницу, в периоде клинического улучшения (через 2—3 месяца), в периоде клинического выздоровления (при выписке) и в отдаленном периоде (через несколько месяцев и лет после выписки). В возрасте от 1 до 3 лет было 13 больных, от 4 до 6 лет — 48, от 7 до 10 лет — 53, от 11 до 14 лет — 35 и старше — 1. На сроках до 10-го дня заболевания поступили в больницу 70 детей (46,7%), от 10 до 20-го дня — 68 (45,3%) и позже — 12.

При поступлении 40 детей находились в крайне тяжелом состоянии, 98 — в тяжелом и 12 — в среднетяжелом. У всех больных мы высчитывали лимфоцитарный индекс по Б. Ф. Шагану и ядерный индекс нейтрофилов по Ш. Д. Мошковскому, всего произведено 515 исследований.

В остром периоде заболевания лимфоцитарный индекс у 125 больных оказался сниженным, у остальных он был в пределах нормы или даже увеличенным. У 128 больных был снижен и ядерный индекс нейтрофилов.

При начинающемся клиническом улучшении (через 2—3 месяца после начала лечения) у 76 из 138 обследованных лимфоцитарный индекс по Шагану был в пределах нормы или увеличен, однако часто во всех возрастных группах. Увеличение лимфоцитарного индекса сопровождалось снижением ядерного индекса у 104 из 138 больных. Такая же картина наблюдалась при выписке больных, ядерный индекс остался сниженным у 116 больных из 134 обследованных, лимфоцитарный индекс у двух третей был нормальным или увеличенным.

Наращение количества лимфоцитов, давая увеличение лимфоцитарного индекса по Шагану, в сопоставлении со сниженным ядерным индексом Мошковского при выписке больных говорит о все еще пониженной реактивности организма. Несмотря на клиническое выздоровление, улучшение аппетита, удовлетворительный уход и бытовые условия, при обследовании детей в отдаленном периоде выявляется сниженная сопротивляемость, которая остается такой на длительное время. Это было подтверждено как общеклиническими методами исследования (у 34 детей была выявлена дистрофия I—II степени), так и исследованием гемограмм. Лимфоцитарный индекс оказался в пределах нормы или увеличенным у 55, в то время как ядерный индекс остался сниженным у 63 из 93 обследованных. Однако увеличение количества лимфоцитов при выздоровлении само по себе указывает, что в защитную функцию организма включилась лимфоцитарная система, а это говорит о благоприятном прогнозе заболевания.

Изучение этих индексов дает ценную информацию о состоянии реактивности организма при туберкулезном менингите, а своевременное включение дополнительных методов лечения способствует повышению сопротивляемости организма.

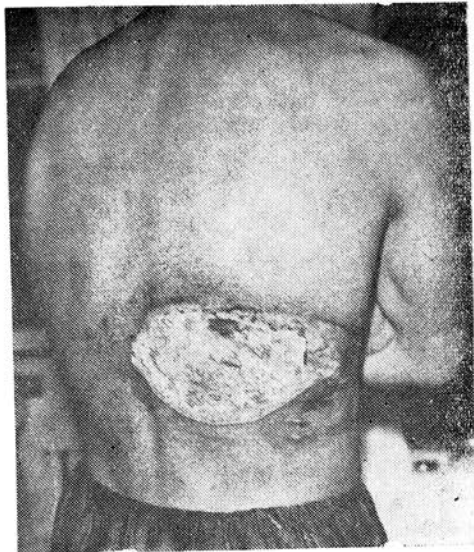
Клиническое выздоровление еще не дает полного восстановления защитных сил организма. Поэтому дети, перенесшие туберкулезный менингит, должны находиться длительное время в санаторных условиях, получать общеукрепляющее и стимулирующее лечение.

УДК 616.832—007.235

### А. С. Усманов (Лениногорск). О редком осложнении сирингомиелии

В зарубежной отечественной литературе лишь вскользь упоминается о спонтанно возникающих трофических язвах при сирингомиелии.

Мы наблюдали мужчину 30 лет, больного сирингомиелией. В декабре 1969 г. у него появилась везикула в области угла лопатки справа, заполненная серозной жидкостью, как при ожоге II степени,  $1,5 \times 1,5$  см. В перифокальной области отмечалась болевая и температурная гипестезия. При наблюдении в стационаре с 12/1 по 20/1 1970 г. площадь поражения кожи и подлежащих тканей увеличилась, образовалась



рана со струпом 25×30 см (см. рис.), безболезненная, с диссоциированным типом расстройства чувствительности. Диагностировано сегментарное поражение спинного мозга с вовлечением бокового рога серого вещества на уровне D<sub>8</sub>—D<sub>12</sub>.

13/I 1970 г. Гем.— 13 э%, Л.— 11600, с.— 76%, л.— 11%, м.— 13%, РОЭ — 37 мм/час.  
17/I. Гем.— 13 э%, Л.— 15 900, п.— 1%, с.— 82%, л.— 12%, м.— 5%; РОЭ 28 мм/час. Моча без особенностей.

В стационаре лечение проводилось обычными методами. 20/I 1970 г. больной был переведен для обследования и дальнейшего лечения в неврологическое отделение РКБ г. Казани. После применения биостимуляторов, общеукрепляющего лечения трофические нарушения были купированы. В постакутном периоде по месту жительства был проведен курс рентгенотерапии по обычной схеме, трудоспособность восстановлена. Больной взят на диспансерное наблюдение.

УДК 618.47—001.33

Л. С. Коломыц, Л. Л. Овчинников (Казань). Редкий случай сохранения жизни плода после разрыва матки

Мы наблюдали случай беременности живым плодом, находившимся в брюшной полости после разрыва матки на почве криминального вмешательства.

А., 23 лет, доставлена службой скорой помощи 18/V 1970 г. с жалобами на боли по всему животу при беременности 36 недель. Беременность первая. На сроках в 16 и 20 недель были попытки криминального вмешательства с целью прервать беременность. Лечилась в гинекологическом отделении горбольницы и была выписана с сохранившейся беременностью.

Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы слегка желтушны, резкая желтушность склер. АД 115/70, пульс 88, удовлетворительного наполнения. Живот резко напряжен, отмечается болезненность больше справа, из-за чего невозможно определить контуры матки и положение плода; сердцебиение плода выслушивается на уровне пупка (132 удара). При глубокой пальпации живота боли были локализованы больше в области правого подреберья; справа же был и положительный симптом Пастернацкого.

Влагалище не рожавшей женщины, шейка сформирована, плотноватой консистенции, наружный зев пропускает фалангу пальца, внутренний резко спазмирован. Своды глубокие, определить части плода через своды не представлялось возможным. Выделения кровянистые мажущего характера.

Предварительный диагноз: беременность 36 недель, подозрение на преждевременную отслойку нормально прикрепленной плаценты, острый правосторонний пиелит, гепатохолецистит. Назначена пенициллинотерапия, промедол, атропин. Несмотря на лечение, общее состояние больной ухудшалось, нарастали боли в правом подреберье, но создались лучшие условия для осмотра. При глубокой пальпации живота справа ниже реберной дуги определялось образование, напоминающее головку плода, смещение которой вызывало боль; контуры матки оставались неясными. При повторном



вагинальном исследовании шейка была в таком же состоянии, удалось на 3 поперечных пальца выше лона определить матку размером не более 15—16 недель беременности, без ясных контуров, значительно выше матки в правом подреберье отчетливо пальпировалась крупная часть плода.

Был поставлен диагноз: старый разрыв матки в результате криминального вмешательства с выхождением плода в брюшную полость.

Проведена срочная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено небольшое количество темной крови и небольшой старый организованный сгусток в малом тазу. Плод свободно лежит в брюшной полости, в правой половине живота, головкой к правому подреберью. Матка в малом тазу, размеры ее соответствуют 14—15-недельной беременности. У правого ребра матки — старый разрыв длиной 8—10 см с переходом на дно. Часть плаценты с истинным приращением по типу placenta increta находится в полости матки, а часть, проникая через разрыв, прикреплена на салынке и на брюшине пузырно-маточной складки. Извлечен живой плод мужского пола весом 2300 г, длиной 48 см. Обращала на себя внимание сухость кожных покровов ребенка. Обнаружить плодный мешок либо его обрывки не удалось. После удаления плода сделана высокая ампутация тела матки с частичной резекцией салыника. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана на 15-й день с живым ребенком.

До настоящего времени мать и ребенок здоровы.

УДК 616—007—053.1

### Н. В. Орлова (Куйбышев-обл.). Редкие наблюдения пороков развития плода

Перинатальная смертность при пороках развития достигает 12,5% (И. С. Легенченко), по нашим данным — 12%.

Среди причин, ведущих к врожденному уродству плода, наибольшее значение придается неполноценности половых клеток и наследственности. Наследственность как причина возникновения порока развития составляет 20%, хромосомные aberrации — 10%, вирусные инфекции — 10%. Остальные причины (нарушение обменных процессов, эндокринные расстройства, травмы, облучение, токсикозы, авитаминозы, алкоголь, влияние химических агентов) мало изучены.

В последние годы получены данные о тератогенном влиянии лекарственных веществ (андаксина, аспирина, дибазола, папаверина, бициллина, талидамида, противоопухолевых цитостатических препаратов, прогестерона, антибиотиков тетрациклинового ряда, опиия, морфина).

Мы приводим краткое описание наших наблюдений редко встречающихся уродств.

1. У первобеременной 21 года 7/III 1970 г. родился живой доношенный мальчик, весом 3100 г, длиной 52 см. У ребенка отсутствует правое предплечье, представленное культей (гемимелия). Повреждающее значение в возникновении подобного уродства имеет механическое воздействие на эмбрион, чаще в ранние стадии развития.

2. У первобеременной 21 года 17/XI 1969 г. родился мертвый мальчик, весом 1300 г, длиной 36 см. У ребенка истинная врожденная эвентерация с дефектом передней брюшной стенки и выпадением внутренних органов. Головка плода деформирована, черепная коробка отсутствует (экзенцефалия); мозговая грыжа, срединная расщелина лица, волчья пасть, нет нижней конечности. Причину данного уродства выявить не удалось.

3. У первобеременной 19 лет 2/VII 1968 г. родился мертвый мальчик весом 1700 г, длиной 42 см, с недоразвитием нижней челюсти (агнатия), сочетающимся с соединением нижних частей ушных раковин (синотией).

Уродства и аномалии в области лица являются следствием неполных сращений лицевых отростков.

4. Из районного родильного дома переведена в хирургическое отделение доношенная девочка 20 дней с явлениями частичной кишечной непроходимости, пневмонии. У ребенка выпадение матки и спинномозговая грыжа. Девочка не оперирована, умерла на 4-й день пребывания в стационаре.

Врожденное выпадение половых органов встречается крайне редко и объясняется нарушением иннервации мышц тазового дна вследствие спинномозговой грыжи в поясничной области.

Во всех случаях представленных уродств не удалось выявить паразитарных заболеваний. Прием лекарственных препаратов имел место в одном случае. Беременная лечилась от токсикоза беременности и катара верхних дыхательных путей.

УДК 618.29

### К. В. Воронин, Р. М. Якупова (Казань). Об определении веса плода у рожениц с относительным сужением таза

Знание предполагаемого веса плода у женщин с анатомическим сужением таза позволяет планировать родоразрешение и устанавливать прогноз родов. В. И. Горбунов, модифицировав метод Негеле (1967), получил ошибку в вычислении веса плода менее 500 г в 96,6%, что выгодно отличает этот метод от предложенных ранее. Суть

метода заключается в следующем: величину окружности живота умножают на величину отстояния дна матки от лона и получают ориентировочный вес плода в граммах. Неделе настанвал на соблюдении следующих условий: беременность доношенная или близка к ней (38—42 нед.), женщина должна быть средней упитанности (разница по Броку не более 11 кг).

Мы обобщили наши наблюдения по использованию метода В. И. Горбунова у 440 рожениц с относительным сужением таза. Определение веса плода производили по формуле:  $x = O \cdot D$ , где  $x$  — предполагаемый вес плода,  $O$  — окружность живота,  $D$  — отстояние дна матки от лона. В зависимости от веса женщин подразделяют на две группы: нормальной упитанности (разница в весе в соотношении к росту не превышает 11 кг) и повышенной упитанности (разница превышает 11 кг). В свою очередь каждую группу подразделяют в зависимости от срока беременности на три подгруппы: до 38 недель, 38—42 недели и более 42 недель. Соответственно этой градации В. И. Горбунов вносит в формулу следующие коррективы (табл. 1).

Таблица 1

Срок беременности	1-я группа	2-я группа
До 38 недель . . . . .	$x = O \cdot \left( D \frac{H-14}{4} \right)$	$x = (O-2) \cdot \left( D \frac{H-14}{4} \right)$
38—42 недели . . . . .	$x = O \cdot D$	$x = (O-2) \cdot D$
Более 42 недель . . . . .	$x = (O+T-14) \cdot D$	$x = O \cdot D$

Случаев перенашивания плода более 42 недель в материале не встретилось.

Отклонения предполагаемого веса плода от истинного в пределах  $0 \pm 200$  г считают минимальной ошибкой, от 200 до 500 г — средней, 500 г и выше — максимальной. По нашим материалам эти ошибки составили соответственно 75,2; 21,4 и 3,4% (351, 94 и 15 случаев из 440). Сравнительные данные предполагаемого веса плода представлены в табл. 2.

Таблица 2

Метод определения	Минимальная ошибка	Средняя ошибка	Максимальная ошибка
	%		
Пальпаторный . . . . .	62,4	30,6	7 ( $P < 0,001$ )
А. Г. Перадзе . . . . .	69,3	24,1	6,6 ( $P = 0,02$ )
А. В. Рудакова . . . . .	61,8	20,9	17,3 ( $P < 0,001$ )
В. И. Горбунова . . . . .	75,0	21,6	3,4 ( $P > 0,05$ )
Наш материал . . . . .	75,2	21,4	3,4

109 средних и максимальных ошибок допущены в группах 57 первородящих (46 и 11 соответственно) и 52 повторно и многорожавших (48 и 4 соответственно). При учете фактического веса новорожденного ошибки распределились так: до 2500 г — 8 (7 и 1 соответственно), 2500—3000 г — 36 (33 и 3 соответственно), 3000—3500 г — 45 (38 и 7 соответственно), 3500 г и более — 20 (16 и 4 соответственно).

На долю сужения таза I ст. падает 73,4%, II ст. — 26,6% ( $P > 0,05$ ) допущенных средних и максимальных ошибок. При анализе материала обращает на себя внимание, что ошибочное определение веса плода в сторону его превышения чаще встречалось в группе рожениц с многоводием, отеками, преждевременными родами, в сторону же его занижения — у рожениц маловесных и низкорослых. При сопоставлении эти данные недостоверны ( $P > 0,05$ ), но их желательно учитывать при определении предполагаемого веса плода.

Таким образом, метод В. И. Горбунова оказался более точным по сравнению с другими методами, что повышает практическую ценность его при прогнозировании родоразрешения. Учет соотношения роста роженицы к весу и срока беременности значительно повышает объективность этого метода.

УДК 616.16—007.64

### В. Я. Перепелица (Саратов). Телеангиэктатическая болезнь у беременной

В доступной нам литературе встретилось только 2 описания болезни Рандю—Ослера в сочетании с беременностью, которые закончились срочными родами.

Приводим наше наблюдение.

Д., 21 года, поступила 22/1 1971 г. на 37 неделе беременности с жалобами на одышку при физическом напряжении, цианоз, чувство тяжести в области желудка,

общую слабость. Указывает на редкие носовые кровотечения на протяжении данной беременности. У матери, сестры и брата беременной также бывают носовые кровотечения и отмечается бледность кожных покровов. В 1967 г. Д. находился на обследовании в Киевском институте туберкулеза и грудной хирургии, где существенных изменений не было выявлено. Полагали, что клинические проявления заболевания, возможно, связаны с телеангиэктазиями сосудов легких.

Первая половина беременности протекала без осложнений, с 32-й недели появилась одышка при физическом напряжении, слабость.

Состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые синюшные. Резко выражен цианоз носа, губ, ногтевых фаланг, кожи живота, где видны телеангиэктазии, издали напоминающие цианотичную кожу; при близком же осмотре оказывается, что они состоят из расширенных капилляров и мелких артериол. Пульс 86, АД 110/70—120/80. Границы сердца не изменены, на верхушке и в точке Боткина выслушивается нежный систолический шум. Дыхание везикулярное, одышки нет. Живот увеличен в объеме за счет беременной матки. Печень и селезенка не пальпируются. Кровь и моча без патологических изменений.

На основании анамнеза (семейственность, наследственность заболевания), клинической картины (синюшность кожных покровов и телеэктазии на коже живота) поставлен диагноз: беременность 37 недель, телеангиэктатическая болезнь.

Решено выключить второй период родов путем наложения акушерских щипцов ввиду возможного возникновения легочного кровотечения и отека легких и провести все необходимые мероприятия для профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

29/1 в 11 час. началась родовая деятельность. Первый период родов продолжался 9 часов, для обезболивания женщине дважды вводили промедол. Второй период родов выключен наложением полостных акушерских щипцов. Родилась девочка весом 2700 г, длиной 49 см, в хорошем состоянии. Оценка по шкале Апгар — 10 баллов. Через 10 мин. самостоятельно отделился и выделился послед со всеми оболочками, плацентарная ткань оказалась без дефектов, кровопотеря 275 мл. Послеродовой период протекал без осложнений. Родильница выписана на 12-й день в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на неблагоприятное течение болезни, данное наблюдение показывает, что при правильном ведении беременности и родов возможны благоприятные исходы.

Оперативное ведение родов (кесарево сечение) для больных с данным заболеванием более опасно, чем консервативное, так как оно может привести к тяжелейшему кровотечению из расширенных сосудов брюшной полости и матки.

УДК 616.995.122.21

### Р. И. Хамидуллин (Казань). К диагностике описторхоза

На территории Среднего Поволжья в ТАССР нами выявлен крупный очаг описторхоза, включающий почти все приречные районы Татарии: Куйбышевский, Зеленодольский, Тетюшский, Камско-Устьинский (р. Волга), Лаишевский, Алексеевский, Чистопольский, Рыбно-Слободский (р. Кама), Актанышский (р. Белая).

К сожалению, до сих пор допускаются ошибки в диагностике этого заболевания; врачебный персонал почти не знаком с острой фазой описторхоза.

Острая фаза описторхоза протекает в виде острого аллергоза: через 2—4 недели после заражения (употребление рыб семейства карповых, в ТАССР чаще всего лещей, в недостаточном просоленном виде или вяленой рыбы) в ряде случаев возникает лихорадочное состояние, длящееся от нескольких дней до 2 месяцев, температура повышается до 38—39°, наблюдается озноб, появляются зудящие высыпания на коже, резкая слабость, боли в мышцах и суставах, ноющие или приступообразные боли в эпигастриальной области с распространением в правое подреберье. Больные жалуются на тошноту, рвоту, потерю аппетита, горечь во рту, поносы или запоры. У некоторых больных появляется желтушная окраска склер и моча темного цвета. Отмечается болезненность в эпигастрии и в правом подреберье, печень выступает из-под края ребер на 3—4 см (аллергический гепатит). Иногда увеличивается селезенка. В крови гиперлейкоцитоз, эозинофилия, РОЭ ускорена, в сыворотке крови гиперпротенемия с увеличением  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Пункционная биопсия, по данным Н. Н. Плотникова (1970), выявляет в печени некробиозы паренхимы, васкулиты, лимфогистиоцитарные и эозинофильные инфильтраты. Больные оказываются нетрудоспособными в течение нескольких месяцев.

Приводим описание ошибочной диагностики. В больницу водников г. Казани 28/XII 1968 г. поступил больной 18 лет с диагнозом: подозрение на брюшной тиф. Состояние тяжелое, на коже мелкопятнистая сыпь. Язык обложен. Пульс 100. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. Живот болезнен в эпигастрии и в правом подреберье. На консилиуме врачей было высказано предположение о наличии поддиафрагмального абсцесса, пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, и 3/1 1969 г. была произведена лапаротомия, но патологии не было выявлено.

4/1 1969 г. на основании анамнеза (употребление в ноябре большого количества вяленой рыбы) и клинической картины была диагностирована острая фаза опистор-

хоза. 21/1 1969 г. в кале обнаружены яйца описторхиса. С 24/III был начат курс специфического лечения хлорсилом по 5-дневной схеме (20,0 на курс). В результате длительного комплекса лечения наступило выздоровление. Большой находился в больнице до 20/VI, т. е. почти 6 месяцев.

Мы наблюдали 750 больных, страдающих описторхозом, из которых у 112 (15%) были приступообразные боли в правом подреберье. Некоторых из них с диагнозом «желчная колика» госпитализировали в хирургические отделения больниц г. Казани и районных больниц, где им удалили желчный пузырь, однако симптомы заболевания сохранялись. Их курировали под диагнозом «постхолецистэктомический синдром». Только проведение специфического лечения хлорсилом после уточнения диагноза (определение яиц описторхиса в желчи или кале) в сочетании с симптоматической терапией избавляло их от страдания.

У 25% больных описторхозом наблюдаются боли в эпигастрии и в левом подреберье, и им ставят диагнозы «гастродуоденит», «хронический колит с преимущественным поражением селезеночного угла», а в лучшем случае — «хронический панкреатит», и больные безуспешно лечатся у многих врачей.

Для диагностики описторхоза большое значение имеет анамнез и исследование желчи и кала с учетом полиморфизма клинической картины.

УДК 616—006.04

## Н. Ф. Каштанов (Казань). Смертность населения г. Казани от злокачественных опухолей в 1960—1970 гг.

Мы проанализировали врачебные свидетельства о смерти, выданные в г. Казани в 1960—1970 гг. За указанный период удельный вес злокачественных опухолей в общей смертности населения города Казани был равен  $17,72 \pm 0,51\%$ .

Анализ показывает, что в структуре смертности от опухолей различных локализаций на долю опухолей желудка приходится 36,70%, легких — 13,88%, пищевода — 8,98%, кишечника — 5,25%, матки — 5,16%, поджелудочной железы — 3,74%, печени — 3,21%, полости рта и глотки — 1,05%, почек — 0,64%, надпочечников — 0,04% и на долю сарком независимо от локализации — 2,69%.

У мужчин наибольшую смертность дают опухоли желудочно-кишечного тракта (49,5%), органов дыхания (23,3%), половых органов (2,9%), нервной системы (2,9%), у женщин — опухоли желудочно-кишечного тракта (51,7%), половых органов (15,3%), грудной железы (5,4%), нервной системы (3,3%).

В последние 10 лет отмечается статистически достоверное «постарение» опухолей. Например, по обобщенным секционным данным Н. С. Подольского и Н. В. Лаптевой за 1848—1938 гг., наибольшая смертность от рака была в возрасте 35—65 лет. По нашим данным 77% умерших от опухолей мужчин были в возрасте 60—75 лет, а 75% женщин — 55—80 лет. Это различие зависит, по-видимому, от увеличения продолжительности жизни в последние десятилетия.

Смертность от опухолей у мужчин (52,1%) явно выше, чем у женщин (соответственно 52,1 и 47,9%,  $P=0,05$ ).

Рак желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, половых органов и других локализаций поражает человека в основном с 25-летнего возраста с максимумом до 60—80 лет, опухоли мозга и саркомы встречаются больше всего в возрасте до 10 лет (соответственно 9 и 17%) и в 60 лет (29 и 20%), опухоли предстательной железы выявляются начиная с 50—60-летнего возраста с пиком заболеваемости в 80 лет (36%). Все это говорит о том, что рак, опухоли мозга и саркомы имеют свои патогенетические особенности возникновения и развития.

При анализе показателей ежегодной смертности населения от опухолей обращает на себя внимание снижение ее в 1964 г. на 6,4% и повышение за период с 1964 по 1968 г. на 11,2%.

Интересно отметить, что в 1964 г. был минимум солнечной активности последнего 11-летнего цикла, а в 1968 г. наблюдался максимум.

Литературные данные свидетельствуют о влиянии изменений активности Солнца в течение 11-летнего цикла на многие биологические процессы. Статистическая обработка интенсивных показателей смертности от опухолей и числа Вольфа, характеризующего солнечную активность, обнаруживает значительную степень корреляционной связи (коэффициент корреляции  $r=0,80$ , достоверность результата  $P<0,001$ ). Коэффициент определения, показывающий, какой процент изменений в смертности от опухолей может быть вызван колебаниями солнечной активности, равен 64%, коэффициент неопределения — 36%. Иными словами, в 64% возможно влияние изменений солнечной активности. Таким образом, влияние 11-летнего цикла солнечной активности на смертность от опухолей не исключается. Так как последний максимум был в 1968—1969 гг., когда смертность от опухолей возросла на 11,2%, можно предполагать в последующие 6—7 лет некоторое снижение смертности от опухолей с последующим повышением в 1979—1980 гг.



С. С. Гаязова, Л. С. Бикташева (Казань). Условия труда мездрильщиц в сыречно-красильном производстве

Нами были проведены физиологические исследования у 32 мездрильщиц в возрасте от 36 до 52 лет, со стажем работы от 2 до 24 лет. Рабочая нагрузка основной работой составляет от 87 до 93% рабочего времени. Среднее время на мездрение в динамике рабочего дня значительно колеблется (23,8—29,9 сек.). Через 2 часа после начала работы, через 2—2,5 часа после обеденного перерыва и в конце рабочей смены происходит увеличение времени на операцию и снижение производительности труда, что указывает на снижение работоспособности мездрильщиц вследствие нарастающего утомления. Средний уровень максимального и минимального АД у мездрильщиц перед обеденным перерывом и в конце смены достоверно снижался по сравнению с исходными данными (до работы АД 125/79, в конце смены — 119/75).

Для оценки функционального состояния нервно-мышечного аппарата мы исследовали максимальную мышечную силу и выносливость при работе на мездрильных машинах ММ-2-47 и «Свит». Работающие на машинах ММ-2-47 включены в первую группу, на машинах марки «Свит» — во вторую. Показатели выносливости в начале смены у обеих групп почти одинаковы (1-я гр. — 88,5 сек., 2-я — 88,8 сек.). В конце рабочей смены выносливость снижалась в первой группе на 25%, во второй — на 8,6% по сравнению с исходными данными. Полученные величины статистически достоверны ( $P < 0,001$ ). В течение рабочей смены наиболее существенно снижалась выносливость у работниц, занятых на мездрильных машинах ММ-2-47, что свидетельствует о большей степени их утомления. У работниц, занятых на мездрильных машинах марки «Свит», степень общего мышечного утомления ниже.

Работа мездрильщиц характеризуется большой физической нагрузкой на мышцы рук, спины и ног. Выполняемая мездрильщицами работа относится к категории очень тяжелых.

На основании результатов исследований были даны практические рекомендации по рационализации режима труда и отдыха, по улучшению санитарно-гигиенических условий труда и по оборудованию всех мездрильных машин отечественного производства гидравлическим или пневматическим приводами. Разработанные рекомендации по рациональной организации труда одобрены и приняты к внедрению.

## ОБЗОР

УДК 616—008.9

### О ТРАНСПОРТЕ ВЕЩЕСТВ И ТКАНЕВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проф. Г. М. Покалёв

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

#### 1. Транспорт веществ

Настоящая работа посвящена роли транспорта веществ в обеспечении жизнедеятельности тканей в условиях как нормы, так и патологии.

Под транспортом веществ следует понимать систему доставки тканям энергетических, пластических и регулирующих веществ с одновременным удалением из тканей и межклеточной среды ненужных продуктов метаболизма.

Эта система включает: 1 — транспорт веществ между составными частями плазмы и форменными элементами крови; 2 — между кровью и сосудистой стенкой; 3 — между кровью и тканью. Последний вид транспорта протекает как с участием, так и без участия лимфатической системы. Если несколько обобщить, то можно говорить о двух видах транспорта — о внутрисосудистом и внесосудистом. Подобное разделение позволит более дифференцированно подойти к различным нарушениям транспортной функции как при различных заболеваниях, так и на определенных стадиях развития одной и той же болезни.

Транспорт веществ осуществляется различными механизмами: диффузией, фильтрацией, ультрафильтрацией, активным переносом веществ, связанным с затратой энергии, клеточными механизмами (пиноцитоз) и регулируется нервной системой, гормонами, медиаторами и биологически активными веществами (гиалуронидазой, гистамином, гепарином, кининами и серотонином и др.). Подробно об этом изложено в работах и обзоре ряда авторов [7, 9, 12, 19, 23, 26—28, 32, 33, 38, 43, 46 и др.].

В многочисленных клинических исследованиях состояния проницаемости при отдельных заболеваниях чаще констатируется лишь факт нарушения (преимущественно в сторону повышения проницаемости) и редко рассматриваются отдельные патологические звенья: роль нейроэндокринных сдвигов, патология сосудистого тонуса и т. д. Совершенно недостаточно освещены глубинные механизмы патологии гисто-гематических барьеров (ГГБ). Следует также заметить, что в клинической литературе по капиллярной проницаемости гораздо больше внимания уделяется факту повышения и недостаточно раскрывается значение снижения проницаемости.

Схематично механизм транспорта веществ между кровью и тканью представлен в приводимой ниже таблице.

### Условия транспорта веществ между кровью и тканью

Основные факторы транспорта	Условия транспорта веществ
I. Обменные факторы.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Интенсивность обмена и потребность тканей в энергетических и пластических веществах.</li> <li>2. Ферментативная активность на поверхности мембран тканей.</li> <li>3. Селективность проницаемости ГГБ, обусловленная особенностью обмена в данной ткани.</li> </ol>
II. Состояние ГГБ.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Состояние капиллярной проницаемости.</li> <li>2. Проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран.</li> <li>3. Участие в обмене и транспорте биологически активных веществ (кининов, серотонина, гепарина, гистамина и др.).</li> <li>4. Состояние межтканевой среды: функциональная характеристика соединительной ткани, гиалуронидазная активность, насыщенность белками (особенно фибриногеном) межтканевой жидкости и условия их резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами.</li> <li>5. Внутри- и внесосудистая фибринолитическая активность.</li> <li>6. Аутоиммунные процессы и их роль в обмене и регуляции ГГБ.</li> </ol>
III. Гемодинамические факторы (микроциркуляция).	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Состояние сосудистого (артериального, капиллярного, венозного) тонуса.</li> <li>2. Скорость общего и капиллярного кровотока.</li> <li>3. Число функционирующих капилляров.</li> <li>4. Состояние артерио-венозных анастомозов на различных уровнях сосудистой системы.</li> <li>5. Вязкость крови и агрегатное состояние форменных элементов крови, а также внутрисосудистая коагуляция.</li> </ol>

Транспорт веществ между кровью и тканью зависит от 3 основных факторов: состояния интенсивности обмена на данный период времени, функционального состояния ГГБ и гемодинамики, в частности состояния микроциркуляции.

В клинических условиях очень трудно расчлнить показатели составных частей транспорта, и нам представляется, что на данном этапе наших технических возможностей их следует рассматривать в едином и неразрывном целом. Мы должны критически отнестись к тем заключениям, в которых на основании клинических тестов говорится о нарушении проницаемости.

Транспорт веществ, его интенсивность и в определенной степени избирательность (селективность) определяются потребностью ткани в энергетических, пластических и регулирующих веществах в зависимости от функционального состояния тканей и специфики обмена в них. Многочисленными исследованиями как отечественных, так и зарубежных авторов было показано, что физическая нагрузка, самые различные стрессовые состояния сопровождаются закономерным повышением транспорта веществ, и соответственно этому повышаются барьерные функции организма. Следует подчеркнуть, что барьеры в подобных ситуациях являются не столько преграждающими, тормозящими поступление веществ, сколько создающими условия для облегчения поступления последних в ткани. Подтверждением этому служит факт накопления отдельных веществ в некоторых тканях (йода в ткани щитовидной железы, фосфора в нервной и костномозговой тканях и т. д.). Защитная функция барьеров особенно четко проявляется в таких специализированных барьерных образованиях, как гемато-энцефалический барьер, гемато-плацентарный барьер, хотя в принципе эта функция присуща всем барьерам.

Долгое время принято было считать, что в норме капиллярная стенка легко пропускает кислород, ионы и практически не пропускает белок. Эта ошибочная точка зрения, идущая еще от позиций Старлинга, в настоящее время многими поколеблена, и есть все основания считать, что и у здоровых людей белок (кроме фибриногена) достаточно свободно проникает за пределы капиллярной стенки, легко покидает межтканевое пространство в результате резорбции лимфатической или капиллярной системы [2, 11, 15, 47, 48 и др.].

Состояние транспорта веществ тесным образом связано с состоянием межтканевой среды. Решающими факторами движения веществ на этом этапе следует считать количество и состав тканевой жидкости, главным образом количеством вышедшего белка и особенно, на наш взгляд, фибриногена. Есть все основания полагать, что чем больше количество вышедшего белка и чем длительнее он находится в межтканевой среде, не подвергаясь резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами, тем хуже условия транспорта и, следовательно, состояние обмена в тканях. Огромное значение в состоянии транспорта белка при этом играют ферментативные процессы и активность биологических веществ на границе «кровь — ткань»: системы плазмин — плазминоген, фибринолитическая и гиалуронидазная активность, роль кининов, гистамина и особенно гормонов щитовидной железы, надпочечников. Есть основания полагать, что динамическое взаимодействие свертывающих и антисвертывающих компонентов крови, непрерывность этого процесса [14, 20] имеют решающее значение в динамике веществ между кровью и тканью. В частности, накоплению липопротеидов и фибриногена в стенке сосудов при атеросклерозе предшествует изменение структуры соединительной ткани в сосудистой стенке: увеличение кислотных мукополисахаридов, гексоз, повышение гиалуронидазной активности и т. д. [30, 46].

Если качественные показатели транспорта, например селективная проницаемость, зависят от особенностей обмена, структуры ГГБ и соединительной ткани, то количественные показатели транспорта во многом связаны с гемодинамическими моментами, в первую очередь с состоянием микроциркуляции, если понимать под этим число функционирующих капилляров на определенном участке ткани, интенсивность капиллярного кровотока, обусловленного открытием или закрытием капиллярных артериовенозных анастомозов, а также число плазматических и эритроцитарных капилляров. Можно согласиться с мнением И. А. Ойвина, что регуляция транспорта веществ гемодинамическими процессами более экономична и выгодна для организма, так как изменение проницаемости веществ связано с затратой энергетических ресурсов. Расстройству микроциркуляции в настоящее время придается большое значение в патогенезе атеросклероза, гипертонической болезни, шока и коллапса при инфаркте миокарда, сахарного диабета и многих других заболеваний. Наряду с нарушением капиллярного тонуса в патологии микроциркуляции выделяют изменения вязкости кровотока, агрегатного состояния эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также внутрикапиллярный микротромбоз [21, 25, 29, 44]. Определенную коррелятивную связь между динамикой коагуляции крови и некоторыми показателями микроциркуляции установил В. Ф. Богоявленский.

## II. Тканевая недостаточность

Нарушения транспортной функции ГГБ могут иметь различные последствия: ишемическое состояние тканей, инфаркт, дистрофические и склеротические изменения в тканях. С нарушением транспортной функции могут быть связаны иммунные и аутоиммунные расстройства, разнообразные виды диспротенемий, сдвиги в биохимических показателях крови и изменения гомеостаза [10, 13, 17, 18, 35 и др.].

Однако наиболее непосредственным, в определенной степени специфичным патологическим процессом, развивающимся в результате нарушения транспортной функции, на наш взгляд, является тканевая недостаточность. Под тканевой недостаточностью следует понимать такое состояние тканей, при котором снижение в них обменных процессов и трофики связано преимущественно с нарушением транспортной функции ГГБ.

В клинике внутренних болезней хорошо изучены проявления недостаточности сердца, почек, печени и других органов и в то же время врачами еще мало уделяется внимания состоянию тканей, таких, например, как мышечная, жировая, соединительная. А между тем именно в русской клинике еще со времен С. П. Боткина определялось направление изучения тесных нейро-висцеральных и соматических взаимоотношений. Большое место в клинике внутренних болезней отводили тканевым нарушениям Г. Ф. Ланг, А. Д. Стражеско. На протяжении многих лет в клинике госпитальной терапии Горьковского медицинского института, руководимой проф. В. Г. Вограликом, нейроэндокринные и возрастносклеротические расстройства рассматривались в единстве с тканевыми нарушениями.

Тканевую недостаточность можно хорошо понять с позиций представления о гипометаболизме, когда к тканям предъявляется особенно повышенная требовательность, например при физической нагрузке.

Каковы же методы изучения транспортной функции ГГБ в клинике?<sup>1</sup>

С сожалением можно отметить, что еще до сих пор используется ошибочный метод Лендиса, который может только частично характеризовать реактивность сосудистой стенки и по существу не раскрывает состояния транспорта веществ. По этому поводу много было написано критических замечаний, так что нет необходимости подробно на этом останавливаться.

I. К методам, позволяющим оценить состояние капиллярной проницаемости, следует отнести:

A. Метод артерио-венозной разницы общего белка [1], метод капилляро-венозной разницы общего белка и его фракций [17]. Предложены и используются модификации изучения состава общего белка, его фракций и фибриногена, липопротеидов по принципу: артериальная кровь → капиллярная кровь → тканевая жидкость → венозная кровь [36].

Б. Методы, основанные на изучении движения радиоактивных и красящих веществ в направлении «кровь — ткань» (альбумин человеческой сыворотки, меченный радиоактивным йодом, синий эванс (Т-1834), полиглюкин) и скорости их удаления из кровяного русла [24, 34].

В. Метод определения содержания продуктов распада мукополисахаридов, и в частности уровня гепсоэ, связанных с белками, и слывовых кислот, позволяющий косвенно судить о состоянии сосудистой проницаемости.

II. К методам изучения микроциркуляции относится метод резорбции радионуклидов  $\text{Na}^{24}$ ,  $\text{P}^{32}$  [39], капилляроскопия ногтевого ложа, слизистых, подкожной клетчатки [31]. Исследованию подвергается также бульбарная конъюнктива глаз, где бинокулярным микроскопом фотографируется характер капиллярного кровотока.

III. О ходе обменных процессов можно судить по артерио-венозной разнице кислорода с параллельным изучением напряжения кислорода в тканях [3, 6, 41], а также по артерио-венозной разнице различных веществ крови (холестерина, лецитина, электролитов, сахара и др.).

Клиническая характеристика тканевой недостаточности нами была изучена более чем на 700 больных с различными сердечно-сосудистыми и нейроэндокринными заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, гипоталамо-эндокринные синдромы, болезни щитовидной железы и др.). Диагностика ее складывается из общих симптомов, местных тканевых расстройств и лабораторных показателей. Наиболее яркие проявления тканевой недостаточности наблюдались нами в период «блокады» проницаемости, т. е. в период нарушения транспорта веществ между кровью и тканью, когда на фоне снижения фильтрации и резорбции жидкости и белков крови, снижения артерио-венозной разницы кислорода и снижения капиллярного кровотока нарушается поступление сахара, липидов и других энергетических продуктов обмена в ткани. В этот период состояние больных существенно ухудшается, наступает резкая слабость, одышка, неприятные, а подчас и болевые ощущения в мышцах.

При частом появлении «блокады» проницаемости возникают не только общие, но и местные расстройства, выражающиеся в дистрофических изменениях со стороны тканей (эритромелалгический синдром, отеки тканевого происхождения, дистрофические изменения со стороны кожных покровов, мышц, явления остеопороза). Особенно большую трудность для диагностики составляют отеки тканевого происхождения, которые нередко ошибочно связываются с состоянием сердца, почек. При тяжелых формах тканевой недостаточности развиваются дистрофические изменения внутренних органов, однако без существенных нарушений функций.

Патогенез тканевой недостаточности сложен и неполностью изучен. Есть основание полагать, что самые различные нейроэндокринные и нейрососудистые нарушения (тиреотоксический зоб, гипоталамо-эндокринные и гипоталамо-обменные расстройства, стойкие нейроциркуляторные дистонии и другие) влекут за собой нарушение проницаемости ГГБ. Наиболее закономерным было повышение проницаемости в начальных стадиях заболевания, подчас с выраженными «взрывами», в период которых наблюдались значительный выход белка в направлении кровь — ткань, с последующим развитием «блокады» проницаемости. Развитию «блокады» проницаемости также способствуют следующие патологические процессы: а) выход фибриногена за пределы капиллярной стенки и превращение его в фибрин в результате расстройства резорбции и снижения фибринолитической активности («межтканевой внесосудистой микротромбоз»); б) нарушение микроциркуляции по типу спазма капилляров, стаза, снижения количества функционирующих капилляров; в) нарушение структуры и функции соединительной ткани, уменьшение активности ферментных систем, нарушение лабильности основного вещества соединительной ткани, уплотнение и деструкция коллагеновых волокон [16]; г) снижение активности внутриклеточных ферментных систем, принимающих участие в окислении энергетических продуктов обмена.

Развитие «блокады» проницаемости в результате указанных выше причин влечет за собой развитие тканевой недостаточности, которая в свою очередь является одной

<sup>1</sup> В этот раздел не вошли методы, характеризующие защитную и регулируемую функции ГГБ.



из причин ишемического состояния тканей, а также дистрофических изменений в них с последующим развитием склеротических процессов.

Лечение тканевой недостаточности должно быть направлено: 1) на регуляцию сосудистого тонуса и микроциркуляции, для чего целесообразно использовать средства, нормализующие сосудистый тонус и капиллярный кровоток: дело-падутин или дильминал, введение низкомолекулярных веществ (декстран, гемодез, полиглокин); 2) на нормализацию функции гисто-гематических барьеров: при чрезмерно повышенной капиллярной проницаемости следует шире применять рутин, кверцетин, препараты кальция, а при сниженной проницаемости ГГБ и нарушении трофики сосудов — препараты гиауридазы, АТФ, витамины В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, анаболические гормоны; 3) на улучшение микроциркуляции и питания тканей при сниженной фибринолитической активности и состоянии гиперкоагуляции (введение антикоагулирующих средств: гепарина, дробных доз фибринолизина).

Однако лечение тканевой недостаточности разработано далеко не полностью. Потребуются еще немало усилий, чтобы создать эффективную систему лечения и профилактики тканевых расстройств, найти специфические средства, направленные на улучшение транспорта веществ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артынов Г. П., Семглазова Е. Д. Врач. дело, 1948, 4.— 2. Баканская В. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1951, 11.— 3. Березин И. П., Эпштейн И. М. Эксп. хир. и анестезиол., 1961, 3.— 4. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1970, 1.— 5. Вогралик В. Г. В сб.: Вопр. нейроэндокринной патологии. Горький, 1964.— 6. Вогралик В. Г., Вогралик М. В., Мешков А. П. Тер. арх., 1965, 10.— 7. Гапонюк П. Я., Ойвин В. И. В сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 8. Гэсакян Л. А. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1966, 6.— 9. Громовская М. М., Зубкова С. Р., Кричевская Б. И. Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим., фармакол. 1960, т. 1, — 10. Дзинский А. А. В сб.: Вопросы патогенеза и терапии органосклерозов. Новосибирск, 1967.— 11. Догаева К. Ф. Пробл. клин. и эксп. хир., 1951, 47.— 12. Дорофеева В. М., Полужкина Б. В. В сб.: Физиол. и патол. гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 13. Зайко Н. Н., Зарадвеева О. М., Опанасюк Н. Д. Там же.— 14. Зубаилов Д. М. Казанский мед. ж., 1961, 2.— 15. Иткин С. П. Эксп. хир., 1956, 6.— 16. Кавецкий Р. Е., Мельниченко А. В. Тр. II Всесоюз. конф. геронтологов и гериатров. Киев, 1969.— 17. Казначеев В. П. В сб.: Вопр. патогенеза и терапии органосклерозов. Новосибирск, 1967; Очерки по сосуд. прониц. Медгиз, М., 1956.— 18. Капланский С. Я. Тер. арх., 1962, 2.— 19. Кассиль Г. А. В сб.: Проблема гисто-гематических барьеров. 1965.— 20. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960.— 21. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.— 22. Ланг Г. Ф. Вопросы патологии кровообращения. Медгиз, Л., 1936.— 23. Лебединский Д. В., Нахильницкая З. Н. В сб.: Гисто-гематич. барьеры. Медгиз, М., 1963.— 24. Ленская Р. В., Полунина Т. В. Тез. докл. 40 лет УСПИ. Гематология и переливание крови, 1961.— 25. Лукомский П. Е. Вестн. АМН СССР, 1970, 4.— 26. Медник Г. Л. Мат. по патол. белков крови и нарушениям сосудистой проницаемости. Душанбе, 1959.— 27. Михайлова Е. М. Тез. докл. по физ. и пат. эндокрин. желез. Харьков, 1961.— 28. Могильницкий Б. Н. Тр. Росс. конф. патол., Медгиз, 1938.— 29. Мчедlishvili Г. П. Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958.— 30. Мясников Л. А., Касаткина Л. В., Николаева Е. Н. Кардиология, 1971, 3.— 31. Нестеров А. И. К изучению кровеносных капилляров. Томск, 1929.— 32. Никулинко Н. М. Пат. физиол. и экспер. тер., 1958, 4.— 33. Ойвин И. А. Там же, 1962, 3.— 34. Ойвин И. А., Ойвин В. И., Юшина Г. Н. Тр. мед. ин-та. Душанбе, 1961, в. 5.— 35. Пасхина Т. С. Пат. физиол. и экспер. тер., 1960, 3.— 36. Покалёв Г. М. В сб.: Проблемы гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1965; Казанский мед. ж., 1971, 1; в сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 37. Покалёв Г. М., Миронова Г. В. Тр. Горьковского мед. ин-та, вып. 25, 1968.— 38. Росин Я. А. В сб.: Физиология и патология гисто-гематических барьеров. Медицина, М., 1968.— 39. Сигидин Л. А. Клин. мед., 1956, 3.— 40. Смирнова-Замкова А. И. Клин. мед., 1957, 6.— 41. Снежко А. Д. Биофизика, 1951, т. 1, 6.— 42. Стражеско А. Д. Сов. мед., 1943, 5—6.— 43. Успенский В. И. Гистамин. Медгиз, М., 1963.— 44. Чернух А. М. Вестн. АМН СССР, 1970, 5.— 45. Шехонин Б. З., Синельников А. Л. Кардиология, 1971, 3.— 46. Штерн Л. С. В сб.: Гисто-гематические барьеры. Медгиз, М., 1961.— 47. Conleyn R. E. Am. m. J. Physiol., 1930, 95, 98.— 48. Drincer C. K., Fild M. E. The physiological basis of medical practycal. Baltimore, 1950.

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Канд. мед. наук. М. А. Мессель

*Ленинградская городская станция скорой медицинской помощи (главрач —  
Н. А. Станкузевич)*

Вопрос о показателях работы городской станции скорой медицинской помощи до сих пор нельзя считать полностью решенным. Если при разворачивании стационаров и учреждений поликлинического типа пользуются более или менее определенными, выработанными в практике работы этих учреждений показателями, устанавливающими пропускную их способность, мощность, соотношение между численностью населения и количеством коек или амбулаторных посещений, то для станций скорой медицинской помощи разработка показателей деятельности еще лишь намечается (Э. С. Антипенко, П. И. Рамазанов).

Мы считаем основными следующие показатели: 1) удельный вес выездов после 3 минут с момента поступления вызова; 2) время прибытия к пострадавшим и больным; 3) затраты времени на оказание помощи; 4) сроки доставки в стационар после оказания помощи; 5) время, затрачиваемое на выполнение наряда (от момента приема вызова до сообщения на Центральную станцию о выполнении его); 6) нагрузка на врача за сутки, т. е. отношение числа выездов к больным к числу часов работы, приведенных к 24-часовому дежурству; 7) госпитализация больных; 8) доля больных, прошедших через приемные отделения; 9) качество диагностики; 10) обращаемость по времени суток; 11) число выездов скорой помощи на 1000 чел. населения; 12) число выездов санитарного транспорта на 1000 чел. населения.

На протяжении многих лет удельный вес выездов после 3 минут с момента поступления вызова на Ленинградскую станцию скорой помощи составляет всего лишь 0,4% к общему числу выездов.

Среди показателей работы городской станции скорой помощи одним из важнейших являются сроки прибытия к месту происшествия. Это время, служащее показателем средней длительности ожидания врача скорой помощи от момента вызова до прибытия его к больному или пострадавшему, наиболее правильно отражает специфику работы скорой помощи. Многолетнее изучение работы Ленинградской станции скорой помощи путем хронометража показало<sup>1</sup>, что в среднем машина скорой помощи прибывает к месту происшествия через 8 мин. 9 сек., из них 58 сек., т. е. 11,8% времени, тратится на передачу вызова персоналу станции, выход к машине и выезд и 7 мин. 11 сек. — на езде. Столь сравнительно быстрое прибытие санитарной машины возможно лишь тогда, когда служба скорой помощи при строгой централизованности своей работы имеет рассредоточенные по районам оперативные базы (подстанции), связанные с Центральной станцией сетью прямых проводов. С увеличением количества районных станций (подстанций) радиус их действия уменьшается, что в свою очередь дает уменьшение времени, затрачиваемого на езде к месту вызова. Расстояние от районной подстанции до места происшествия в среднем равно 4—6 км. Время на оказание помощи больному или пострадавшему на месте составляет в среднем 19 мин. 33 сек.; по сравнению с 1959 г. оно увеличилось на 46%, так как за эти годы значительно возрос объем медицинской помощи, оказываемой врачами скорой помощи (применение закиси азота, новоканновой блокады при переломах трубчатых костей, внутрикостное введение лекарственных препаратов и т. д.). Мы не ограничиваем время, расходуемое врачом на оказание помощи.

Основной принцип в работе станций скорой помощи — максимальная быстрота прибытия к пострадавшему и оказание квалифицированной помощи. С момента приезда к пострадавшему или больному всякая спешка кончается, и врач уделяет больному столько времени, сколько необходимо.

Перевозка пострадавшего или больного от места происшествия до стационара отнимает 6 мин. 57 сек., или 14,8% времени, расходуемого на выполнение всего наряда.

Такой краткий срок доставки пострадавшего в лечебное учреждение объясняется достаточно разветвленной сетью стационаров в Ленинграде (что косвенно подтверждается и весьма небольшим расстоянием от места происшествия до больницы — в среднем 4—6 км), а также тем, что пострадавший госпитализируется в порядке скорой помощи в ближайший стационар<sup>2</sup>, обязанный принимать таких больных независимо от наличия свободных мест.

<sup>1</sup> По данным одной из районных подстанций.

<sup>2</sup> За исключением тех случаев, когда больной или пострадавший нуждается в лечении в специализированном отделении.

Важный показатель — время, расходуемое на выполнение наряда (оборот машины). За последние годы на все операции с момента приема вызова (наряда) и до извещения Центральной станции о его выполнении тратится 46 мин. 45 сек. Самой собой разумеется, что с увеличением времени на оказание помощи этот показатель будет возрастать (в 1969 г. — 52 мин. 10 сек.).

Многолетний опыт работы Ленинградской скорой помощи показывает, что врач в течение суточного дежурства может сделать 12—16 выездов. Этот коэффициент нагрузки подтверждается также исследованиями Э. С. Антипенко, выполненными на Московской и Подольской станциях скорой помощи и приводимыми в упомянутой выше работе. При этом следует учитывать, что величина нормы нагрузки зависит главным образом от следующих факторов: 1) характера и тяжести заболевания; 2) квалификации врача — степени его теоретической подготовки и практического опыта; 3) технической оснащенности (специальные приборы, аппараты, инструментари); 4) квалификации помощников (фельдшеров, медицинских сестер).

Как известно, врачи скорой помощи госпитализируют после оказания помощи лишь тех больных, которые, по мнению врача, нуждаются в кожном лечении. Такие больные по нашим данным составляют 36,4% общего числа больных, к которым выезжали врачи скорой помощи. Однако этот показатель только в том случае может дать представление о правильности госпитализации, если его сопоставить с другим весьма существенным показателем — с числом доставленных (госпитализированных) врачами скорой помощи больных из квартир и отпущенных в первые часы из приемного отделения. Если заболевших внезапно на улице врач скорой помощи не имеет возможности осмотреть и исследовать надлежащим образом и поэтому вынужден доставлять в приемные отделения для наблюдения (где вопрос об их госпитализации решает дежурный врач), то больных из квартир он должен госпитализировать лишь по прямым показаниям, т. е. если они нуждаются в срочной помощи и кожном лечении. Между тем практика работы показывает, что процент больных, отпущенных из приемных отделений в первые часы, достигает значительной цифры — 15. Причины этого кроются чаще всего в поверхностном обследовании, недостаточной квалификации врача, «перестраховке» и т. д.

Качество диагностики является одним из важнейших показателей работы станции скорой помощи. При оценке этого показателя необходимо учитывать своеобразные условия, в которых протекает работа врача скорой помощи, обстановку и трудности, с какими ему приходится встречаться.

По данным Ленинградской скорой помощи, процент расхождения диагнозов скорой помощи с данными стационаров составляет 9,0.

Наибольший процент ошибочных диагнозов дают острые заболевания органов брюшной полости — 18,6. Среди больных, поступивших в стационар с диагнозом острого аппендицита, у 26,8% этот диагноз был поставлен ошибочно, у 4,7% аппендицит не был распознан.

Немаловажное значение в работе станции скорой помощи имеет обращаемость в течение суток, в соответствии с чем строится график дежурств санитарных машин. В Ленинграде наибольшее число вызовов падает на время с 12 до 21 часа, наименьшее — с 1 до 6 часов.

По данным Э. С. Антипенко, на станцию скорой помощи Москвы с 0 до 8 часов поступало всего 12% вызовов, на станцию скорой помощи в Подольске с 0 до 8 часов поступало 16% вызовов, с 8 до 16 часов — 32%, с 16 до 24 часов — 52%.

Общее количество выездов по скорой помощи и санитарному транспорту за истекший год составило 147 на 1000 чел. населения в год.

Говоря об этих показателях (число вызовов и число фактических выездов в год на 1000 чел. населения), Л. И. Рамазанов считает, что для оценки качественной стороны их «наибольшее распространение получил показатель «диагностические ошибки» — процент ошибочных диагнозов по отдельным группам заболеваний». Вряд ли такое утверждение можно считать правильным. Показатель вызовов и фактических выездов на 1000 чел. населения зависит прежде всего от деятельности поликлиник, пунктов неотложной помощи (в тех случаях, когда пункты находятся при поликлиниках). Чем лучше работают поликлиники и безотказно принимают поступающие к ним вызовы, тем меньше отказов на станции скорой помощи из-за несоответствия этих вызовов задачам скорой помощи, и наоборот. Так, на Ленинградской станции скорой помощи число таких отказов составляет 15,2%.

С нашей точки зрения показатель «диагностических ошибок» дает представление о квалификации врача, уровне его знаний, степени клинического мышления, умении разобраться в сложной картине заболевания.

Вполне вероятно, что приведенные выше показатели ориентировочны и приближительны и будут меняться в зависимости от особых условий жизни города (сильно развитое движение, строительство и т. д.); они могут служить только схемой.

При установлении показателей потребности в скорой помощи необходимо учитывать географические особенности различных районов страны, обуславливающие неодинаковую потребность в этом виде медицинской помощи и разные возможности ее оказания, а также влияние физических и метеорологических факторов на организм.

## ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ ПО ДАННЫМ СТАЦИОНАРОВ г. УФЫ

Н. А. Фаизова

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.—проф. А. М. Пенькова), кафедра социальной гигиены, организации здравоохранения и истории медицины (зав.—проф. Н. А. Шерстенников) Башкирского медицинского института и 3-я детская клиническая больница г. Уфы (главврач—А. И. Овсянникова)

Мы поставили перед собой цель изучить детский травматизм в г. Уфе за 1966—1968 гг. по данным травматологических стационаров и на основании этого разработать комплекс мероприятий для его профилактики. В работе представлен анализ детского травматизма по 5 районам города (табл. 1).

Таблица 1

## Частота травм у детей (по данным травматологических стационаров г. Уфы)

Районы города	Число травм на 1000 детей		
	1966 г.	1967 г.	1968 г.
Калининский . . . . .	7,2	7,4	6,4
Орджоникидзевский . . . . .	5,1	5,1	6,7
Советский . . . . .	4,1	4,2	4,1
Кировский . . . . .	4,4	4,7	5,3
Ленинский . . . . .	5,4	5,3	6,1
В среднем	5,40	5,45	5,78

Согласно литературным данным, среди всех видов детского травматизма первое место занимает бытовой—от 40 до 70%. В 1966 г. бытовой детский травматизм составил 55,8%, в 1968 г.—54,8%, а уличный—соответственно 21,1 и 23,3%.

Спортивные травмы у неорганизованных детей дали 93,3% в 1966—1968 гг. и 95,6% в 1967 г. На долю организованных детей приходится только от 6,7 до 4,4%. Транспортная травма у детей почти не имеет колебаний, тогда как школьная снижается из года в год (с 4,2 до 2,7%).

Таблица 2

## Распределение детского травматизма по видам (в % к итогу)

Виды травматизма	1966	1967	1968
Бытовой . . . . .	55,8	60,95	54,8
Уличный . . . . .	21,1	17,42	23,3
Спортивный . . . . .	9,4	8,07	9,8
Транспортный . . . . .	6,9	6,83	6,7
Школьный . . . . .	4,2	3,99	2,8
Производственный . . . . .	1,5	0,53	1,6
В детских учреждениях	1,1	2,21	1,0

Причиной бытового травматизма были: падение с высоты (27,5%), ожоги (23,7%), отравления (18,9%), травма при играх (16,7%), глазная травма (8,5%) и падение на ровном месте (12%). Между тем, в 1968 г. количество ожогов снизилось до 18%, отравлений—до 15%, травм при играх—до 7,1% и глазных травм—до 7,5%.

Ведущим фактором уличного травматизма является падение на ровном месте (36,7%), травма при различных играх (26,2%), падение с высоты (16,8%), травма глаз (15,8%) и умышленная травма (7,7%). В 1968 г. отмечается снижение уличной травмы при играх, падении с высоты, глазной и умышленной соответственно до



13,8, 12,07; 12,4 и 3,44%. Наиболее часто травмы получают дети в возрасте от 1 года до 3 лет, наименее часто — до 1 года.

Среди детей в возрасте до 1 года бытовая травма составляла от 100% (1966 г.) до 96,5% (1968 г.) всех видов травм. В травматизме детей от 1 года до 3 лет определенную роль играет уличная и транспортная травма, однако и в этой группе основным является бытовой травматизм (от 93,04 до 96,45%). С ростом ребенка наблюдается дальнейшее снижение бытового травматизма. Так, в возрастной группе от 7 до 14 лет он составил 44,13% в 1966 г. и 43,55% в 1968 г. Но в этом возрасте особенно повышается удельный вес уличного травматизма (от 30,3% в 1966 г. до 32,93% в 1968 г.) и травм, связанных с неорганизованным спортом (до 12,9%); кроме того, структура травматизма пополнилась еще школьной травмой и травмой, связанной с организованным спортом.

Среди госпитализированных детей мальчики составили от 68,9 до 72,5%, девочки — от 31,1, до 27,5%.

Переломы занимают от 26,88 до 24,88%, травма черепа и головного мозга — от 21,08 до 26,73, ожоги — от 13,26 до 11,5%, отравления — от 10,44 до 8,13%, глазная травма — от 9,08 до 7,73%, раны мягких тканей — от 6,82 до 5,72%, ушибы — от 5,81 до 5,23%, вывихи — от 2,36 до 1,93%, травма ЛОР-органов и инородные тела — от 2 до 3,38%, повреждения внутренних органов — от 1,18 до 1,37%, сочетанные повреждения — от 1,09 до 3,14% и обморожения — 0,24%.

У детей до года несчастные случаи связаны главным образом с термическим фактором; от года до 3 лет — с термическим фактором и отравлениями, а от 3 до 16 лет главное место занимают переломы и травма черепа и головного мозга.

Переломы наблюдались чаще у детей в возрасте от 7 до 14 лет, травма черепа и головного мозга — от 3 до 14 лет, ожоги — от 0 до 3 лет, отравления — от 1 года до 3 лет, глазная травма — от 7 до 16 лет, ушибы — от 7 до 16 лет, вывихи — от 3 до 14 лет, повреждения внутренних органов — от 14 до 16 лет и сочетанные повреждения — от 3 до 7 лет и от 14 до 16 лет.

Переломы у детей чаще были в области голени, плеча, предплечья, черепа и позвоночника. Какой-либо закономерности в их чередовании не выявлено. Так, в 1966 г. переломы голени составляли 30,4%, в 1967 г. — 12%, в 1968 г. — 28,09%; переломы бедра соответственно 7,9; 13,2 и 3,92%, открытые переломы — 6,7; 11,4 и 3,3%. Среди травм черепа и головного мозга основное место занимают сотрясения (от 83,5 до 90,35%), реже наблюдаются переломы (от 11,7 до 6,62%) и ушибы головного мозга (от 4,8 до 5,6%).

Вывихи и подвывихи разной локализации в 1966 г. составили 2,36%, а в 1968 г. — 1,93%. Среди них 50,0—55,6% приходится на подвывихи и вывихи в шейном отделе позвоночника. При анализе травм живота было установлено, что у детей повреждаются почти все органы брюшной полости, но чаще — селезенка, почки, уретра, кишечник. Большое количество ранений по локализации приходится на нижние и верхние конечности, среди которых на кисть падает от 71,0 до 50,0%.

При анализе травматизма по месяцам отмечается более или менее равномерное его распределение с небольшими отклонениями. Так, в 1966 г. больше всего было травм в мае и августе, в 1967 г. — в мае и сентябре, а в 1968 г. — в августе, июле, мае, сентябре. По дням недели какой-либо закономерности не установлено, но в течение суток наибольшее количество травм падает на время от 14 до 20 часов.

В целях профилактики детского травматизма при горисполкоме с нашим участием создана комиссия по борьбе с детским уличным травматизмом. Работа в этой комиссии ведется под руководством горно и ГАИ. Комиссия проводит городские конференции по борьбе с детским уличным травматизмом и периодические семинары с директорами школ и общественными инструкторами. При Республиканском комитете общества Красного Креста функционирует школьная секция, работающая совместно с ГАИ и спасательной службой ДОСААФ. Проводятся периодические выступления по радио, телевидению и в печати; изданы и продолжают издаваться плакаты, листовки и открытки, пропагандирующие меры профилактики детского травматизма. Школьной секцией Красного Креста и ГАИ издано методическое пособие по изучению правил уличного движения в школах по 10-часовой программе. В 1969 г. в школах города проведена игра-эстафета «Секреты улицы» с широким обсуждением итогов и присуждением премий. При ГАИ специально выделен инспектор с педагогическим образованием, который занимается вопросами детского транспортного травматизма. Организован показ кинофильмов по правилам уличного движения в школах города, а летом — в пионерлагерях.

Учитывая большое количество бытовых травм, мы периодически проводим беседы и лекции с родителями в домоуправлениях, школах, университетах здоровья, кинотеатрах и во Дворце пионеров. Кроме того, в 1969 г. нами издана брошюра «Берегите детей от несчастных случаев (к сведению родителей)», а в журнале «Учитель Башкирии» в разделе «Советы родителям» помещены статьи по профилактике детского бытового травматизма. Результаты анализа детского травматизма докладываются на заседаниях хирургического и травматологического обществ городов и на республиканских конференциях хирургов.

## ИЗ ИСТОРИИ БАШКИРСКОГО РЕСПУБЛИКАНСКОГО ОБЩЕСТВА ХИРУРГОВ

Проф. Н. Г. Гатауллин

*Клиника госпитальной хирургии (зав.—проф. Н. Г. Гатауллин) Башкирского  
медицинского института*

Ныне существующие республиканские научные медицинские общества ведут свое начало от Уфимского общества врачей, организованного в 1882 г. и ставшего средоточием активной научно-практической деятельности врачей г. Уфы и Уфимской губернии. Общество объединяло врачей всех специальностей, в том числе и хирургов. Оно продолжало свою работу с перерывами до 1917 г. В годы гражданской войны общество не функционировало.

13/1 1920 г. под руководством врача Д. Ф. Шоттера общество возродилось под названием «Инициативная группа». В это время оно объединяло 70 врачей и средних медицинских работников.

Был разработан и 19/II 1920 г. утвержден устав общества. Оно ставило своей целью объединение местных медицинских сил и всех вообще интересующихся медицинскими вопросами лиц. Читались доклады, лекции, рефераты, демонстрировались больные. Согласно уставу, каждый член общества был обязан представить в течение года не менее одного доклада или демонстрации с приложением автореферата. Кроме членов общества на его заседаниях в качестве гостя мог присутствовать каждый желающий.

В эти годы в г. Уфе на гражданской работе осталось всего лишь 5 врачей. В октябре 1922 г. (при регистрации их в ГПУ) врачей оказалось 30.

Регулярные заседания (один раз в 2—3 недели) медицинского научного общества стало проводить с начала 1923 г. Председателем был избран проф. Д. И. Татаринев, секретарем в течение 5 лет был врач Н. М. Подъяков, а затем В. М. Романкевич. Обсуждались преимущественно вопросы общемедицинского, гигиенического и эпидемиологического характера. Обычно на заседаниях присутствовали 20—30 человек. Регистрации постоянных членов общества не проводили. Членских взносов не было. Заседали чаще всего в здании клиники глазных болезней, где тогда помещался Башнаркомздрав.

В 1932 г. председателем медицинского научного общества был избран проф. С. А. Беляев. С тех пор тематика докладов и демонстраций стали более разнообразными. Количество активных членов увеличилось до 40—45 человек. Заседания проходили более или менее регулярно 1 раз в месяц, но в разных помещениях. Строгого расписания заседаний, однако, не было, как не было и тематического плана работы общества. В повестку заседаний, как правило, включали и хирургические, и терапевтические вопросы. Повестки заседаний зависели от материала, клинических наблюдений, которыми обладал хирург в своем отделении. Доклады чаще носили отчетный характер. Вот, например, название нескольких докладов: «Эхинококковая болезнь с демонстрацией больного и препарата удаленного многокамерного эхинококка печени» (докладчик В. А. Астраханский); «150 случаев аппендэктомий без погружного шва» (К. В. Мраморнов); «Юридическая ответственность хирурга за инородные тела, оставляемые в брюшной полости» (он же); «Переливание крови с помощью воронки» (Д. А. Никольский); «Особенности шва мочевого пузыря» (М. В. Вакуленко).

В начале 1934 г. из общемедицинского общества выделилась хирургическая секция, принявшая название хирургического общества. Первым председателем правления вновь созданного хирургического общества был проф. И. Д. Аникин. Его сменил профессор И. В. Данилов и Г. П. Ковтунович. Проф. Г. П. Ковтунович был также организатором кафедры госпитальной хирургии и первым ее заведующим (1936—1938 гг.).

Большую активность в работе хирургического общества показали как практические врачи, так и сотрудники вновь организованных хирургических кафедр. Ценный вклад в развитие общества и воспитание хирургических кадров внесли А. С. Альтшуль, В. Н. Астраханский, В. М. Романкевич, К. В. Мраморнов, Н. Н. Байтерьяков и А. Г. Давлетов.

С 1941 по 1943 г. председателем правления общества был проф. Г. В. Алипов, заведовавший кафедрой госпитальной хирургии, а с 1943 по 1947 г.— проф. А. А. Поляничев, обладавший блестящими организаторскими способностями. Заседания стали регулярными. В тематику докладов включались вопросы военно-полевой хирургии. В плановом порядке ставились доклады, имеющие большое воспитательное значение для молодых хирургов. Вошли в практику межрайонные конференции хирургов с участием клинических работников.

С 1947 по 1964 г. Башкирским республиканским обществом хирургов руководил зав. кафедрой факультетской хирургии проф. И. Г. Кадыров. В состав правления входили проф. Л. П. Крайзельбурд, доценты В. М. Борисов, А. Г. Давлетов, В. М. Романкевич, канд. мед. наук Е. А. Волжский, В. Н. Астраханский и др.

Деятельность республиканского общества хирургов значительно оживилась с 1964 г., когда председателем правления стал заведующий кафедрой госпитальной хирургии проф. Л. Г. Гранов. Было упорядочено членство, укрепились финансовые состояние общества. Намного повысилась активность членов общества и правления. Тематика заседаний стала более разнообразной и важной для практической хирургии.

С 1966 по 1968 г. хирургическое общество возглавлял один из организаторов Башкирского республиканского общества хирургов проф. А. Г. Давлетов. По его инициативе чаще стали практиковаться совместные заседания нескольких научных обществ, где обсуждались злободневные вопросы клинической медицины. Весьма положительным в деятельности правления общества хирургов следует считать плановые межрайонные конференции хирургов с продуманными повестками дня.

С 1968 г. председателем правления состоит автор статьи.

В связи с увеличением количества врачей-хирургов разных специальностей и дальнейшей профилизацией практической хирургии в 1956 г. из хирургического общества были выделены республиканские общества урологов и стоматологов, а в 1963 г.— общество травматологов. Анестезиологическая секция была организована в 1965 г.

Научные медицинские общества, объединяющие врачей разных специальностей, существуют в городах Белорецке, Белебее, Бирске, Ишимбае, Октябрьском, Салавате и Стерлитамаке.

Научное хирургическое общество играет большую роль в воспитании хирургических кадров. Оно принимает активное участие в организации республиканских и межрайонных конференций хирургов, в проведении семинаров и декадников.

Первый Всебашкирский съезд состоялся в 1938 г. В последующем самой жизнью была продиктована необходимость проведения республиканских конференций по отдельным специальностям.

С 1961 г. республиканские конференции хирургов стали ежегодными. За 10 лет проведено 9 таких конференций и одно республиканское совещание хирургов по организационным вопросам хирургической помощи населению (1965 г.)

На 9 конференциях хирургов БАССР обсуждены 16 актуальных проблем. На 3-й конференции хирургов Башкирии в 1963 г. принял участие главный хирург Министерства здравоохранения РСФСР проф. Н. И. Краковский и директор Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР проф. С. А. Колесников.

На 3 конференциях при обсуждении вопросов травматологической помощи участвовали научные сотрудники Свердловского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. На 8-й республиканской конференции хирургов в 1969 г. выступили с докладами зав. кафедрой Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина проф. Л. И. Шулуто и заведующий кафедрой военно-полевой хирургии Ленинградской ВМА проф. А. Н. Беркутов.

При обсуждении проблемы онкологии на 8-й хирургической конференции участвовал онколог из г. Обнинска доктор мед. наук Г. Г. Слесарев.

Наиболее ценные материалы конференции публиковались в «Трудах Башкирского медицинского института», «Трудах Башкирской специализированной республиканской клинической больницы» и «Материалах по борьбе со злокачественными опухолями», которые издаются в Уфе с 1951 г. Материалы 9-й конференции хирургов БАССР печатались в виде сборника.

В настоящее время отмечается значительная активизация членов общества; многие практические врачи — члены республиканского общества хирургов успешно выполняют научно-исследовательские работы на современном уровне. Преподавательский состав хирургических кафедр систематически пополняется молодыми учеными из числа наиболее способных и перспективных членов хирургического общества. Из года в год растет квалификация молодых хирургов.

Башкирское республиканское общество хирургов ставит своей задачей шире привлекать к научно-исследовательской деятельности своих членов, обсуждать на заседаниях и ежегодно проводимых конференциях те проблемы хирургии, которые важны для практического здравоохранения БАССР.

## КАЗАНСКИЕ МЕДИКИ О КУМЫСОЛЕЧЕНИИ

Канд. мед. наук. Р. М. Шарафутдинова

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

К концу XIX столетия в России было около 50 частных кумысолечебниц. В Казанской губернии были кумысолечебные заведения без врачебного наблюдения, типа пансионов. К ним можно отнести кумысолечебное заведение Я. А. Абдулменова в деревне Горки Казанского уезда, функционировавшее в 1875 г., заведения Серебряковой (1878 г.), А. Аминева (1875), Ишукова (1902), Кузашева и Алмакаева (1909 г.). В этих «лечебницах» не только отсутствовал медицинский контроль, но и не было даже элементарных гигиенических условий. В 1881 г. вышла монография ординатора клиники факультетской терапии А. М. Дохмана — «Материалы к учению о кумысолечении». В 1885 г. в работе «Кумыс. Значение его при различных болезнях» им приведены показания и противопоказания к лечению кумысом.

В. Д. Орлов в работе «К вопросу о нестепном кумысе и методике анализа кумыса» утверждал, что по физическим свойствам и химическому составу молоко степных и нестепных кобылиц однородно и что кумысолечение возможно и в местных нестепных условиях.

Вопрос о кумысолечении нашел также отражение в работе Казанского военно-санитарного общества в связи с деятельностью кумысолечебной станции вблизи Самары на Барбашинной поляне. Военно-санитарная кумысная станция на Барбашинной поляне была открыта Казанским военным округом в 1872 г. О деятельности кумысолечебницы на Барбашинной поляне впервые сообщил доктор Д. А. Каррик в статье «О кумысе». Он использовал в ней отчеты военных врачей, являвшихся старшими врачами кумысолечебной станции в первые годы ее существования (1872—1878). Вторая работа на эту тему принадлежит доктору Н. А. Жеглинскому, сделавшему на заседании Общества врачей сообщение «Из наблюдения на военном кумысолечебном заведении вблизи г. Самары».

М. Н. Наумовым был прочитан на заседании Казанского военно-санитарного общества доклад «Военно-кумысолечебная станция близ Самары и результаты лечения в ней в течение 13 лет (1887—1889 гг.)».

На VIII съезде естествоиспытателей делегат от Казани приват-доцент В. Д. Орлов поднял вопрос о кумысолечении, отстаивая следующие положения: кумысолечебницы должны быть чисто лечебными, а не коммерческими заведениями; необходимо учредить врачебный надзор над ними, контролировать качество молока, иметь гербарии пастбищ, на которых пасутся дойные кобылицы; наблюдать за суточной температурой, ввести единые приемы приготовления кумыса.

При Советской власти лечение кумысом стали проводить в квалифицированных санаторных учреждениях. Научные основы кумысолечения глубоко изучены и освещены в работах проф. Н. К. Горяева, Н. А. Крамова, М. Г. Мамиш и др.

В ТАССР кумысолечение применялось в санаториях «Тарловка» (1928 г.), «Ютаза» (с 1932 г.), «Обсерватория» (с 1930 г.), при этом у больных изучали изменения крови, состояния сердечно-сосудистой системы, деятельность желудка, поджелудочной железы, нервной системы после лечения кумысом.

В 1930 г. были изданы отдельной монографией работы проф. Н. К. Горяева, посвященные вопросам кумысолечения при легочном туберкулезе.

Научные исследования в этой области были проведены и сотрудниками Н. К. Горяева, в частности Н. А. Крамовым, имевшим большой опыт лечения больных кумысом (4 года в степном районе Шаfranове и 8 лет в санаториях «Тарловка» и «Обсерватория»).

В 1931 г. В. С. Змицкий и М. Г. Мамиш опубликовали свой труд «Влияние кумыса на отдельную работу печени и поджелудочной железы». М. Г. Мамиш изучал изменения желудочной секреции под влиянием кумысолечения (1933).

В. И. Катеров, М. Г. Мамиш, А. М. Мокеев в работе «Влияние кумыса на диурез» (1936) установили, что кумыс ведет к временной частичной задержке воды в организме, замедляя скорость мочеотделения, чем подтвердили выводы Н. А. Крамова.

М. Г. Мамиш и А. М. Мокеев в работе «О противопоказаниях к кумысолечению при заболеваниях почек» (1938) пришли к выводу, что для больного с легким нефрозом токсикоинфекционного характера при умеренной дозировке (до 1,5 л в день) кумыс не противопоказан, больным хроническим нефритом и нефрозо-нефритом кумыс может быть разрешен при условии строгой индивидуализации, при пиелонефрите туберкулезного характера и камнях почек кумысолечение противопоказано.

Р. М. Ахрем-Ахремович и А. М. Мокеев опубликовали работу «Эритропоз при туберкулезе легких и его изменения под влиянием кумысолечения» (1929).



В настоящее время кумысолечение проводится в санатории «Тарловка», в Ютазе, Бугульме. В Тарловке кумысом лечатся все больные круглогодично: летом — кобыльим кумысом, а в зимнее время — с добавлением коровьего кумыса. В качестве кумысной закваски используется «болгарская палочка», рекомендованная Башкирским сельскохозяйственным институтом.

## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.31 (0.92 Домрачева)

### ПРОФЕССОР ЕВГЕНИЯ АЛЕКСЕЕВНА ДОМРАЧЕВА

27/ХІІ 1971 г. исполнилось 80 лет со дня рождения хирурга-стоматолога, заслуженного деятеля науки Татарской АССР, профессора Е. А. Домрачевой.

Евгения Алексеевна Домрачева родилась в селе Вятские Поляны Вятской губернии. В 1908 г. окончила гимназию, в 1916 г. — зубоврачебную школу, в 1933 г. — Казанский медицинский институт.

Вначале она работала на кафедре одонтологии медицинского факультета Казанского университета под руководством проф. П. А. Глушкова. Всю свою последующую деятельность Евгения Алексеевна посвятила хирургической стоматологии. Она работала ассистентом на кафедре хирургической стоматологии в ГИДУВе им. В. И. Ленина, а с 1946 г. — в Казанском медицинском институте. В 1941 г. она защитила кандидатскую диссертацию на тему «Влияние слюны на секрецию желудка».

С первого дня Великой Отечественной войны по май 1946 г. Е. А. Домрачева была ведущим хирургом специализированного челюстно-лицевого госпиталя. За эти годы через умелые руки Евгении Алексеевны прошла не одна тысяча раненых. Многочисленные письма с благодарностью, сердечной признательностью за материнскую заботу, за восстановление здоровья раненых бойцов хранятся у Евгении Алексеевны и по сей день.

Каждому врачу известно, что для того, чтобы восстановить утраченные формы и функции лица, хирург должен быть не только высококвалифицированным специалистом, но и художником. У Евгении Алексеевны прекрасно сочетаются эти качества. Наблюдая и оперируя раненых, она приобрела огромный личный опыт, который заставил ее смело пересмотреть имевшиеся до того времени установки по поводу наложения глухого шва и первичной пластики при челюстно-лицевых ранениях. Она доказала необходимость ранней пластики при наличии воспаления в ране. Свой пятилетний опыт работы в госпитале Евгения Алексеевна обобщила в докторской диссертации, которую защитила в 1951 г., а затем в монографии «Ранняя пластика при ранениях лица». Е. А. Домрачева была одним из активнейших организаторов научного стоматологического общества в г. Казани и инициатором восстановления стоматологического факультета при Казанском медицинском институте, где она с 1956 г. заведует кафедрой хирургической стоматологии.

Евгения Алексеевна выполнила около 50 научных работ; подготовила 12 кандидатов и 2 докторов медицинских наук. Она поражает окружающих своей исключительной эрудицией, неисчерпаемой энергией и трудоспособностью, являясь примером для своих учеников. Сотрудники и студенты видят в Евгении Алексеевне любимого учителя, друга и руководителя.

Коллектив кафедры, челюстно-лицевого отделения, студенты любят и уважают Евгению Алексеевну за простоту, доступность. Мы часто обращаемся к ней не только как к врачу, профессору, но и как к обаятельному человеку за житейским советом. В день славного юбилея мы горячо и сердечно поздравляем нашу дорогую наставницу, желаем ей много здоровья, благополучия, счастья! Пусть еще долгие годы мудрый ум Евгении Алексеевны служит на благо здоровья советских людей!

По поручению сотрудников кафедры  
проф. Л. А. Кольцова (Казань)

\* \* \*

За плодотворную научно-педагогическую и общественную деятельность и в связи с 80-летием со дня рождения проф. Евгения Алексеевна Домрачева награждена Почетной Грамотой Обкома КПСС и Совета Министров Татарской АССР.

Редакция «Казанского медицинского журнала» поздравляет проф. Евгению Алексеевну Домрачеву со славным юбилеем и желает доброго здоровья и дальнейших успехов в делах.



## СОДЕРЖАНИЕ

Горбачевич Л. И. О некоторых вопросах клиники, патогенеза и морфогенеза пневмонии	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Бабичев С. И., Пинская И. Я. Состояние гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в процессе хирургического лечения	6
Рокницкий М. Р., Жаворонков В. Ф. Показания к трахеотомии при острой дыхательной недостаточности после операций на легких у детей младшего возраста	12
Мамлеева К. X. Недостаточность кровообращения при токсических пневмониях у детей раннего возраста	16
Николаева М. В., Брудная К. Б., Чупрун Р. М., Калугина Н. М., Гозман Э. А. Клиническое и бактериологическое исследование детей, больных туберкулезом	17
Смирнов Г. А., Абдуллина З. Р. О лечении больных туберкулезом однократными дозами тубазида	20
Семенов Н. П., Эткин В. И. О внутриартериальной инфузии антибиотиков при открытых переломах трубчатых костей	23
Краснощекова Е. Е., Соболева В. А., Рабкова Р. А., Майорова И. А., Нигматуллин К. К., Зуйкова В. П. Лечение ран специфическими адаптированными бактериофагами	25
Каралин А. Н., Хамитов Р. К. Восстановление трудоспособности после переломов костей таза	28
Шульман X. М., Меньялкин Ю. А. Пневмографическая диагностика некоторых заболеваний спинного мозга и позвоночника	30
Слободжанкина И. К., Кацадзе Ю. Л. О фибринолитических процессах в консервированной крови	32
Ситдыков Э. Н., Ходосевич Н. И. Профилактика осложнений при аденомэктомиях предстательной железы	35
Айдаров А. А., Макарова Г. Д. Критерий излеченности туберкулеза мочеполовой системы	38
Балаболкин М. И. Нарушение секреции соматотропного гормона у больных, страдающих ожирением	40
Валеева Р. М. Сочетанное применение при недостаточности кровообращения стропантидин-ацетата и метилурацила	42
Николаев Г. М., Мухаметзянов Ш. А., Чуприн В. Г., Латфуллин И. А. К лечению гастрогенной тетании	44
Чугунов В. К. Взаимосвязь нарушений двигательной и секреторной функций желудка при язвенной болезни	47
Юльметьева Д. Г. Выявление аутоантител при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	50
Тенишева Р. X. Нарушение функций поджелудочной железы при эпидемическом паротите у детей	51
Арбузов М. С., Сонголов Г. И. Архитектоника и топография внутрипеченочных желчных путей в раннем детском возрасте	52
Аминев Г. А., Чувашаев Р. С. К методике энтропийного анализа ЭЭГ	55
Туршян И. А. Результаты компрессионно-тонометрических проб и тонографических исследований в разных стадиях первичной глаукомы	56
Солошенко И. З., Зорина З. М., Ожегова З. Е., Маргынова А. П., Иванова М. Н. Лептоспироз Помона в г. Ижевске	58
Гатауллин К. Д. К оценке функции яичников при предраковых состояниях матки	59
Гордеева Н. К. О целесообразности сочетания ультразвука с парацервикальным введением противотуберкулезных препаратов	62
Вачнадзе И. К. Этиология и профилактика шеечно-влагалищных свищей	64
Маркман А. Е., Грицевская Э. Л. Прямое переливание крови при сепсисе после криминального аборта	66
Перепелица В. Я. О структуре гинекологической воспалительной заболеваемости и терапевтических мероприятиях	67
Нефедова А. И. О механизме действия кофеина на нейро-эндокринный аппарат при гиперхолестеринемии	69
Пушкова И. Е., Котляревский Е. В. Экскреция 17-кетостероидов при эмоциональном стрессе	71
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
Булгаков Я. У., Гимранов М. Г. Микрофлора при нагноительных заболеваниях легких	72
Хаютина Е. С. Влияние анаболических стероидов на содержание свободных аминокислот в крови больных туберкулезом после резекции легкого	73
Дзамуков А. Д. Инвагинация червеобразного отростка	74

Батясов Ю. И. Местный лейкоцитоз при синдроме шейного остеохондроза	74
Шульман Х. М. Об оперативном лечении поясничного остеохондроза	74
Шустова Л. Н. Содержание гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе	75
Милославская А. М., Шафиков Р. Х. Сочетание агранулоцитоза и кандидоза	76
Гимранова А. З. Реактивность организма детей при туберкулезном менингите	77
Усманов А. С. О редком осложнении сирингомиелии	77
Коломыц Л. С., Овчинников Л. Л. Редкий случай сохранения жизни плода после разрыва матки	78
Орлова Н. В. Редкие наблюдения пороков развития плода	79
Воронин К. В., Якупова Р. М. Об определении веса плода у рожениц с носительным сужением таза	79
Перепелица В. Я. Телеангиэктатическая болезнь у беременной	80
Хамидуллин Р. И. К диагностике описторхоза	81
Каштанов Н. Ф. Смертность населения г. Казани от злокачественных опухолей в 1960—1970 гг.	82
Гаязова С. С., Бикташева Л. С. Условия труда мездрильщиц в сырейно-красильном производстве	83

### Обзор

Покалёв Г. М. О транспорте веществ и тканевой недостаточности	83
---	----

### Организация здравоохранения

Мессель М. А. О показателях деятельности городской станции скорой медицинской помощи	88
Фаизова Н. А. Детский травматизм по данным стационаров г. Уфы	90

### История медицины

Гатауллин Н. Г. Из истории Башкирского республиканского общества хирургов	92
Шарафутдинова Р. М. Казанские медики о кумысолечении	94

### Юбилейные даты

Профессор Е. А. Домрачева	95
---------------------------	----

### Библиография и рецензии

Баширова Д. К., Вылегжанин Н. И. На кн.: О. В. Бароян. Судьба конвенционных болезней	96
<i>Хроника</i>	96

### CONTENTS

<i>Gorbatsevich L. I.</i> About some questions concerning clinical course, pathogenesis and morphogenesis of pneumonias	1
<i>Clinical and theoretical medicine</i>	
<i>Babichev S. I., Pinskaya I. Ya.</i> State of hemodynamics in patients with chronic nonspecific lung diseases during surgical treatment	6
<i>Rokitsky M. R., Zhavoronkov V. F.</i> Indications for tracheotomy in acute respiratory insufficiency after lung operations in younger children	12
<i>Mamleeva K. H.</i> Circulatory insufficiency in toxic pneumonias in early childhood	16
<i>Nikolaeva M. V., Brudnaya K. B., Chuprun R. M., Ka'ug'na N. M., Gozman E. A.</i> Clinical and bacteriologic investigation of tuberculous children	17
<i>Smirnov G. A., Abdullina Z. R.</i> About treatment of tuberculous patients with single tubasidum doses	20
<i>Semenov N. P., Etkin V. I.</i> About intraarterial infusions of antibiotics in open fractures of tubular bones	23
<i>Krasnoshchekova E. E., Soboleva V. A., Rabkova R. A., Mayorova I. A., Nigmatullin K. K., Zuikova V. P.</i> Treatment of wounds with specific adaptive bacteriophages	25
<i>Karalin A. N., Hamitov R. K.</i> Rehabilitation of working ability after pelvic fractures	28
<i>Shulman H. M., Menyalkin Yu. A.</i> Pneumographic diagnostics of some diseases of spinal cord and spine	30
<i>Slobozhankina I. K., Kaisadze Yu. L.</i> About fibrinolytic processes in preserved blood	32
<i>Stid'kov E. N., Hodosevich N. I.</i> Prevention of complications in adenomectomy of prostate	35
<i>Aidarov A. A., Makarova G. D.</i> Cure criterion of urogenital tuberculosis	38
<i>Balabolkin M. I.</i> Secretory disturbance of somatotropic hormone in obese patients	40



Valeeva R. M. Combined employment of strophanthidin acetate and methyl- uracil in circulatory insufficiency . . . . .	42
Nikolaev G. M., Muhametzyanov Sh. A., Chuprin V. G., Latfullin I. A. To treatment of gastrogenic tetanus . . . . .	44
Chugunov V. K. Interrelation of disturbances in motor and secretory func- tions of stomach in ulcer disease . . . . .	47
Yulmetyeva D. G. Autoantibody detection in gastric and duodenal ulcer . . . . .	50
Tenishcheva R. H. Functional disturbance of pancreas in epidemic parotid in children . . . . .	51
Arbuzova M. S., Songolov G. I. Architectonics and topography of intrahe- patic bile ducts in early childhood . . . . .	52
Aminev G. A., Chuvashaev R. S. To method of entropic EEG analysis . . . . .	55
Turshyan I. A. Results of compressive-tonometric probes and tonographic investigations in different stages of primary glaucoma . . . . .	56
Saloshenko I. Z., Zorina Z. M., Ozhegova Z. E., Martinova A. P., Iva- nova M. N. Leptospirosis pomona in the city of Izhevsk . . . . .	58
Gataullin K. D. To estimation of ovary function in precancerous uterus . . . . .	59
Gordeeva N. K. About expediency to combine ultrasonics with paracervical administration of anti-tuberculous preparations . . . . .	62
Vachnadze I. K. Etiology and prophylaxis of cervical and vaginal fistulas . . . . .	64
Markman A. E., Gritsevskaya E. L. Direct blood transfusion in sepsis after criminal abortion . . . . .	66
Perepelitsa V. Ya. About structure in gynecologic and inflammatory inci- dences and therapeutic measures . . . . .	67
Nefedova A. I. About caffeine effect upon neuroendocrine mechanism in hypercholesterolemia . . . . .	69
Pushkova I. E., Kotlyarevsky E. V. 17-ketosteroid excretion in emotional stress . . . . .	71
<i>Sharing of experience and annotations</i>	
Bulgakov Ya. U., Gimranov M. G. Microflora in purulent lung diseases . . . . .	72
Hayutina E. S. Effect of anabolic steroids upon free aminoacid content in blood of tuberculous patients after lung resection . . . . .	73
Dzhamukov A. D. Invagination of appendix . . . . .	74
Batyasov Yu. I. Local leucocytosis . . . . .	74
Shulman H. M. About surgical treatment of lumbar osteochondrosis . . . . .	74
Shustova L. N. Glycogen content in lymphocytes in chronic lympholeucosis . . . . .	75
Miloslavskaya A. M., Shafikov R. H. Agranulocytosis associated with candidiasis . . . . .	76
Gimranova A. Z. Children's reactivity in tuberculous meningitis . . . . .	77
Usmanov A. S. About rare syringomyelitic complication . . . . .	77
Kolomits L. S., Ovchinnikov L. L. Rare foetal survival after uterine laceration . . . . .	78
Orlova N. V. Rare observations of defects in foetal development . . . . .	79
Voronin K. V., Yakupova R. M. About determination of foetal weight in parturient women with relatively narrowed pelvis . . . . .	79
Perepelitsa V. Ya. Teleangiectatic disease in pregnancy . . . . .	80
Hamidullin R. I. To diagnostics of opisthorchiasis . . . . .	81
Kashtanov N. F. Mortality from malignant tumours in the city of Kazan in 1960—1970 . . . . .	82
Gayazova S. S., Biktasheva L. S. Labour conditions for working women in raw dye industry . . . . .	83
<i>Review</i>	
Pokalev D. M. Substance transportation and tissue insufficiency . . . . .	83
<i>Health protection organization</i>	
Messel M. A. Activity indices of urban first aid station . . . . .	88
Faizova N. A. Children's traumatism according to the data of Ufa hospitals . . . . .	89
<i>History of medicine</i>	
Gataullin N. G. From the history of Bash. republic society of surgeons . . . . .	92
Sharafutdinova R. M. Kazan physicians about koumiss treatment . . . . .	94
<i>Jubilee dates</i>	
Professor E. A. Domracheva . . . . .	95
<i>Bibliography and reviews</i>	
Bashirova D. K., Vilegzhanin N. I. To the book: O. V. Baroyan. The fate of conventional diseases . . . . .	96
Chronicle . . . . .	96