

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

4

1971

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

Почтовый индекс 420015. г. Казань, 15, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62

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

Сдано в набор 7/V-1971 г. Подписано к печати 15/VII-1971 г. ПФ 13072.
Формат издания 70×108^{1/8}. Объем 6 п. л. Заказ И-305.
Тираж 6150 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1971

4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.1—092

СОЦИАЛЬНАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Доктор мед. наук С. Я. Чикин

(Москва)

Структура заболеваемости и смертности населения зависит от многих обстоятельств: от благосостояния тех или иных слоев населения и их общей культуры, уровня развития медицинской науки, степени доступности медицинской помощи, организации здравоохранения, условий труда, жилищных условий, качества питания и т. д. Учитывая это обстоятельство, можно сразу сказать, что в условиях капиталистического общества, где разным классам по-разному доступны материальные блага, структура заболеваемости и смертности среди различных социальных групп не будет идентичной. Однако, несмотря на очевидную значимость социальных факторов в заболеваемости и смертности населения, в ее поступательной трансформации имеют место определенные закономерности. В начале XX века все страны, даже развитые в экономическом отношении, захлестывала стихия инфекционных заболеваний (оспа, чума, холера, тифы, дизентерия, дифтерия, корь и т. д.), которая поражала огромные контингенты людей и уносила в могилы многих из них в молодом возрасте. В России, например, в 1913 г. умерло более 2 миллионов детей в возрасте до года, или 25% родившихся. Из каждого нового поколения до 5 лет выживало лишь 57% родившихся. Это прямо отражалось на средней продолжительности жизни человека, которая в дореволюционной России составляла всего лишь 32 года, во Франции — 47 лет, в США — 49, в Англии — 50 и т. д.

Вполне естественно, что в то время первое место как в структуре заболеваемости, так и смертности занимали инфекционные болезни. Заболевания же сердечно-сосудистой системы на фоне огромного количества заразных болезней не играли ведущей роли, так как в структуре общей численности населения преобладали люди молодого возраста.

Великая Октябрьская социалистическая революция в корне изменила отношение государства к здоровью народа в нашей стране. Помимо бесплатной медицинской помощи и постоянного улучшения благосостояния трудящихся, быстро начала расти сеть медицинских учреждений,

усилилась подготовка медицинских работников, в том числе и врачей. Все это не могло не отразиться на заболеваемости населения и его смертности. К началу 30-х годов в стране уже не было оспы, холеры, чумы, заметно снизилась заболеваемость и другими инфекционными болезнями. Тем не менее доля инфекционных болезней в общей заболеваемости населения и его смертности была все еще велика.

С каждым последующим годом в структуре заболеваемости и смертности населения все более падал удельный вес инфекционных и интенсивно повышался удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний. К 1940 г. в различных возрастных группах число умерших от сердечно-сосудистых заболеваний стало весьма значительным.

Великая Отечественная война изменила структуру заболеваемости и смертности населения. Однако уже в начале 50-х годов удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности вновь начал возрастать, что, естественно, привлекло к себе серьезное внимание клиницистов и организаторов здравоохранения.

О необходимости привлечения внимания ученых и работников практического здравоохранения к этой проблеме убедительно говорят изменившиеся показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за период с 1940 по 1966 г. по возрастно-половым группам в общей структуре смертности.

В табл. 1 показан удельный вес умерших от сердечно-сосудистых заболеваний в общей смертности. На основании приведенных в ней данных можно сделать ряд важных выводов, имеющих большое теоретическое и практическое значение.

Т а б л и ц а 1

Число умерших от сердечно-сосудистых заболеваний в городских поселениях по отношению к общему числу умерших по РСФСР (в процентах)

Возраст	1940 г.		1966 г.	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
10—14 лет	5,0	6,5	4,5	7,6
15—19	5,6	7,0	5,2	10,4
20—29	6,2	8,1	5,8	13,3
30—39	8,7	12,2	12,5	17,8
40—49	15,7	20,4	23,2	24,7
50—59	24,2	30,0	34,2	35,3
60—69	39,0	44,7	44,9	52,9
70 и более	46,9	51,2	63,0	75,1

В каждой последующей возрастной группе удельный вес смертности от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается. Наиболее заметное увеличение его относительно предшествующей возрастной группы отмечается в 40—49 лет. Удельный вес смертности во всех возрастных группах у женщин выше, чем у мужчин. Если у мужчин за рассматриваемый период в трех первых возрастных группах (т. е. от 10 до 29 лет) смертность несколько сократилась, то у женщин этих же возрастных групп она возросла. Если у мужчин наиболее заметный рост отмечался в возрастных группах 30—39, 40—49 и 50—59 лет, то у женщин — в 15—19, 20—29 и 30—39 лет.

Таким образом, за последние два с половиной десятилетия в структуре смертности населения произошли разительные изменения. В последние годы в причинах смерти заметно возрос удельный вес заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая ревматизм и сосудистые

поражения мозга (с 11,9% в 1940 г. до 35,3% в 1958 г. и 44,2% в 1967 г.).

При этом следует напомнить, что еще в 1940 г. в городах нашей страны смертность детей в возрасте до года от дифтерии была в 402 раза больше, чем в 1967 г., от скарлатины — в 347 раз, от коклюша — в 139 раз, от туберкулеза — в 77 раз, от кори — в 70 раз, от токсической диспепсии и колита — в 38 раз, от дизентерии — в 20 раз, от воспаления легких — в 7 раз и т. д.

Большой интерес представляют также данные об уровне смертности от различных сердечно-сосудистых заболеваний среди городского и сельского населения.

Значительное сокращение смертности от инфекционных заболеваний на селе за последние годы и одновременный рост смертности от сердечно-сосудистых болезней объясняются улучшением жилищно-бытовых условий жителей сельской местности, повышением их общей и санитарной культуры, лучшим медицинским обслуживанием. Все эти факторы имеют прежде всего социальную обусловленность и свидетельствуют о сближении условий жизни жителей города и села.

Вместе с тем эти проблемы требуют от ученых-кардиологов, а также терапевтов и педиатров внимательного их изучения, чтобы вооружить практических врачей необходимыми знаниями по профилактике, диагностике и лечению соответствующих групп больных. Что касается практических врачей, то главным для них в настоящее время является более планомерное и тщательное диспансерное наблюдение за этой группой больных и своевременное их превентивное лечение. В этом отношении у нас уже делается многое, однако еще далеко не всех больных по ряду нозологических единиц удастся взять под диспансерное наблюдение. Об этом говорят данные, приведенные в табл. 2.

Таблица 2

Охват диспансерным наблюдением сердечно-сосудистых больных (в %) в целом по РСФСР

Заболевания	Годы		
	1958	1968	1969
Ревматизм	56,4	95,4	96,0
Грудная жаба и инфаркт миокарда .	42,8	72,1	71,8
Гипертоническая болезнь I ст. . .	53,6	85,2	85,6
Гипертоническая болезнь II ст. . .	48,2	50,2	51,9

Проведение профилактических мероприятий, связанных с ранним выявлением сердечно-сосудистых заболеваний, диспансерным наблюдением за такими больными, регулярная санация их и превентивное лечение, более целесообразное трудоустройство больных и т. д. позволяют, как показывает практика, в значительной степени сократить заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Так, по городам РСФСР с 1953 по 1969 г. заболеваемость на каждую 1000 населения уменьшилась: ревматизмом — в 3,5 раза, гипертонической болезнью — в 2,1 раза, грудной жабой — в 1,3 раза. Что касается инфаркта миокарда, то заболеваемость им возросла в 1,6 раза.

Такая же тенденция прослежена и в сельской местности, где только за период с 1965 по 1969 г. заболеваемость ревматизмом сократилась в 1,7 раза, гипертонической болезнью — в 1,1 раза, а инфарктом миокарда — возросла в 1,4 раза.

Следует отметить, что в группе сердечно-сосудистых заболеваний как в городе, так и в сельской местности превалирует заболеваемость

гипертонической болезнью. Заболеваемость же инфарктом миокарда сельского населения почти в 5 раз ниже, чем городского.

Заболеваемость ревматизмом, гипертонической болезнью, грудной жабой (впервые диагностированными) с каждым годом снижается. Однако наряду с этим контингенты больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в целом дают небольшой рост в связи с увеличением общей численности населения. За последние годы обращаемость за медицинской помощью больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в городах РСФСР составляет 3,2—3,3% от всех обращений. Основная масса их — почти $\frac{2}{3}$ (1,9%) — приходится на больных гипертонической болезнью (всех стадий). Затем идет ревматизм — 0,9%, грудная жаба — 0,3%, сосудистые поражения мозга при гипертонической болезни — 0,2% и инфаркт миокарда — 0,04%. Характерно, что впервые диагностированные заболевания из числа перечисленных составляли соответственно 0,4; 0,1; 0,04; 0,07 и 0,04%. Приведенные данные говорят о том, что больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями еще мало бывают в поликлиниках, а следовательно, диспансерное наблюдение за ними организовано пока недостаточно.

В целях охраны здоровья больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями органами здравоохранения создаются специализированные центры по кардиоревматологии, эндокринологии, гематологии и другим видам помощи. По состоянию на 1/1 1970 г. только на территории Российской Федерации функционировало 1842 кардиоревматологических отделения и кабинета. В составе терапевтических и хирургических коек выделены специализированные отделения и палаты для лечения кардиоревматологических больных. В 1969 г. в РСФСР было 5255 кардиоревматологических коек для взрослых и 1564 для детей.

В 1969 г. по РСФСР в институтах усовершенствования врачей, на факультетах усовершенствования при мединститутах и на курсах специализации на местных базах получил подготовку по кардиологии 1071 чел.

Немаловажное значение в дальнейшем снижении сердечно-сосудистых заболеваний имеет усиление научных исследований по профилактике, диагностике и лечению этих заболеваний. Вот почему на ближайшую пятилетку ученые нашей страны намечают изучение ряда серьезных проблем, связанных с разработкой и усовершенствованием методов лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

По проблеме атеросклероза ученые Казанского, Саратовского, Челябинского, Читинского и других медицинских вузов намечают изучить лечебный эффект и механизм действия медикаментозных средств, влияющих на обмен холестерина и кальция, проницаемость сосудистой стенки и состояние коагулирующих свойств крови. Будут изучены также различные препараты, замедляющие атеросклеротический процесс.

При дальнейшем изучении гипертонической болезни и вторичных гипертензий особое внимание будет уделено исследованиям центральной гемодинамики, регионарного кровообращения и микроциркуляции, разработке вторичной профилактики гипертонической болезни. Эти вопросы будут изучаться в Московском областном научно-исследовательском клиническом институте им. Владимирского, Московском городском научно-исследовательском институте скорой помощи им. Склифосовского, а также в Красноярском, Куйбышевском, Казанском, Курском, Оренбургском, Рязанском и других медицинских вузах.

При исследовании коронарной недостаточности имеется в виду сосредоточить внимание ученых на нервно-гуморальной регуляции коронарного кровообращения, значении обменных и рефлекторных факторов нарушения коронарного кровотока, состоянии центральной и регионарной гемодинамики при инфаркте миокарда и на восстановительной терапии после него. Большое значение будет уделено также

изучению эффекта и механизма действия сосудорасширяющих препаратов. Изучение этих вопросов в той или иной мере найдет свое отражение почти во всех медицинских вузах РСФСР.

Не меньшее внимание будет уделено и проблеме сердечной недостаточности. При этом будет сделан акцент на изучении адаптационных механизмов кровообращения в физиологических и патологических условиях гемодинамики, микроциркуляции, водно-электролитного, липидного, фосфорно-кальциевого, витаминного обмена. Этой проблемой будут заниматься ученые 2-го Московского им. Н. И. Пирогова, Воронежского, Оренбургского медицинских институтов и других.

Наряду с медикаментозным лечением всех этих заболеваний в предстоящей пятилетке будут продолжены исследования и в области хирургического лечения их. Основное внимание при этом будет сосредоточено на изучении показаний к операции, усовершенствовании техники и методов самих операций, послеоперационном уходе за больными.

Нет сомнения в том, что сосредоточение внимания большого числа ученых на разработке этих проблем будет способствовать охране здоровья сердечно-сосудистых больных, продлению их трудоспособности и продолжительности жизни. Это имеет в настоящее время, пожалуй, первостепенное значение, так как удельный вес этих заболеваний, в связи с постепенным процессом постарения нашего населения, будет несомненно возрастать.

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время имеет большую значимость и для многих развитых в экономическом отношении капиталистических стран. Во многих из них в общей заболеваемости населения она является ведущей. Вот почему Всемирная Организация Здравоохранения уделяет все больше внимания этой проблеме. Так, в 1967 г. в Женеве состоялось совещание ВОЗ по двигательным тестам для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Квалифицированные специалисты в этой области Денолин (Бельгия), Фокс и Геллерштейн (США), Ланг-Андерсен (Норвегия) и другие проделали значительную работу, составив большой технический доклад, опубликованный в 1970 г. в Женеве. Авторы осветили в нем многие стороны этой проблемы, уделив особое внимание тестам для определения физической подготовленности, корреляции двигательных тестов с другими видами двигательной активности и ряд других вопросов¹. Авторы пишут: «Одним из факторов, повышающих вероятность возникновения коронарной болезни, является изменение в привычной двигательной деятельности людей, т. е. в физической нагрузке, которой обычно подвергается человек во время работы и досуга...

Такое определение не включает влияния окружающей среды (жара, холод) и других факторов, таких, как эмоциональные реакции, которые накладываются на реакцию в ответ на рабочую нагрузку»².

Если первая часть этого вывода (кстати, не столь уж важная, так как преобладающее число населения ведет размеренный и установившийся для них образ жизни) не вызывает возражений, то со второй его половиной согласиться трудно. Не учитывать эмоциональных факторов и влияния внешней среды на организм при сердечно-сосудистых заболеваниях — это значит подходить к изучению этиологии их односторонне. Невольно хочется напомнить, что еще 85 лет назад (в 1886 г.) проф. С. П. Боткин, выступая с речью на выпуске врачей Академии, сказал: «Понятие о болезни неразрывно связывается с ее причиной, которая исключительно всегда обуславливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей. Реакция орга-

¹ Двигательные тесты для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Доклад совещания ВОЗ. Женева, 1970.

² Там же, стр. 31.

низма на вредно действующее на него влияние внешней среды и составляет сущность больной жизни».

Однако нельзя принять и социально-гигиенические выводы ряда ученых капиталистических стран. Так, профессор кафедры социальной и профилактической медицины Манчестерского университета А. Смит в статье «Статистика заболеваемости»³ пишет: «Во многих, если не в большинстве стран мира относительное значение инфекционных болезней снижается. Имеется сравнительно немного инфекционных болезней, борьба с которыми в принципе не давала бы удовлетворительных результатов, и во всех районах мира основная проблема в этой области сводится к вопросам более широкого и целесообразного использования имеющихся ресурсов и их наращивания. Профилактические меры почти без исключения дают более удовлетворительные результаты в борьбе с различными инфекционными заболеваниями, чем лечебные, и сейчас уже можно предвидеть то время, когда на земном шаре эти болезни будут практически ликвидированы».

С теоретической точки зрения с рассуждениями А. Смита можно согласиться, но в действительности дело обстоит далеко не так. Распространенность инфекционных заболеваний, особенно в странах Африки, Азии, Латинской Америки, еще очень велика. Так, в Мальгашской республике в 1964 г. было зарегистрировано 49,5 тыс. случаев малярии. 31,9 тыс. сифилиса, 26,5 тыс. дизентерии, 11,4 тыс. случаев лепры и т. д. Соответственно на 100 000 населения это составляло: 811,4; 526; 434,4 и 187 случаев.

Такое же большое количество различных инфекционных заболеваний регистрируется еще и поныне в большинстве стран Африки, Азии и Латинской Америки.

Если учесть, что в капиталистическом мире около 72% всего населения приходится на жителей развивающихся стран и лишь около 28% — на жителей развитых капиталистических стран, станет ясным, что вывод проф. А. Смита является преждевременным. Фактически в этих странах все еще высока заболеваемость многими инфекционными болез-

Таблица 3

**Удельный вес смертности от сердечно-сосудистых заболеваний
в общей смертности (по данным за 1964 г.)⁴**

Страна	Всего умерших	В том числе от сердечно-сосудистых заболеваний ⁵	Удельный вес их в общей смертности
Мальгашская республика	102000	1402	1,4
Ирак	26609 ⁶	2224	8,4
Сирия	23468	1982	8,5
Боливия	33363	4479	13,4
Коста-Рика	12269	969	7,9
Перу	110088	3445	3,1
США	1798051	882520	49,1
Канада	145850	66089	45,3
Япония	637067	235954	37,0
ФРГ	644128	244670	38,0
Франция	520033	161042	31,0
Венгрия	100830	39446	39,1
Чехословакия	134859	51426	38,1

³ А. Смит. Статистика заболеваемости. Бюллетень Всемирной Организации Здравоохранения. Том 40, № 4, Женева, 1969, стр. 572.

⁴ Данные приводятся по Третьему обзору состояния здравоохранения в мире (1961—1964). Женева, 1968 г.

⁵ В число этих заболеваний включены: болезни сердца, сосудистые поражения центральной нервной системы, гипертоническая болезнь, ревматические болезни сердца.

⁶ Данные за 1963 г.

ниями, при этом 72% населения капиталистического мира, проживающие в развивающихся странах, обладают только 17,4% общего национального дохода всех капиталистических стран, в то время как 28% населения, проживающие в развитых капиталистических странах, обладают 82,6% общего национального дохода. Иначе говоря, в развивающихся странах доход на душу населения в среднем равнялся 83 долларам в год, в то время как в экономически развитых капиталистических странах — 1037 долларам, или в 12,5 раза больше. Это во многом определяет социально-бытовые условия трудящихся, уровень развития здравоохранения и фактическую доступность медицинской помощи.

Вот как выглядит удельный вес смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в странах с разным уровнем экономического развития (табл. 3.).

Во всех развивающихся странах удельный вес смертности от сердечно-сосудистых заболеваний крайне незначителен (от 1,4% в Мальгашской республике до 3,1% в Перу и 13,4% в Боливии). Что же касается развитых в экономическом отношении капиталистических стран, то в структуре общей смертности населения сердечно-сосудистые заболевания занимают от 31% во Франции до 49,1% в США. Примерно такое же положение и в развитых в экономическом отношении социалистических странах. Естественно, что этот показатель находится в прямой зависимости от средней продолжительности жизни в приведенных странах. Там, где меньше средняя продолжительность жизни, меньше и показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, и наоборот. Известно, например, что средняя продолжительность жизни в большинстве развивающихся стран и сегодня составляет 35—50 лет, в то время как в развитых в экономическом отношении странах она составляет 65—70 лет. Этот показатель находится в прямой пропорции и с количеством людей пожилого возраста в структуре населения. Чем ниже показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, тем меньше в стране людей пожилого возраста.

На основании всех приведенных данных можно сделать вывод, что удельный вес сердечно-сосудистых болезней в общей структуре заболеваемости и причин смертности среди населения обусловлен не биологическими особенностями того или иного народа, а социально-экономическими условиями, уровнем санитарной и общей культуры, степенью доступности медицинской помощи, возрастным составом населения и многими другими социальными причинами. Несмотря на успехи в области медицины, в том числе и в более глубоком познании сердечно-сосудистых заболеваний, их удельный вес в общей заболеваемости и причинах смертности, по-видимому, и дальше будет возрастать во всех странах.

По мере ликвидации эпидемий инфекционных заболеваний и увеличения средней продолжительности жизни в развивающихся странах будет увеличиваться число людей, страдающих сердечно-сосудистыми болезнями, что повлечет за собой и повышение относительной доли смертности от них. Что касается развитых в экономическом отношении стран, то в них, несмотря на уже высокий удельный вес этих заболеваний, возможно, и впредь будет иметь место тенденция к увеличению их по мере повышения эффективности мер борьбы со многими другими болезнями (онкологического характера, эндокринных, гриппа и т. д.), снижения травматизма. Отсюда вытекает один из важных выводов, что помимо научного изучения этих болезней необходимо всех такого рода больных взять под диспансерное наблюдение, чтобы они систематически или в нужный момент могли получить курс лечения или отдых, соблюдали режим труда, занимались лечебной физкультурой.

Систематический медицинский контроль позволит значительно продлить трудовую деятельность и жизнь человека. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний — одна из важных медицинских проблем человечества в будущем.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И РЕАНИМАЦИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Проф. Г. А. Гольдберг, И. П. Татарченко, Б. А. Суряднова, Т. К. Силина,
Е. Ф. Краснорядцева, Н. В. Шатилова*

*Кафедра кардиологии (зав.— проф. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа
и 1-я клиническая больница Новокузнецка (главврач—Г. П. Курбатов)*

В последние годы реанимация у больных инфарктом миокарда осуществляется при постоянном контроле за ЭКГ. Такой контроль дает возможность дифференцировать различные варианты остановки сердца (правильнее сказать — прекращения его функции как насоса) и наблюдать за влиянием на сердечную деятельность различных вмешательств. Это открывает пути для известной индивидуализации реанимационных мероприятий и в определенной мере — для оценки их эффективности. Освещение этих вопросов и является целью настоящей статьи.

Нами использованы данные ЭКГ-обследования 35 больных инфарктом миокарда, находившихся в терминальном состоянии.

ЭКГ при так называемой клинической смерти была снята у 16 больных с мерцанием и у 4 с трепетанием желудочков, у 9 с разрывом миокарда и последующей тампонадой, у 5 с прекращением электрической активности. Кроме того, ЭКГ-обследование было проведено в терминальном периоде у 5 больных с быстро прогрессирующим коллапсом и у 1 с эмболией основного ствола легочной артерии. Было реанимировано 9 больных, из них у 3 реанимация оказалась стойкой (продолжительность жизни свыше 2 месяцев).

Мерцание и трепетание желудочков наблюдались в 20 случаях (у 15 больных). 17 раз оно возникло на фоне относительно удовлетворительного состояния. Стойкая реанимация получена у 2 больных, временный эффект — у 4. Временное восстановление сердечной деятельности наблюдалось еще у 1 больного с предполагаемым мерцанием желудочков, в дальнейшем погибшего уже в связи с разрывом миокарда. Необходимо подчеркнуть, что крайне важно изучение выявляемых изменений на ЭКГ в период, предшествующий мерцанию, так как это позволяет предупреждать развитие данного осложнения. Такая ЭКГ была снята у 5 больных, при этом оказалось, что у одной больной с отеком легких, мерцательной аритмией и блокадой левой ножки пучка Гиса возникновение мерцания желудочков на фоне вливания строфантина произошло без каких-либо дополнительных изменений ЭКГ, у другой фибрилляции желудочков предшествовала пароксизмальная желудочковая тахикардия, у третьей был узловым ритм второго порядка, у четвертого определялась политопная желудочковая экстрасистолия и, наконец, у пятого, у которого снятие ЭКГ было произведено в момент впервые появившихся сильных загрудинных болей, перед мерцанием желудочков было отмечено уширение комплекса QRS от 0,7 до 0,14 сек.

Специального внимания заслуживает вопрос об изменениях у этого больного в премортальном периоде сегмента ST. Через 15 мин. после начала коронарного приступа сегмент ST слился с зубцом Т в одну дугу, выпуклостью направленной кверху. В отличие от типичной монофазной кривой при инфаркте миокарда, зубец S при этом сохранился

(рис. 1). Аналогичные изменения ЭКГ были обнаружены у 1 нашей больной в период разрыва сердца.

Необходимо подчеркнуть, что очень важна своевременная диагностика разрыва сердца, так как в этом случае обычные реанимационные мероприятия не показаны. Однако в будущем, возможно, удастся проводить торакотомию и ушивание миокарда. Из 9 больных с разрывом миокарда на фоне клинической смерти синусовый ритм был констатирован у 5 (у 1 — с одновременно развившейся полной блокадой правой ножки), из 4 остальных у 1 в момент регистрации ЭКГ был обнаружен ритм атриовентрикулярного узла с выраженной брадикардией и желу-

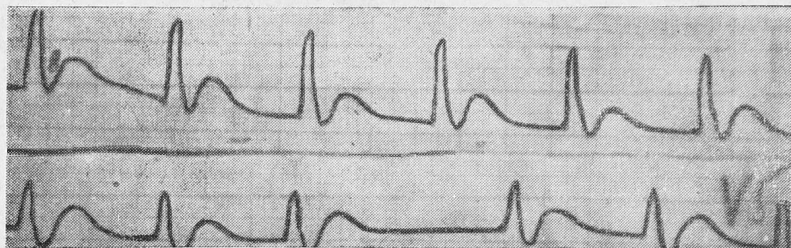


Рис. 1.

дочковыми экстрасистолами, у 3 — предсердно-желудочковая блокада. В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт, И. Е. Ганелина, Е. Г. Магазанник, К. К. Рессер сообщили, что по их данным (3 наблюдения) характерным клинико-электрокардиографическим проявлением разрыва сердца является сочетание симптомов клинической смерти и сохраненного синусового ритма на ЭКГ. Наши данные как будто не вполне подтверждают эти указания В. П. Бриккер и соавт. Нужно отметить, что важным, очевидно, является своевременная запись ЭКГ. Так, атриовентрикулярный ритм (как при сохранившейся деятельности предсердий, так и без нее) при разрыве миокарда мог появиться и в более поздний период, что наблюдали и В. П. Бриккер и соавт. В последнее время П. Е. Лукомский и В. Л. Дощицын также сообщают о возможности атриовентрикулярного ритма при тампонаде сердца.

Таким образом можно считать, что сохранение электрической активности миокарда с наличием желудочковых комплексов в момент уже наступившей клинической смерти (последнее очень важно) характерно для разрыва сердца и его тампонады. Следует при этом учесть, что само по себе внезапное возникновение при инфаркте миокарда атриовентрикулярного ритма без тампонады сердца, очевидно, не должно сопровождаться клинической смертью, поскольку известная гемодинамическая функция сердца при этом сохраняется. Однако все сказанное правильно лишь при очень быстром прекращении насосной функции сердца. Вместе с тем при небольших разрывах миокарда тампонада сердца развивается постепенно, и больной погибает при картине быстро прогрессирующего коллапса; в этих случаях клиническая смерть при наблюдающихся на ЭКГ желудочковых комплексах не столь доказательна для разрыва миокарда. Так, нами у 1 из больных с передне-задним инфарктом миокарда и быстро прогрессирующим коллапсом ошибочно предполагался разрыв миокарда. Коллапс у этой больной возник на фоне сильных болей, его не удалось купировать внутривенным введением промедола с мезатоном, норадреналина, а также гидрокортизона. На ЭКГ в этот период регистрировалась синусовая тахикардия, в течение 15—20 мин. наступила клиническая смерть, в момент которой был обнаружен атриовентрикулярный ритм с резко выраженной брадикардией. Таким образом, у этой больной с коллапсом без тампонады сердца сохрани-

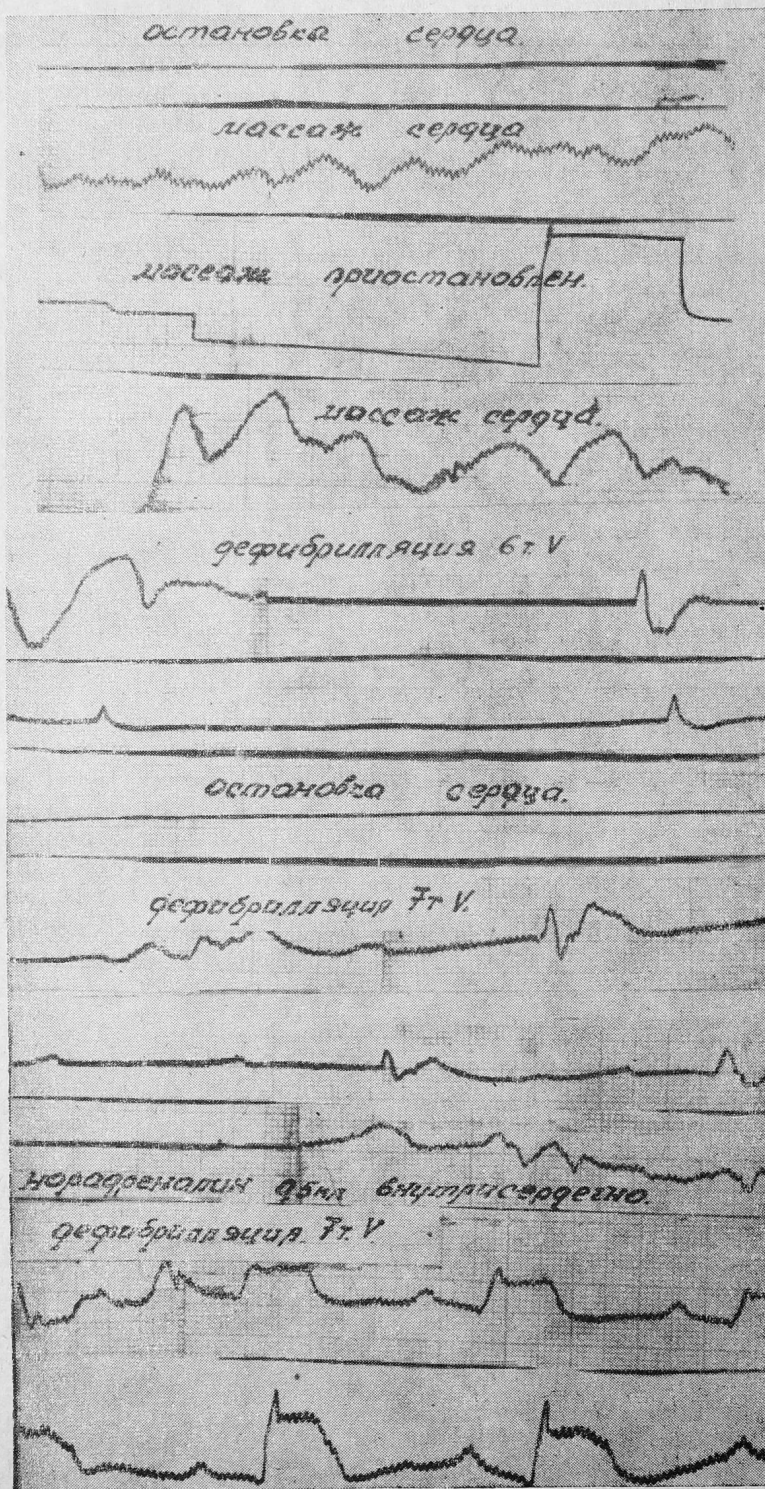


Рис. 2.

лась электрическая активность миокарда при полной неэффективности или даже отсутствии механической (подобная картина иногда наблюдается в ходе реанимации).

У 5 внезапно умерших больных, как уже сказано, в момент снятия ЭКГ была обнаружена остановка сердца. Из числа этих больных стойкая реанимация была достигнута у 1 и нестойкая — еще у 1 больного. По мнению В. Н. Бриккер и соавт., внезапная смерть при инфаркте миокарда кроме разрыва сердца может зависеть лишь от фибрилляции желудочков. Можно, конечно, и в отношении этих больных высказать предположение, что ЭКГ была снята слишком поздно, когда фибрилляция перешла в остановку сердца. Однако в отношении, по крайней мере, 2 больных с таким предположением трудно согласиться. Следует отметить, что у всех этих больных при массаже сердца в известной степени восстанавливалась электрическая активность миокарда, причем, если у 4 из них появлялось мерцание желудочков, то у 1 восстанавливался синусовый ритм для предсердий и идиовентрикулярный для желудочков с полной атриовентрикулярной блокадой, прекращение массажа вновь приводило к остановке сердца. До возникновения клинической смерти у этого больного наблюдалась лишь умеренная степень неполной предсердно-желудочковой блокады. Таким образом, очевидно, не мерцание желудочков, а внезапно возникшая полная блокада послужила причиной остановки сердца у этого больного.

Специального описания в этом же направлении заслуживает реанимация больного П. У этого больного на ЭКГ (рис. 2) была зафиксирована остановка сердца, массаж его приводил к возникновению мерцания, однако при прекращении массажа вновь наступала остановка. Электрический разряд в 6000 в, данный на фоне фибрилляции желудочков, привел к появлению идиовентрикулярного ритма, однако через некоторое время без всякого появления фибрилляции вновь наступила остановка сердца; после массажа и последующей дефибрилляции опять возник идиовентрикулярный ритм и вновь остановка, и только тогда, когда дефибрилляция была проведена после внутрисердечного введения норадреналина, появился синусовый ритм с типичной для инфаркта миокарда ЭКГ-кривой; реанимация у этого больного оказалась стойкой, он прожил 9 месяцев.

Анализируя это наблюдение, мы склонны полагать, что причиной остановки сердца здесь явилось не мерцание желудочков, а подавление функции автоматизма синусового узла и нижележащих отделов. В самом деле, у этого больного была очень выражена тенденция сердца к остановке. О подавлении функции автоматизма свидетельствовало то, что после ликвидации с помощью электрического разряда мерцания желудочков синусовый ритм не восстанавливался, а возникший идиовентрикулярный долго не удерживался. Можно, конечно, представить, что первоначально возникшее мерцание желудочков (нами не установленное) в результате длительного существования привело к нарушению функции автоматизма, однако предположению о длительном мерцании желудочков противоречит то обстоятельство, что как раз в этом случае оказалась возможной стойкая реанимация. В последнее время о случае внезапно возникшей асистолии желудочков у больного с инфарктом миокарда сообщили также П. Е. Лукомский и В. Л. Дошицын (1969).

У больных, погибших в состоянии коллапса, отмечалось при сохранении синусового ритма замедление частоты импульсов и уширение зубца Р, а затем атриовентрикулярный, идиовентрикулярный ритм и полная остановка сердца. У больного с инфарктом миокарда и блокадой левой ножки во время смертельной эмболии в легочную артерию (из бедренной вены) появились признаки блокады правой ножки.

С целью реанимации мы использовали наружный массаж сердца, электроимпульсную терапию, внутрисердечное введение норадреналина, соды и некоторые другие мероприятия.

Наружный массаж сердца вызывал на ЭКГ определенные колебания (отсутствие их говорит о неэффективности массажа). Эти колебания иногда могут быть ошибочно приняты за желудочковые комплексы, на что указывают также Сафир, Фалсетт. Различные виды массажных колебаний, обнаруживаемых при снятии ЭКГ, приведены на рис. 3.

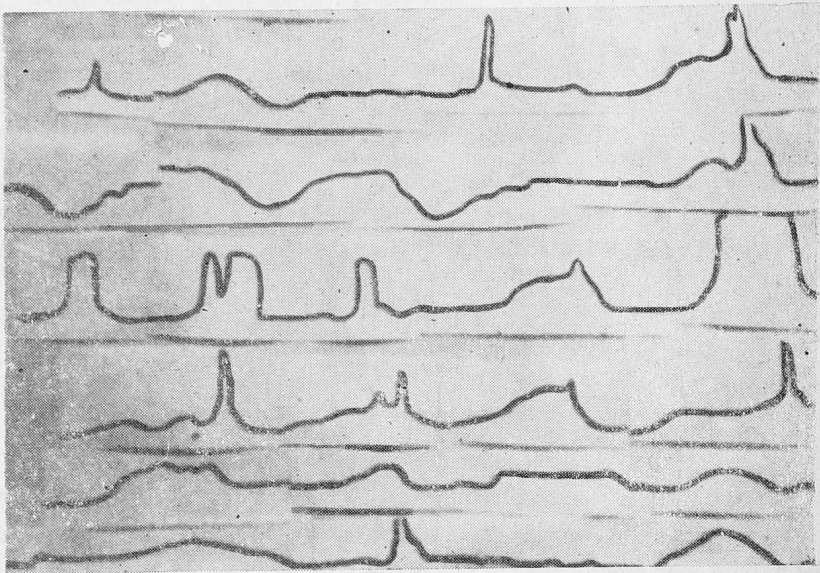


Рис. 3.

Под влиянием массажа мы наблюдали следующие изменения ЭКГ: переход мелковолнового мерцания в крупноволновое, появление при остановке сердца мерцания желудочков, идиовентрикулярного, атриовентрикулярного ритмов и у 1 больного — возобновление синусового ритма для предсердий и идиовентрикулярного для желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде, о чем уже было сказано ранее. Нужно отметить, что во всех этих случаях атриовентрикулярный и идиовентрикулярный ритм без массажа не удерживался. Лишь у 1 больного после массажа произошло стойкое восстановление синусового ритма с нормальной атриовентрикулярной проводимостью. О восстановлении под влиянием массажа на несколько минут электрической активности сердца сообщили также П. Е. Лукомский, П. В. Казьмина, Ю. С. Мдинарадзе и соавт.

Электроимпульсная терапия в порядке реанимационных мероприятий проведена 15 больным, у 13 в момент регистрации ЭКГ было обнаружено мерцание (трепетание), у 2 вначале отмечалась остановка сердца, а мерцание желудочков появилось лишь после массажа. Электроимпульсную терапию проводили от одного до 10 раз при напряжении тока от 4000 до 7000 в. При этом у 2 больных (со своеобразным низковольтным трепетанием и крупноволновым мерцанием), несмотря на повторные разряды, восстановить ритм не удалось. Возможно, что причиной неэффективности электроимпульсной терапии у первого больного явилась большая зона поражения миокарда (смерть наступила вскоре после тромбирования основного ствола левой венечной артерии), а у второй больной — возникновение мерцания на фоне гипоксии (в связи с тром-

бированием одной из ветвей легочной артерии) при, очевидно, избыточном насыщении миокарда строфантинем.

У 2 больных с первоначально зафиксированным мерцанием (у 1 мелковолновым и у 1 крупноволновым) сразу после дефибрилляции наступила остановка сердца. После массажа у одной из этих больных вновь возникла фибрилляция желудочков (электрический разряд вызывал повторную остановку сердца), а у другой появились единичные желудочковые комплексы. У третьей больной, у которой вначале отмечена была остановка сердца и только массаж вызывал появление мерцания желудочков, вслед за электрическим разрядом вновь наступала остановка сердца. Последующий массаж привел к возникновению колебаний ЭКГ с четко дифференцируемыми частыми (90 в мин.), ушренными (0,20 сек.) желудочковыми комплексами, после чего на фоне массажа наступило мерцание желудочков, а повторная электроимпульсная терапия приводила к остановке сердца.

Наконец, у 8 больных (в том числе у 2 с низковольтным мерцанием) электроимпульсная терапия приводила к появлению синусового, атрио-вентрикулярного, идиовентрикулярного ритмов. Описание отдельных наблюдений представляет определенный интерес. У больного Р. электроимпульсная терапия была эффективной, однако уже через несколько минут возник рецидив мерцания желудочков. Так повторялось 4 раза, перед пятым разрядом внутрисердечно было введено 5 мл 10% новокаинамида, рецидивов мерцания больше не было, реанимация оказалась стойкой. Однако при рецидивах мерцания введением новокаинамида не всегда удается предупредить их. Так, мы наблюдали больного С., у которого, несмотря на введение противоаритмических средств, за 10 дней рецидив мерцания возникал 6 раз. Больной погиб.

Норадреналин в дозе 0,5 мл 0,2% раствора вводили с целью реанимации внутрисердечно или при эффективном кровообращении внутривенно 8 больным (случаи введения норадреналина при тампонаде сердца сюда не включены). При остановке сердца препарат вызывал мерцание желудочков, частый идиовентрикулярный ритм и, наконец, восстановление синусового ритма, который иначе удерживался лишь во время массажа сердца, у 2 из больных с мелковолновым мерцанием норадреналин перевел их в крупноволновое. У больного П., как уже ранее сказано (рис. 2), после дефибрилляции возникал идиовентрикулярный ритм, который, однако, сколько-нибудь длительно не удерживался, и только тогда, когда до электрического разряда внутрисердечно был введен норадреналин, произошло стойкое восстановление синусового ритма; у одного из больных введение норадреналина с содой несколько повысило гемодинамический эффект сердечных сокращений.

ВЫВОДЫ

1. В премортальном периоде у больных с коронарной недостаточностью иногда наблюдаются своеобразные изменения интервала ST в виде дугообразного подъема его с сохранением зубца T.

2. Разрыв миокарда с быстрым летальным исходом может быть диагностирован на основании сохранившихся на ЭКГ в начале смерти желудочковых комплексов. Подобная клинико-электрокардиографическая картина при медленном летальном исходе также может быть обусловлена разрывом миокарда, однако недоказательна для него, так как наблюдается и при кардиогенном коллапсе.

3. Внезапная клиническая смерть при инфаркте миокарда может возникнуть не только в результате разрыва сердца, мерцания желудочков, но и в связи с остановкой сердца. При остановке сердца у больных инфарктом миокарда возможно восстановление сердечной деятельности со стойким эффектом.

4. В тех случаях реанимации, когда после дефибрилляции возникает остановка сердца, а при массаже — вновь фибрилляция, внутрисердечное введение норадреналина перед электрическим разрядом может поддерживать синусовый ритм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е., Магазанник Е. Г., Рессер К. К. Клин. мед., 1967, 5.—2. Лукомский П. Е., Казьмина П. В., Мдинарадзе Ю. С., Орлов Л. Л., Соловьев В. В., Юрасов В. С. Там же, 1966, 8.—3. Лукомский П. Е., Дощицын В. Л. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. Материалы симпозиума. Медицина, М., 1968; Кардиология, 1969, 7.—4. Saphir R., Faisett H. L. JAMA, 1967, 202, 7, 571—574.

УДК 616.12—008.313—615.84

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

*И. П. Арлеевский, Н. А. Романова, С. И. Чижевская, Г. С. Войцехович,
А. Г. Латыпов, А. Н. Подольский*

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра анестезиологии и реанимации (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Использование разряда высоковольтного конденсатора для реверсии синусового ритма относится к числу наиболее значительных достижений противоритмической терапии за последние годы. Пока еще не сформировалась единая точка зрения на показания к устранению мерцательной аритмии, однако уже сейчас ясно, что новый метод обладает рядом неоспоримых преимуществ перед традиционными медикаментозными способами лечения. Это обстоятельство служит предпосылкой к тому, чтобы дефибрилляция заняла прочное место в арсенале терапии. Тем не менее широкое распространение электрической кардиоверсии может быть рекомендовано лишь при условии, что опасность процедуры и вызванных ею осложнений не является сколько-нибудь значительной.

В нашей клинике электрическая дефибрилляция была проведена 169 больным в возрасте от 24 до 74 лет, 30 из них подвергались кардиоверсии повторно и многократно. Использовался дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизатора. В процессе работы нам пришлось встретиться со следующими осложнениями (по классификации А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана).

1. Осложнения наркоза. У подавляющего большинства больных был использован тиопенталовый либо гексеналовый наркоз, вызвавший у нескольких пациентов остановку дыхания. В одном случае апноэ продолжалось 20 мин.; после его прекращения была проведена успешная дефибрилляция. Введение бемеграда (на фоне вспомогательного дыхания), как правило, быстро ликвидировало это осложнение. Использование для премедикации наркотиков, атропина и закиси азота как основного анестетика позволило вдвое уменьшить среднюю дозу тиобарбитуратов (до 210 мг) и резко снизить частоту апноэ.

Препараты барбитуровой кислоты могут вызвать и ряд других осложнений, в частности бронхоспазм, поэтому их использование противопоказано у больных со склонностью к бронхоспастическим реакциям. Все это объясняет интерес к новому небарбитуровому анестетику ультракороткого действия — эпонтолу. Его влияние на гемодинамику минимально, хотя в ряде случаев можно обнаружить кратковременную гипотонию и учащение пульса. Эпонтол не вызывает бронхоспазма, не оказывает токсического влияния на печень и почки. Препарат привлекает как быстрым введением в наркоз, так и быстрым выходом из него; его кумулятивные свойства слабо выражены. За последние годы опубликован ряд работ, посвященных применению эпонтола при электрической дефибрилляции. Мы использовали эпонтол у 12 больных. После обычной премедикации вводили 500 мг препарата в виде 2,5 или 5% раствора. Сон наступал через 15—50 сек., в одном случае, при очень медленном введении, — через 65 сек., пробуждение — через 4,5—6 мин., у 2 больных — более быстро (через 2 мин. и 3 мин. 55 сек.).

После наркоза наблюдалась легкая сонливость, однако сознание было ясным, и в словесный контакт больные вступали легко. В 3 случаях после пробуждения отмечалась выраженная мышечная дрожь, самостоятельно проходившая через 1—2 мин. Апноэ, потребовавшее применения вспомогательного дыхания, мы наблюдали у 2 больных: у 1 оно продолжалось 1 мин. 55 сек. и у 1 — 8 мин. Других осложнений не было. Судя

по первым впечатлениям, эпонтоловый наркоз удобен для проведения кардиоверсии; его длительность позволяет произвести в случае необходимости 3—4 разряда. Для продления сна можно прибегнуть к закиси азота либо к повторному введению препарата.

2. Осложнения, возникающие в связи с восстановлением синусового ритма. Наиболее частым из них была синусовая тахикардия (в 18,9%), продолжавшаяся, как правило, не более 8—12 час. при терапии индералом либо резерпином. У 2 пациентов развился отек легких, купированный обычными средствами (у одного из них была постинфарктная аневризма левого желудочка, у другого — комбинированное поражение митрального клапана). У 1 больной на 3-и сутки после восстановления синусового ритма произошла эмболия в мозг, ликвидированная (с минимальными остаточными явлениями) введением гепарина.

Для профилактики этого осложнения большинству больных в течение 7—8 дней давали антикоагулянты непрямого действия. Кроме того, пациентам, в анамнезе у которых были указания на тромбоэмболические катастрофы, реверсию ритма не проводили.

3. Интоксикация лекарственными препаратами, применяемыми для стабилизации восстановленного синусового ритма (хинидин, резохин либо его аналоги, резерпин, индерал, АТФ, хлористый калий, витамины). Помимо легких диспепсических нарушений, развившихся у ряда больных после приема указанных медикаментов, в нескольких случаях на фоне терапии индералом наблюдалась синусовая брадикардия, артериальная гипотония, проходившие в течение нескольких часов после отмены препарата, а иногда требовавшие назначения белладонны, кордиамина, кофеина.

4. Осложнения, связанные с воздействием разряда дефибриллятора. Очень редко появлялся кожный зуд, отек тканей в области наложения грудного электрода (у 2 больных), ирритативный миозит с болевым синдромом различной выраженности (у 5), подававшийся иногда лишь действию наркотиков.

Наиболее часто встречаются изменения, вызванные действием электрического тока на миокард. Дважды (на 300 разрядов) нам пришлось столкнуться с фибрилляцией желудочков, которая была немедленно ликвидирована повторным импульсом. В одном случае причиной столь грозного осложнения явилась потеря напряжения из-за плохого контакта между большим плоским и подводящим электродами. Летальных исходов не было.

В 34,6% общего числа наблюдений после восстановления синусового ритма возникла экстрасистолия (в 22% — предсердные экстрасистолы, в 7,1% — желудочковые, в 5,5% — политопные или сгруппированные). У 1 больного с безуспешной дефибрилляцией по поводу трепетания предсердий с ритмичным сокращением желудочков (2 : 1) вслед за внутривенным введением препаратов для премедикации (атропина, промедола и пипольфена в 40% растворе глюкозы) развилось трепетание 1 : 1; через несколько секунд после второго разряда — короткий (из 8 комплексов) приступ вентрикулярной тахисистолии; затем спонтанно вернулся исходный ритм.

Появление осложнений типа гетеротопии четко связано с влиянием разряда дефибриллятора, так как у абсолютного большинства больных многократное ЭКГ-исследование до реверсии ритма не обнаруживало экстрасистолии. Лишь у отдельных пациентов регистрировались единичные монотопные комплексы. Следует обратить внимание на то обстоятельство, что в некоторых случаях после внутривенного введения препаратов для премедикации (состав указан выше) появляются политопные экстрасистолы. Свидетельствуя о повышенной активности гетеротопных центров, они вынуждают отложить дефибрилляцию, а при повторении этого феномена — и вовсе от нее отказаться.

У 2 больных развилась синоаурикулярная диссоциация, у 1 из них — с интерференцией синусового и узлового ритмов. У 2 больных после ликвидации мерцательной аритмии обнаружена первая степень атриовентрикулярной блокады.

Очаговые изменения в миокарде, заподозренные в связи с появлением отрицательного зубца Т, были переходящими и встречались редко.

Помимо описанных осложнений у ряда больных наблюдались общие реакции. Они выражались в появлении субфебрильной температуры, державшейся в течение 1—3 дней — у 3 больных, парапротеинемии (СРБ), повышении содержания сиаловых кислот — в 44,7%, уровня фибриногена — в 30,6%, активности трансаминазы — в 45,4%. Очень редко менялся лейкограмма и количество лейкоцитов. Эти сдвиги возникали главным образом у больных с ревматическими поражениями сердца и значительно реже — при кардиосклерозе неревматического происхождения. Они были более выражены у лиц, получивших во время процедуры несколько разрядов. Колебания активности трансаминаз, уровня сиаловых кислот и фибриногена выявлялись при динамическом исследовании больных и имели относительный характер. Лишь у отдельных пациентов они выходили за верхние пределы нормы.

Приведенные данные свидетельствуют, что электроимпульсная терапия является своеобразным вариантом вмешательства «шокового» типа. Она сопровождается и некоторым «повреждающим» действием, но это нежелательное влияние не достигает сколько-нибудь значительной степени и не может служить препятствием в столь важном эффективном мероприятии, как ликвидация мерцательной аритмии.

Описанные осложнения не умаляют, на наш взгляд, значения электроимпульсной терапии, однако требуют подготовленного персонала, соответствующей аппаратуры, постоянного внимания и определенной осторожности при проведении процедуры.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ СЕРДЕЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Р. Ш. Эпштейн, Л. Я. Вепринцева, Г. В. Бабаева

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. А. И. Приказчиков)
Астраханского медицинского института. Научный консультант — проф. С. В. Шестаков*

Нередко обнаруживаемые ЭКГ-признаки ишемии у больных с болевыми ощущениями в области сердца служат отправным моментом в диагностике инфаркта миокарда. Между тем подобные данные не всегда свидетельствуют о нарушении коронарного кровообращения.

С целью выяснения особенностей ЭКГ-изменений у лиц с различными проявлениями сердечно-болевого синдрома нами обследовано 262 стационарных больных (мужчин — 134, женщин — 128) в возрасте от 16 до 74 лет. Всех больных мы условно разделили на группы с учетом характера болевых ощущений в области сердца. В 1-ю гр. были включены лица с болевым вариантом инфаркта миокарда (45 чел.); во 2-ю — со стенокардией покоя (40); в 3-ю — со стенокардией напряжения (57); в 4-ю — с рефлекторной стенокардией (17); в 5-ю — с кардиальгией, возникшей на фоне общего невроза, дисцифального синдрома, климакса и т. д. (23); в 6-ю — 36 чел. с первичным ревмокардитом, сопровождающимся сердечно-болевым синдромом, занимающим промежуточное положение между кардиальгией и стенокардией («болевого миокардит» по И. И. Исакову); в 7-ю — 44 чел. с возвратным ревмокардитом на фоне клапанных пороков с тем же характером болей в области сердца, что и у больных предыдущей группы.

Давность заболевания составляла от нескольких месяцев до нескольких лет. Инфаркт миокарда, рефлекторная стенокардия регистрировались одинаково часто у мужчин и женщин. Стенокардия покоя и напряжения преобладала у мужчин, ревматизм — у женщин. Кардиальгия у мужчин наблюдалась чаще в относительно молодом возрасте, у женщин — в климактерическом периоде. Инфаркт миокарда, стенокардия покоя и напряжения возникали преимущественно у больных с атеросклерозом коронарных сосудов (реже были ангионевротического характера), в 42,3% сочетались с гипертонической болезнью, с учетом которой больные первых трех групп были разделены на подгруппы.

Нами не учитывались промежуточные формы ишемической болезни (мелкоочаговые некрозы, острая очаговая дистрофия миокарда), при которых боли в области сердца аналогичны болевому синдрому при крупноочаговом инфаркте миокарда или грудной жабе.

ЭКГ мы записывали в 12 общепринятых отведениях в динамике. При систематизации клиничко-электрокардиографических данных в основном учитывали структуру болей в области сердца и соответственно состояние коронарного кровообращения.

У больных первых трех групп с явно коронарным генезом болей на ЭКГ наиболее часто фиксировались отрицательный («коронарный») зубец Т, девиация сегмента ST ниже, реже выше изоэлектрической линии, двухфазный зубец Т (с первой отрицательной или положительной фазой), глубокий зубец Q, в меньшей степени — изоэлектричный или высокий зубец Т, нарушение ритма и проводимости. Указанные графические признаки, нередко сочетаясь между собой, под влиянием терапии частично нормализовались или трансформировались один в другой. В частности, при инфаркте миокарда двухфазный зубец Т до лечения наблюдался в 29,4%, после лечения — в 47,1% (за счет трансформации «коронарного» зубца Т в двухфазный); при стенокардии покоя инвертированный зубец Т до лечения был отмечен в 7,6%, после лечения — в 15,3% (за счет снижения ранее приподнятого интервала ST и перехода его в отрицательный зубец Т) и т. д. Следует отметить, что на фоне гипертонической болезни явления ишемии и гипоксии миокарда были выражены в большей степени, чем при нормальном АД. К тому же у больных гипертонической болезнью наблюдался параллелизм между степенью выраженности сердечно-болевого синдрома и ЭКГ-сдвигами. Чем интенсивнее и длительнее были ангинозные боли (при инфаркте миокарда), тем в большем проценте наблюдались изменения конечной части желудочкового комплекса, которые уменьшались по мере стихания интенсивности и частоты болевых приступов (соответственно при стенокардии покоя, напряжения). При различных формах ишемической болезни и отсутствии гипертонии такая закономерность была менее наглядной. Не исключено, что выраженная деформация зубца Т и сегмента ST у больных с коронарным характером болей на фоне гипертонической болезни объясняется не только нарушением кровоснабжения миокарда, но и перенапряжением его за счет гипертрофии левого желудочка, возможно и повышением активности вегетативных отделов нервной системы [5].

При рефлекторной стенокардии (4-я группа) болевой синдром возникал одновременно с острыми приступами или обострением хронического холецистита, холецистопанкреатита, язвенной болезни. У таких больных в 29,4% ЭКГ не претерпевала существенных отклонений от нормы. Из патологических признаков у них наиболее часто встре-

чались смещение интервала ST вверх от изоэлектрической линии, высокий вольтаж зубца T, отрицательный T, которые были транзиторными и нередко сопровождались желудочковой экстрасистолией.

У больных кардиальгией (5-я группа) в $\frac{2}{3}$ случаев ЭКГ была нормальной (при неврозах, климаксе), в $\frac{1}{3}$ — патологической (преимущественно при дэнцефальном синдроме). При этом чаще всего регистрировались переходящие девиации сегмента ST выше изоэлектрической линии и увеличенный зубец T, реже — депрессия ST. Стабильные изменения ЭКГ в виде отрицательного и двухфазного зубца T не представлялось возможным связать с нарушением коронарного кровообращения. По-видимому, у этих больных были некоронарогенные изменения в сердечной мышце за счет дисфункции центров гипоталамической области, на что обращают сугубое внимание И. Б. Гордон и М. П. Степанова.

У больных ревматизмом в активной фазе (I—II) как с первичными, так и с рецидивирующим кардитом боли в области сердца отличались неопределенным характером: от резких кратковременных до тупых ноющих, длительных, лишь иногда ангинозных. Чаще упорные болевые ощущения, сопровождаемые одышкой, сердцебиением, возникали при сочетанных митральных пороках с нарушенной гемодинамикой — II-II-III. На ЭКГ при «болевым» возвратном кардите на фоне клапанных пороков (4-я группа), как и у больных с коронарной недостаточностью, преобладали двухфазный или отрицательный зубец T, депрессия или подъем интервала ST, реже — высокий или сниженный T. Эти изменения нередко сочетались с мерцательной аритмией, экстрасистолией и блокадами сердца. Однако в отличие от подобных нарушений у больных ишемической болезнью, при пороках сердца наблюдались некоторые особенности: 1) инвертированный зубец T чаще был асимметричным, некоронарным; 2) отсутствовал углубленный зубец Q; 3) не отмечалось полного соответствия между сердечно-болевым синдромом и ЭКГ-изменениями (при упорных сердечных болях — нерезко выраженные признаки гипоксии миокарда, и наоборот); 4) под влиянием антиревматической терапии не было наглядной динамики со стороны комплекса ST и T.

Все это указывает, что болевые ощущения в области сердца и ЭКГ-кривые у больных с возвратным ревмокардитом больше свидетельствуют не о коронарной патологии, а о диффузном поражении миокарда, отражают степень гипертрофии его в зависимости от вида клапанного порока сердца и состояния гемодинамики [3].

У больных с первичным «болевым» миокардитом (6-я группа) регистрировались те же ЭКГ-сдвиги, что и при рецидивирующем, но были выражены в меньшей степени и более лабильны. Наибольшей транзиторностью отличалась атриовентрикулярная блокада I ст., что подчеркивало активность процесса в сердечной мышце [4].

ВЫВОДЫ

1. У больных с различными формами ишемической болезни наблюдается соответствие между выраженностью ангинозных приступов и изменениями на ЭКГ.
2. При рефлекторной стенокардии явления ишемии носят транзиторный характер, усиливаясь в период обострения основного заболевания, вызвавшего коронаростаз.
3. При кардиальгических неврозах, несмотря на упорные болевые ощущения в области сердца, ЭКГ существенно не меняется, за исключением дэнцефального характера болей, когда ЭКГ-сдвиги носят некоронарогенный характер.
4. При «болевым» ревматических кардитах не наблюдается параллелизма между интенсивностью сердечно-болевого синдрома и изменением конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. В большинстве случаев ЭКГ-изменения у этих больных отражают диффузное поражение миокарда, при пороках сердца — степень гипертрофии его и влияние нарушенной гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон И. Б. и Степанова М. П. Тер. арх., 1970, 8.— 2. Исаков И. И. Там же, 1959, 2.— 3. Оберемченко Я. В. Кардиология, 1969, 10.— 4. Avegno R., Molinari G., Caligaris G. *Cardiol. p-rat*, 1969, XX, 4, 321.— 5. Van Buchem F. S. P., Driou E. F., Wigbout M. *Arch. Kreisf.-Forsch.*, 1969, 60, 1—2, 1.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Проф. А. И. Германов, В. И. Сорокина

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. А. Германов)
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Изучению изменения различных органов и систем при гипертонической болезни посвящено значительное количество работ. Вопросы же возможного сочетания или осложнения гипертонической болезни сахарным диабетом освещены в литературе недостаточно.

Известно, что в течение последних лет отмечается увеличение числа больных сахарным диабетом, объясняющееся более ранним выявлением этого заболевания и своевременной рациональной терапией его, удлиняющей продолжительность жизни больных. При этом установлено заметное снижение смертности от диабетической комы и возрастание сосудистых поражений (инфаркта миокарда и диабетической нефропатии) с 24% в 1913—1923 гг. до 65—76% в 1969 г. (Плошу и соавт., 1969; Жослин и соавт., 1970).

Б. И. Гороховский (1970), Силлаба (1967) указывают также на увеличение инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом. Йонаш (1968) высказывает мнение, что инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом возникает вследствие чрезмерной дозировки инсулина.

При изучении 1120 больных сахарным диабетом в 1969 г. во Франции у 23,5% была выявлена гипертония, у 10,5% — диабетическая нефропатия. Частота осложнений нарастала с увеличением продолжительности диабета, но в статье не указана причина гипертонии. Возможно, она развилась вследствие атеросклероза и была симптоматической? Плошу и соавт. (1969) при изучении причины смерти 200 больных, умерших от сахарного диабета, отметили у 9 из них гипертонию, но причину ее возникновения также не объяснили.

В. Г. Баранов (1966) сообщает, что гипертония нередко встречается при сахарном диабете. Однако трудно решить, пишет он, выходит ли частота гипертонической болезни при диабете за рамки возрастного ее распространения.

Большинство авторов считает, что вследствие глубоких изменений в обмене сахарный диабет способствует более выраженному и раннему склерозу.

А. М. Вихерт и В. О. Жданов (1969) констатировали более резкие атеросклеротические изменения грудной, брюшной аорты и коронарных артерий у умерших в возрасте 50—59 лет от различных проявлений атеросклероза при наличии сахарного диабета.

А. Г. Симонян и О. Ш. Бостанджян (1969) также наблюдали гипертонию различной давности и тяжести у больных сахарным диабетом. Вопрос же о сочетании или осложнении гипертонической болезни сахарным диабетом изучен явно недостаточно.

Н. А. Жуков (1964) при исследовании инсулярной функции поджелудочной железы при гипертонической болезни отметил инсулярную недостаточность, вплоть до развития клинически выраженного сахарного диабета.

По данным Института терапии (1965) частота сахарного диабета у больных гипертонической болезнью равна 1,3%.

Представляет интерес момент возникновения сахарного диабета у больных гипертонической болезнью. Остается нерешенным вопрос, что возникает раньше — сахарный диабет или гипертоническая болезнь.

По мнению Юлес и Холло (1967), гипертония развивается вторично, вследствие атеросклероза или нефропатии.

Для решения вопроса о возможности и частоте развития сахарного диабета при гипертонической болезни нами за последние 5 лет обследовано 712 больных, находившихся в клинике по поводу гипертонической болезни. У 26 из них обнаружен сахарный диабет (3,6%). В группу обследованных больных вошли только лица с гипертонической болезнью как нозологической единицей. Не была включена в изучение большая группа больных с сахарным диабетом и гипертонией вследствие атеросклероза, с высоким систолическим и не повышенным диастолическим давлением, а также больные с гипертонией в результате диабетической нефропатии.

Женщин было 23, мужчин — 3. В возрасте 43 лет было 2 чел., от 50 до 60 — 18, от 61 до 70 — 6. Гипертоническая болезнь II ст. была у 20 больных, III — у 6.

В развитии гипертонической болезни у 14 больных оказал влияние наследственный фактор, у 8 — длительные отрицательные нервно-психические воздействия и у 4 причина заболевания не была установлена. 2 больных выполняли большую общественно-производственную работу, остальные были малоквалифицированными рабочими (среди них — 4 домохозяйки). У 15 больных гипертоническая болезнь была обнаружена за 3—8—10—12—16 лет до сахарного диабета, у 3 — одновременно; у 5 диабет выявлен в момент поступления в клинику с гипертонической болезнью, осложненной кризом (2 чел.) и инфарктом миокарда (3), у 3 больных сахарная болезнь имела до гипертонической болезни и характеризовалась тяжелым течением. У 3 больных (43; 59 и 64 лет), страдавших гипертонической болезнью II ст. в течение 11 и 18 лет, сахарный диабет был выявлен впервые в клинике, куда они поступили по поводу гипертонической болезни, осложненной инфарктом миокарда, от которого больная 64 лет умерла. Жалоб, характерных для сахарного диабета, эти больные ни прежде, ни в момент поступления не предъявляли. Инфаркт миокарда, по-видимому, способствовал выявлению у них скрытого диабета, который впоследствии у 2 больных не отличался тяжелым течением. П. А. Сильницкий (1967) считает, что инфаркт миокарда может выявить скрыто текущий диабет.

У 24 больных тип гипертонической болезни был сердечно-мозговой, у 2 — смешанный, но с достаточной функцией почек и нормальным содержанием остаточного азота крови. Проба по Зимницкому обнаружила колебания удельного веса мочи от 1011 до 1018.

У 15 больных (из 19, у которых осмотрели глазное дно) был гипертонический ангиосклероз сетчатки обоих глаз II ст. и у 2 диабетическая ретинопатия.

У 8 женщин гипертоническая болезнь и сахарный диабет сочетались с ожирением.

Рентгенологически почти у всех больных определялось уплотнение и расширение чаще нисходящего отдела грудной аорты. Размеры печени были увеличены вследствие недостаточности кровообращения у 6 больных и за счет жировой дистрофии у 3. Гиперхолестеринемия (свыше 200 мг%) была у 18 больных.

5 женщин, больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом, мы наблюдали в сроки от 1 до 4 лет. Это позволило проследить прогрессирование атеросклеротических изменений коронарных сосудов, выразившееся в учащении приступов стенокардии и усилении их, повторных инфарктах миокарда, приведших к недостаточности кровообращения II и III ст. у 4 больных.

Как видно, сочетание гипертонической болезни с сахарным диабетом отяжеляло проявление гипертонической болезни, но течение сахарного диабета обычно не прогрессировало, и тяжелая форма диабета («первичная») была только у 3 женщин. Явное обострение течения сахарного диабета наблюдалось во время гипертонических кризов,

по-видимому, в связи с поступлением в кровь большого количества катехоламинов.

Помимо гипотензивной терапии и коронаролитиков, 3 больных получали инсулин и букарбан, 13 — букарбан и 10 — только диетическое питание. Следует отметить, что никому из наблюдавшихся нами больных не назначали гипотиазид, способствующего, по мнению некоторых авторов, выявлению скрытого диабета.

ВЫВОДЫ

1. У больных гипертонической болезнью может развиваться сахарный диабет, несколько отяжеляющий течение гипертонической болезни.
2. Сахарный диабет может выявиться при гипертонической болезни в момент кризов или при инфаркте миокарда как следствие стресса.
3. Сахарный диабет, возникший на фоне гипертонической болезни, имеет доброкачественное течение (легкой или средней тяжести) без особенного прогрессирования.
4. Сахарный диабет может сосуществовать с гипертонической болезнью, чаще это встречается при наследственном предрасположении, и тогда течение его более тяжелое.
5. Большая частота сахарного диабета у обследованных нами больных гипертонической болезнью, по сравнению с данными Института терапии (1965), указывает на большую распространенность сахарного диабета за последние годы.
6. Для выявления латентно текущего диабета у больных гипертонической болезнью необходимо проводить сахарную нагрузку.

УДК 616.33—002.44—612.322—612.015.31

НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СЕКРЕТОРНОЙ И ФЕРМЕНТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИЯМИ ЖЕЛУДКА И БАЛАНСОМ ОСНОВНЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. К. Чугунов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—доц. В. Ф. Богдавленский, науч. консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Целью нашей работы было изучение корреляций между содержанием соляной кислоты (НСI), пепсина в желудочном соке и концентрацией Na и K в крови и в желудочном содержимом у страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с различной секреторной и кислотообразующей функциями желудка. Секрецию мы исследовали методом непрерывного извлечения желудочного содержимого с анализом базальной часовой секреции и часовой секреции после минимального гистаминового теста, дебит-часа свободной HCl и общей выработки кислоты; содержание пепсина — по методу В. Н. Туголукова до и после пробного раздражителя; содержание Na и K определяли в цельной крови, плазме, эритроцитах и желудочном содержимом в период базальной секреции методом пламенной фотометрии.

Под нашим наблюдением было 98 больных (мужчин — 83, женщин — 15). В возрасте до 40 лет было 68 больных, старше — 30. У 79 больных была язва двенадцатиперстной кишки, у 19 — язва желудка. Клиническая картина и данные рентгенологического исследования были характерными для язвенной болезни соответствующей локализации. Всех больных мы исследовали в период обострения заболевания, а 45 — и при наступлении ремиссии. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц со средним нормальным уровнем секреции и кислотности желудочного сока. Полученные у них показатели совпадают с данными С. Г. Вайнштейна, А. И. Геллера и др.

Больных с нормальной секрецией было 30, с повышенной — 46, с пониженной — 22. Результаты исследования Na и K в крови и желудочном содержимом при различной

Содержание Na и K в крови и в желудочном соке у язвенных больных с различной секрецией (в мэкв/л)

Объект исследования	Na, M ± m				K, M ± m			
	Контрольная группа	Нормальная секреция	Повышенная секреция	Пониженная секреция	Контрольная группа	Нормальная секреция	Повышенная секреция	Пониженная секреция
Цельная кровь	86,2 ± 1,9	82,3 ± 1,9 P < 0,001	77,5 ± 3,3 P < 0,05	82,0 ± 3,8	45,2 ± 0,6	47,2 ± 0,9 P < 0,001	49,5 ± 1,4 P < 0,01	42,7 ± 1,5
Плазма	147,4 ± 4,4	141,2 ± 3,0	134,8 ± 4,1 P < 0,001	135,8 ± 4,1 P < 0,001 ±	4,3 ± 0,1	4,9 ± 0,2 P < 0,001	5,2 ± 0,2 P < 0,001	4,4 ± 0,3
Эритроциты	27,0 ± 0,8	25,5 ± 1,2 P < 0,05	25,9 ± 1,5	27,3 ± 1,2	85,0 ± 1,9	85,3 ± 1,7	86,6 ± 3,2	79,5 ± 3,2
Желудочный сок	48,7 ± 1,6	48,0 ± 1,2	44,7 ± 1,0 P < 0,001	44,3 ± 1,1	13,9 ± 0,7	14,2 ± 0,4	15,8 ± 0,4 P < 0,001	13,7 ± 0,4

секреторной активности желудка, обработанные статистически по И. А. Ойвину, представлены в таблице.

В фазе обострения язвенной болезни во всех группах наблюдаются сдвиги баланса электролитов как в крови, так и в желудочном содержимом. У больных с повышенной секреторной функцией желудка достоверно повышен уровень K в цельной крови, в плазме, в желудочном соке (по сравнению с контрольной группой). Концентрация Na как в крови, так и в желудочном содержимом у этих больных достоверно снижена. Количество пепсина было повышено и колебалось в базальной порции от 2700 до 8600 мг%, а после гистаминового раздражителя — от 5000 до 10600 мг%.

У больных с нормальной секрецией также отмечалась достоверная гиперкалиемия и гипонатриемия, однако исследование желудочного содержимого выявляло лишь тенденцию к повышению K и снижению Na по сравнению с контрольной группой. Количество пепсина в период базальной и постгистаминовой секреции было несколько ниже, чем у больных с повышенной секреторной активностью желудка.

У больных с пониженной секрецией желудка, в противоположность предыдущим группам, содержание K в крови и в желудочном соке приближалось к норме, а в ряде случаев было снижено. Концентрация Na в цельной крови, плазме и в желудочном соке была снижена, однако это снижение оказалось достоверным только в плазме. Уровень пепсина у больных этой группы был ниже, чем в предыдущих, и в период базальной секреции не превышал 3400 мг%, а после гистамина — 5900 мг%.

Таким образом, при язвенной болезни с различной секреторной активностью желудка уровень электролитов в крови и в желудочном содержимом подвергается изменениям различной степени выраженности. Наиболее отчетливые сдвиги наблюдаются у больных с повышенной секреторной активностью желудка. Клинически эти случаи протекали тяжелее, с более резким и упорным болевым синдромом.

Следует отметить, что при пониженной секреции и кислотности желудочного сока по средним показателям не было существенных сдвигов в обмене K и Na; чаще отмечалось снижение K в желудочном содержимом и гипонатриемия. Во всех группах обнаруживалась корреляция между секреторной и ферментообразующей функциями желудка.

Ввиду того, что K является преимущественно внутриклеточным катионом и что K желудочного сока входит в общий электролитный баланс организма, увеличение содержания K в желудочном соке при нарушении нормальной жизнедеятельности клеток, как предполагают Д. В. Толмач и др., может происходить как за счет перемещения его из плазмы крови, так и за счет выхода внутриклеточного K во внеклеточную жидкость, а затем в желудочное содержимое.

Концентрация Na в желудочном соке, по мнению С. Г. Вайнштейна и др., зависит от общего количества этого электролита, обмена его ионов с ионами водорода и объема желудочного секрета. Возрастание объема желудочной секреции может в определенной степени вести к снижению концентрации Na в желудочном соке у больных с повышенной секреторной активностью желудка. Однако имеющаяся у этих больных гипонатриемия свидетельствует и об общих нарушениях баланса этого электролита.

У 45 больных исследования проведены после курса комплексной терапии, включающей по показаниям ганглиоблокирующие средства, витамины группы B, анаболические гормоны, антациды, спазмолитические препараты. При исходном высоком уровне секреции и кислотности желудочного сока отмечалось снижение дебит-часа свободной HCl в основном за счет уменьшения объема секреции желудочного сока и сдвига в сторону нормализации содержания K и Na как в крови, так и в желудочном содержимом.

Итак, при язвенной болезни удается выявить определенную корреляцию между клиническими проявлениями заболевания, секреторной и ферментообразующей функциями желудка и балансом основных электролитов.

Изучение этих корреляций имеет значение для оценки различных типов течения язвенной болезни и индивидуализированного подхода к терапии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн С. Г. Тер. арх., 1965, 8.—2. Сибиркин Н. В., Киреева О. В. Там же, 1969, 8.—3. Толмач Д. В. Вопросы хирургии желудочно-кишечного тракта, 1960, Донецк.—4. Туголуков В. Н. и Плешканева М. Ф. Тер. арх., 1966, 1.

УДК 616.33—002.44—615.857.06

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНОВ РР и В₁ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А. Г. Опарин

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—доц. В. Ф. Богоявленский, научн. руководитель — проф. И. Л. Билич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Среди разнообразных регуляторных нарушений обменных процессов в организме, играющих роль в патогенезе язвенной болезни, важное место принадлежит изменению баланса витаминов, в частности РР и В₁. Эти витамины, являясь простетическими группами коферментов никотинамидадениннуклеотида (НАД) и тиаминпирофосфата (кокарбоксылазы), оказывают большое влияние на регуляцию отдельных функций желудочно-кишечного тракта, на осуществление нейрогуморальных и метаболических процессов. В то же время известно, что судьба поступивших в организм витаминов в значительной степени зависит от состояния желудка.

Однако в вопросе о целесообразности применения никотиновой кислоты и тиамингидробромата при указанной патологии до настоящего времени нет единого мнения. В. И. Зайцева (1947), С. М. Рысс (1948), Н. П. Пятницкий и М. Н. Седакова (1958) считают, что РР повышает кислотность желудочного сока, в связи с чем не включают его в комплекс противоязвенных мероприятий. З. И. Малкин (1942), Ф. К. Пермяков (1943), М. Г. Сенеблидзе (1963) и др., наоборот, приписывают никотиновой кислоте нормализующее действие на секрецию и кислотность желудочного содержимого и применяют ее для лечения язвенной болезни. О положительном эффекте терапии витамином РР при язвенной болезни сообщают также К. А. Маянская и М. Х. Чудина (1944), И. Л. Билич (1948), В. Ф. Богоявленский и соавт. (1966) и др.

Что касается тиамингидробромата, то Шницер (1949) полагает, что он может вызывать как повышение, так и понижение кислотообразующей функции желудка. А. А. Бестужева, П. Е. Галкин (1960) отмечали повышение этой функции при гипоацидных состояниях. А. Т. Повалеева (1958) не обнаружила нормализации желудочной секреции и кислотности при применении витамина В₁.

По наблюдениям И. Л. Билич (1967), только у части больных в процессе терапии витамином РР увеличивалась кислотность в нейрорифлекторной фазе. В нейрорифлекторной он не оказывал на кислотообразующую функцию повышающего действия. Никотиновая кислота повышает активность холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы, понижает содержание ацетилхолина. По механизму действия тиамингидробромат близок к группе ганглиолитиков с конкурентным отношением к ацетилхолину (И. Л. Билич).

Для получения дополнительных данных о влиянии витаминов РР и В₁ при язвенной болезни мы провели ряд наблюдений за эффективностью лечения и за состоянием окислительно-восстановительных процессов у 86 больных с данной патологией (возраст — от 20 до 60 лет). Контролем служили 30 практически здоровых лиц.

В качестве показателей обменных процессов в сыворотке крови мы исследовали (методом йодометрического титрования по Г. А. Узбекову) сульфгидрильные группы (SH), выраженные в мг% цистеина; изучали вакал кислорода крови по Роману; в суточной моче определяли вакал кислорода по Б. М. Брину; вычисляли коэффициент недоокисления (КН).

У 6 больных была активная фаза язвенной болезни желудка, у 80 — двенадцатиперстной кишки. В зависимости от метода лечения больные были разделены на 4 группы. Больным 1-й гр. (38 чел.) помимо диетотерапии, антацидов и спазмолитиков в качестве основного звена комплексной терапии вводили внутривенно 1% раствор никотиновой кислоты в течение 15—20 дней, больным 2-й гр. (19) на фоне такой же терапии дополнительно назначали подкожно 6% раствор тиамингидробромата по 1 мл в течение 20 дней, больные 3-й гр. (16) получали ганглиолитики в течение 15 дней (14 чел. — димеколин и 2 — гексоний), больные 4-й гр. (13) — спазмолитики, щелочи, седативные и другие симптоматические препараты.

Коррелятивное влияние никотиновой кислоты на состояние окислительно-восстановительных процессов мы изучали у 20 больных с нервно-вегетативным, у 3 с тро-

фическим, у 8 со смешанным типом клинического течения и у 7 с язвенной болезнью, осложненной холециститом. В возрасте до 30 лет было 9 чел., от 30 до 40 лет — 15, от 40 до 50 лет — 7, от 50 до 60 лет — 7. У 16 больных была повышенная кислотность желудочного содержимого, у 22 — нормальная или пониженная. У 14 пациентов обнаружен симптом «ниши», у 24 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

Все больные при поступлении жаловались на различной интенсивности боли в желудке, диспепсические расстройства, снижение работоспособности.

На высоте заболевания у большинства больных концентрация SH-групп в сыворотке крови была снижена в среднем до $394,08 \pm 8,87$ мг% цистеина при норме $520,03 \pm 14,96$, количество недоокисленных продуктов повышено: в крови до $222,39 \pm 9,59$ мг% при норме $114,09 \pm 8,06$, в моче до $15,72 \pm 0,75$ г при норме $10,01 \pm 0,80$, КН составлял $1,70 \pm 0,07$ при норме $1,20 \pm 0,16$.

С 3—4-го дня начала лечения у большинства больных исчезали боли, диспепсические расстройства, восстанавливался аппетит. К концу лечения больные прибавляли в весе от 200 г до 7 кг, зарубцевывались «ниши». Содержание SH-групп повышалось ($491,71 \pm 7,12$ мг% ц.), понижалось количество недоокисленных продуктов в крови ($156,87 \pm 4,56$ мг%), в моче ($12,12 \pm 0,58$ г), уменьшался КН ($1,40 \pm 0,06$).

2-ю гр. составили 7 больных с нервно-вегетативным типом клинического течения язвенной болезни, 4 с трофическим, 1 со смешанным и 7 с язвенной болезнью, осложненной холециститом. У 12 пациентов кислотность желудочного сока была повышена, у 7 — нормальна или понижена.

У 11 больных найден симптом «ниши», у 8 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. 3 чел. были в возрасте до 30 лет, 8 — от 30 до 40 лет и 8 — от 40 до 60 лет.

При терапии витаминами PP и B₁ отмечено купирование болевого синдрома на 3—5-й день, исчезновение диспепсических расстройств. К концу курса лечения больные прибавили в весе на 1,5—2 кг, симптом «ниши» не определялся. Отмечено повышение количества SH-групп с $403,01 \pm 12,60$ до $486,47 \pm 10,50$ мг% ц., снижение ваката кислорода крови с $248,32 \pm 27,30$ до $160,26 \pm 7,38$, мочи с $13,98 \pm 1,07$ до $11,37 \pm 0,59$ г, понижение КН с $1,60 \pm 0,10$ до $1,34 \pm 0,06$.

В 3-ю гр. входили 7 чел. с нервно-вегетативным типом течения заболевания, 5 — со смешанным и 4 — с язвенной болезнью, осложненной холециститом. В возрасте до 30 лет было 5 больных, от 30 до 40 лет — 6 и старше — 5. У 8 больных обнаружена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки и у 8 — симптом «ниши». У всех больных этой группы был «короткий желудочный анамнез» — от нескольких месяцев до 2 лет. К концу курса лечения состояние больных улучшилось, прошли диспепсические расстройства, боли, хотя купирование их наступало медленнее, чем в первых двух группах. Пациенты прибавили в весе на 1,5—2 кг. Рубцевание «ниши» происходило на тех же сроках. Содержание SH-групп увеличилось с $422,50 \pm 16,29$ до $497,88 \pm 13,46$, количество недоокисленных продуктов в крови уменьшилось с $211,38 \pm 20,28$ до $128,13 \pm 9,00$ мг%, в моче — с $12,59 \pm 0,92$ до $11,37 \pm 0,52$ г, КН снизился с $1,60 \pm 0,13$ до $1,25 \pm 0,10$.

В 4-й гр. у 7 больных был нервно-вегетативный тип течения, у 3 — смешанный и у 3 — язвенная болезнь, осложненная холециститом. Повышенная кислотность желудочного сока была у 9 пациентов, пониженная или нормальная — у 4. У 3 больных был симптом «ниши», у 10 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. При поступлении наряду с менее выраженными клиническими проявлениями заболевания по сравнению с первыми двумя группами больных несколько лучше были и показатели исследуемых параметров. Но в ходе лечения оказалось, что у больных этой группы общие симптомы (боль, тошнота, изжога и т. д.), хотя были слабо выражены, исчезали позднее, чем у больных, комплекс терапии которых включал витамины. Одновременно нами отмечено, что нарастание содержания SH-групп в сыворотке крови было менее значительным, чем у больных первых групп (с $408,00 \pm 14,82$ до $476,85 \pm 10,40$ мг% ц.). Несколько замедленнее шло снижение ваката кислорода в крови (с $209,85 \pm 13,08$ до $159,08 \pm 13,88$ мг%) и в моче (с $13,64 \pm 0,80$ до $12,60 \pm 0,67$ г), а также КН (с $1,48 \pm 0,08$ до $1,41 \pm 0,07$).

Подводя итог всему изложенному, можно сказать, что в результате лечения мы добились полной ремиссии у больных всех групп язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Наилучшие результаты как по состоянию окислительно-восстановительных процессов, так и по клинической картине заболевания достигнуты при включении в курс терапии никотиновой кислоты или комплекса витаминов PP и B₁. Применение других видов комплексной терапии оказывало менее выраженное действие на окислительно-восстановительные процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Клиническая медицина, 1945, 7.— 2. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейрогуморальной регуляции и обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.— 3. Бестужева А. А. и Галкин П. Е. Тр. Воен.-мед. акад. им. Кирова, 1960, 130.— 4. Богоявленский В. Ф. и соавт. Материалы IV Поволжск. конф., 1966.— 5. Василенко В. Х. и Широкова К. И. Тр. Всесоюз. конф.

терапевтов, 1958.— 6. Малкин З. И. и сотр. Тр. Казанского мед. ин-та, 1942, в. 1.— 7. Маянская К. А. и Чудина М. X. Тр. Казанского мед. ин-та, 1944, в. 2.— 8. Пермяков Ф. К. Клин. мед., 1943, 9.— 9. Пятницкий Н. П. и Седакова М. Н. Вопр. пит., 1958, 4.— 10. Поваляева А. Т. В кн.: Витамины. Тр. ЛСГМИ, 1958, 15.— 11. Рысс С. М. Клин. мед., 1948, 4.

УДК 612.014.464—616.33

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ НА МОТОРИКУ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Канд. мед. наук З. Г. Лебедева, канд. мед. наук Ю. М. Иванов

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета
(зав.— доц. З. А. Горбункова) Саратовского медицинского института

При атеросклерозе и гипертонической болезни нередко развивается ишемия или гипоксия различных органов с неодинаковой степенью нарушения их функций. По мере развития атеросклеротических изменений сосудов тканевая гипоксия нарастает. Нередко у пожилых людей и у больных атеросклерозом нарушения функций желудочно-кишечного тракта обусловлены не воспалительными изменениями, а ишемией его в результате недостаточности мезентериального кровообращения. Исходя из изложенного энтеральная оксигенотерапия больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, предложенная в 1958 г. Н. Н. Сиротининым, может быть отнесена к патогенетическому методу лечения.

Нашей задачей явилось выяснение влияния беззондовой энтеральной оксигенотерапии на моторную активность желудка у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. У этих больных в клинической картине нередко выявлялись различного рода диспепсические расстройства (опрыжка, изжога, тошнота, рвота и особенно часто запоры, метеоризм), а также иногда боли в животе преходящего характера по типу брюшной жабы. Наряду с изучением клиники мы проводили электрогастрографические (ЭГГ) исследования с помощью отечественного электрогастрографа ЭГС-4. Исходные данные сопоставляли с ЭГГ здоровых (12 мужчин и 9 женщин в возрасте от 21 до 31 года).

Все 80 обследованных больных (возраст — от 37 до 73 лет; мужчин — 33, женщин — 47) не имели сопутствующих заболеваний органов брюшной полости; у всех была преимущественно аортально-коронарная локализация атеросклероза и недостаточность кровообращения 0—1 стадии. У 31 больного атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью, у 4 наблюдалась симптоматическая атеросклеротическая гипертония. 10 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, у 27 была хроническая коронарная недостаточность.

Кислородную пену больным давали в смеси с фруктовыми соками по способу З. А. Горбунковой. Энтеральную оксигенотерапию (ежедневно около 2000 мл пены в 2—3 приема, за 30 мин. до еды) проводили в комплексе с общепринятым лечением. При записи ЭГГ в качестве пробного завтрака давали 1000 мл кислородной пены, которая вызывала на ЭГГ такие же сдвиги ($P > 0,5$), как и применение у 10 чел. углеводного завтрака по М. А. Собакину. По нашим данным на ЭГГ здоровых лиц средняя величина биопотенциала составляла $0,314 \pm 0,016$ мв, что совпадает с нормативами некоторых других авторов, а также наблюдалась ритмичность появления зубцов гастрোগраммы с частотой колебаний около 3 в 1 мин.

Как до, так и после лечения существенных изменений ритмики зубцов ЭГГ и частоты колебаний их за минуту ни у кого из больных не обнаружено. У 25 из 45 больных атеросклерозом без гипертонии до лечения выявлено снижение амплитуды биопотенциалов желудка — гипокинетический тип ЭГГ-кривой. Исходная средняя величина ($M \pm m$) биопотенциалов у этих больных равнялась $0,257 \pm 0,017$ мв и была достоверно снижена ($P < 0,02$), что свидетельствует о понижении моторики желудка. У больных с артериальной гипертонией прослеживалась статистически несущественная по сравнению с нормой тенденция к повышению моторной деятельности желудка ($0,369 \pm 0,026$, $P > 0,05$).

В результате лечения кислородной пеной у большинства больных улучшились общее самочувствие, сон и аппетит, уменьшились диспепсические расстройства, в частности исчезли запоры. Положительные ЭГГ-сдвиги наблюдались у 20 чел., т. е. у четверти всех больных, причем у 11 из них отмечена нормализация моторной функции желудка. Однако статистически достоверных изменений этой функции как в группе больных атеросклерозом без гипертонии, так и в группе с гипертонией не произошло (в обоих случаях $P > 0,5$).

Полученные нами данные подтверждают значение ЭГГ-метода в выявлении функциональных нарушений желудка у больных атеросклерозом и гипертонической

болезню; кроме того, они с несомненностью свидетельствуют о возможности применения кислородной пены как в качестве пробного завтрака, так и с лечебной целью. Поскольку метод лечения кислородной пеной легко осуществим, не обременителен для больного, в ряде случаев эффективен, в том числе и в отношении склонности к нормализации нарушенной моторики желудка при атеросклерозе, его можно рекомендовать для использования в условиях стационара и поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

Сиротинин Н. Н. В сб.: Энтеральная оксигенотерапия (материалы республ. научно-практ. конф.). Киев, 1968.

УДК 616.379—008.64—616.33

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Проф. О. С. Радбиль, С. Г. Вайнштейн, Ю. Г. Забусов

Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра патологической анатомии (зав.— доц. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известно, что секреторная функция желудка у больных сахарным диабетом снижена [1, 4, 7, 10]. Причины этого: угнетение секреции желудка за счет гипергликемии, дистрофия нервного аппарата желудка, сдвиги во взаимоотношениях эндокринных желез и наступающий вследствие этого полидисгормоноз, нарушение синтеза соляной кислоты на клеточном уровне в результате измененного метаболизма и пр. Не исключено, что важная роль принадлежит дегенеративным и воспалительным явлениям в самой слизистой оболочке желудка.

Работ, посвященных прижизненному изучению слизистой желудка при сахарном диабете, немного. Ангервалл и соавт. при аспирационной биопсии слизистой желудка у 8 больных сахарным диабетом с гипохлоргидрией во всех случаях отметили наличие хронического атрофического гастрита, ассоциированного с уменьшением просвета сосудов слизистой оболочки и PAS-положительным утолщением стенки капилляров. В. П. Салупере при обследовании 21 больного сахарным диабетом у 7 обнаружил гастрит без атрофии и у стольких же — атрофический гастрит. Крентц наблюдал атрофический гастрит у больных сахарным диабетом с сопутствующим поражением желчного пузыря или печени.

Нами проведено гистологическое изучение полученных при аспирационной биопсии кусочков слизистой оболочки из области передней стенки средней трети желудка у 18 больных сахарным диабетом (у 2 мужчин и 16 женщин в возрасте от 14 до 60 лет). Срезы мы окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону, проводили реакции Браше (выявление рибонуклеиновой кислоты) и ШИК—PAS (выявление полисахаридов), а также окраску толуидиновым синим (выявление метакрохроматического окрашивания).

У 14 больных была среднетяжелая форма сахарного диабета, у 4 — тяжелая. 5 больных страдали диабетом менее 1 года, 5 — около 3 лет, 4 — свыше 5 лет и 4 больных — 10 лет. 10 больных получали заместительную терапию инсулином, 3 — сульфаниламидные препараты, 5 — инсулин и сульфаниламиды. Ни у одного из больных не было заболеваний желудочно-кишечного тракта (исключая диабетическую дистрофию печени), никто не предъявлял «желудочных» жалоб. Лишь у 1 больной, 14 лет, страдающей в течение 3 лет сахарным диабетом средней тяжести, слизистая оболочка желудка была нормальной,

у остальных обнаружены более или менее выраженные гастритические изменения слизистой. У 10 больных выявлена инфильтрация слизистой оболочки плазматическими клетками и лейкоцитами (нейтрофилами, лимфоцитами) с образованием у 8 из них лимфоидных фолликулов в слизистой или подслизистом слое. Желудочные ямки при этом углублены и ветвисты. У некоторых больных слизистая несколько истончена, в железах — дисконкомплексация клеток с неравномерной гиперхромией и неправильным расположением ядер. У 5 больных этой группы отмечено «ослизнение» желез, проявляющееся наличием ШИК-положительных веществ в главных и обкладочных клетках (дедифференцировка клеток), у такого же количества больных констатирована слабая пиронинофилия ядер клеток эпителия желез, связанная с уменьшением количества РНК в них.

У 2 больных найдена поверхностная энтеролицизация слизистой оболочки желудка; у 3 наряду с трансформированными поверхностными и, частично, нижележащими железами наблюдались участки сохранившихся неперестроенных желез, отек межжелезистой ткани, у 2 была полная кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в сочетании с резко выраженным разрастанием молодой соединительной ткани, богатой фибробластами.

На нашем небольшом материале мы не смогли установить отчетливой зависимости степени морфологических изменений слизистой оболочки желудка от продолжительности заболевания сахарным диабетом, тяжести страдания, наличия ангиопатий или дистрофии печени. Складывается впечатление, что более пожилой возраст больных располагает к скорому и значительному развитию явлений гастрита при данном заболевании.

Возникновение при сахарном диабете гастрита различных степеней (с явлениями атрофии и перестройки эпителия) и, как следствие этого, снижение секреторной функции желудка объясняет столь редкое сочетание диабета с дуоденальной язвой (О. С. Радбиль, Бэрри, Дотевалл): в формировании язвенного дефекта ведущую роль играет повышение активности лептического фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макось Р. П. Тер. арх., 1961, 3.—2. Радбиль О. С. Там же, 1961, 11.—3. Салупере В. П. Там же, 1965, 9.—4. Спиридонова В. Г. Функциональное состояние главных пищеварительных желез у больных некоторыми эндокринными заболеваниями. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1968.—5. Angervall L. a. o. Acta med. scand., 1961, 168, 339.—6. Berry M. Am. J. Gastroent., 1957, 27, 31.—7. Bianco G. R. e. a. Fegato, 1966, 3, 283.—8. Dotevall G. Acta med. scand., 1959, 164, 463.—9. Krentz K. Diabetologia, 1966, 3, 205.—10. Tripathy A. M., Satpathy B. J. Indian med. Ass., 1968, 1, 13.

УДК 612.33

ИЗМЕНЕНИЯ РЕЗОРБЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Проф. Л. А. Лещинский, доц. В. В. Трусов, Р. А. Пластинина, канд. мед. наук В. И. Рябов

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

Проблема резорбции в пищеварительном аппарате привлекает широкое внимание исследователей.

Для оценки всасывательной функции тонкого кишечника Л. А. Лещинский и В. И. Рябов (1959) вводили йодистый калий (20 мл 2% раствора) непосредственно в двенадцатиперстную кишку через

дуоденальный зонд и регистрировали момент появления йода в слюне с помощью йодкрахмальной реакции. В дальнейшем были внесены дополнения в виде количественного анализа йода в слюне. Этот вариант позволил определить так называемую «объемную скорость» всасывания КJ, т. е. судить не только о времени поступления через кишечник первых порций тест-агента (качественная йодкаалиевая проба), но и о количестве резорбированного в определенные сроки индикатора.

О всасывании низкомолекулярных веществ типа спиртов можно составить представление по данным разработанного авторами на основе пробы Рапопорта теста с этанолом (интрадуоденальное введение 50 мл 10% раствора этилового алкоголя и последующее обнаружение его паров в выдыхаемом воздухе).

В настоящее время для изучения всасывательной функции кишечника, в частности процессов резорбции жиров в кишечнике, в клинике применяют также радиоизотопные методы, благодаря чему появилась возможность получить большое число новых фактов о количественных и качественных нарушениях усвоения жира при различных заболеваниях.

Мы исследовали комплексно при помощи ряда веществ, вводимых интрадуоденально, всасывательную функцию тонкого кишечника при некоторых заболеваниях, а также динамику этой функции в процессе терапии. Применяли йодкаалиевую пробу (модификация метода Пентцольдта и Фабера с интрадуоденальным введением КJ и количественной оценкой усвоения индикатора), тест с этанолом, эфирную пробу Бенда, тест с J^{131} , а также пробы с мечеными липидами (с триолеатглицеринном- J^{131} и олеиновой кислотой- J^{131}).

Всасывательная функция тонкого кишечника с помощью йодкаалиевого теста (качественного варианта) была исследована у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (203), хроническим гастритом (238), хроническим холангиогепатитом (180), циррозом печени (73), ревматизмом (46), ревматоидным полиартритом (32).

За норму были приняты результаты исследования, полученные у 46 здоровых лиц в возрасте от 18 до 42 лет. Среднее значение «йодкаалиевого времени» в этой группе составило $2,73 \pm 0,2$ мин. ($M \pm m$). Из 203 больных язвенной болезнью (164 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 27 с язвенной болезнью желудка и 12 с язвой желудка в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки) у 78 диагностирован сопутствующий холангиогепатит. В группе больных без сопутствующего холангиогепатита (125 чел.) выпадение пробы патологического значения было у 51, причем у 8 из них величина йодкаалиевого времени превышала 7 мин. В среднем у этих больных время выпадения пробы составило $5,9 \pm 0,3$ мин. ($P < 0,01$). При язвенной болезни с сопутствующим холангиогепатитом увеличение йодкаалиевого времени (до $6,3 \pm 0,3$ мин., $P < 0,001$) определялось более часто (у 42 больных).

Исследования у 174 больных язвенной болезнью до и после курсового лечения холинолитическими препаратами (фубромеганом, кватероном, глипином) в клинике позволили выявить определенные сдвиги в результатах йодкаалиевой пробы. Время, отражающее скорость резорбции КJ в двенадцатиперстной кишке, после курса терапии, как правило, уменьшалось ($5,3 \pm 0,3$ мин. — $3,7 \pm 0,3$ мин., $P < 0,01$), что соответствовало также наступлению клинической ремиссии.

Изучение процессов резорбции в тонком кишечнике с помощью йодкаалиевой пробы у больных хроническим гастритом (у 54 — с нормацидным, у 83 — с гипоацидным и анацидным и у 101 — с гиперацидным) показало, что наиболее часто всасывательная функция кишечника нарушена при гипо- и анацидных гастритах ($5,8 \pm 0,41$ мин., $P < 0,001$), менее часто — при гиперацидных ($4,2 \pm 0,29$ мин., $P < 0,01$).

Больных хроническим холангиогепатитом мы обследовали в фазе клинически выраженного обострения патологического процесса и в стадии ремиссии. Вне обострения йодкалиевое время у них составляло $4,2 \pm 0,2$ мин., ($P < 0,001$), при обострении заболевания было увеличено до $5,9 \pm 0,3$ мин. ($P < 0,001$).

У больных циррозами печени среднее время йодкалиевого теста было $6,6 \pm 0,3$ мин. (различие с показателями всасывательной функции кишечника у больных хроническими холангиогепатитами статистически достоверно, $P < 0,01$). Проба с КJ отражала тяжесть патологического процесса у больных циррозами печени. Так, при начальных проявлениях цирроза йодкалиевое время составляло ($M \pm m$) $5,6 \pm 0,3$ мин., а при клинически выраженном циррозе — $6,9 \pm 0,3$ мин.

Сотрудником нашей кафедры В. В. Певчих йодкалиевый тест проведен у 46 больных ревматизмом и 32 ревматоидным полиартритом в активной фазе заболевания и через 30—40 дней после соответствующей терапии с применением стероидных гормонов (преднизолон, триамсинолон, соласодин и АКТГ). В исходном состоянии нередко обнаруживалось увеличение йодкалиевого времени, особенно выраженное у больных с декомпенсацией кровообращения с застойными явлениями. В процессе терапии наряду с улучшением клинического течения заболевания отмечалось уменьшение времени йодкалиевого теста ($5,6 \pm 0,3$ — $4,8 \pm 0,2$ мин., $P < 0,05$).

Для более полной характеристики всасывательной способности кишечника весьма важно учитывать и количество поступающего агента-теста («объемную скорость» всасывания). Модификация йодкалиевой пробы с количественным анализом заключалась в следующем: у обследованных больных после введения КJ в двенадцатиперстную кишку определяли концентрацию J в минутных порциях слюны (с помощью фотоэлектроколориметра и основываясь на принципе метода А. Я. Альтгаузена, 1959). По результатам определения концентрации J в минутных порциях слюны строили график. Для количественной оценки резорбционной функции пользовались следующими показателями: интервалом времени, при котором концентрация J в слюне достигает 2 мг%, а также концентрацией J на 5 и 10-й минутах исследования.

Йодкалиевая проба с количественным анализом проведена у 202 больных (у 46 с хроническим холангиогепатитом, у 37 с циррозом печени, у 40 с болезнью Боткина в фазе реконвалесценции, у 17 с язвенной болезнью желудка, у 22 с язвенной болезнью двенадцатиперстной

Таблица 1

Группа обследованных	Время достижения концентрации J	P	Концентрация J	P	Концентрация J	P
	на 2 мин. ($M \pm m$)		на 5-й мин. ($M \pm m$)		на 10-й мин. ($M \pm m$)	
Здоровые	$5,6 \pm 0,3$	—	$2,0 \pm 0,2$	—	$4,4 \pm 0,3$	—
Больные хроническим холангиогепатитом	$6,9 \pm 0,3$	0,05	$1,5 \pm 0,1$	0,01	$3,1 \pm 0,2$	0,001
Больные циррозом печени	$8,3 \pm 0,5$	0,001	$1,2 \pm 0,1$	0,001	$2,9 \pm 0,2$	0,001
Больные болезнью Боткина	$4,6 \pm 0,2$	0,05	$2,9 \pm 0,2$	0,05	$5,4 \pm 0,3$	0,05
Больные язвой желудка	$7,8 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,34 \pm 0,15$	0,001
Больные язвой двенадцатиперстной кишки	$8,5 \pm 0,4$	0,01	—	—	$2,27 \pm 0,15$	0,001
Больные гастритом с сохраненной секрецией	$7,4 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,73 \pm 0,18$	0,001
Больные гастритом с пониженной секрецией	$7,9 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,58 \pm 0,15$	0,001

кишки, у 21 с хроническим нормацидным гастритом и у 19 с хроническим гипоацидным гастритом), а также у 20 здоровых, составивших контрольную группу (табл. 1).

Количественный анализ при проведении йодкаалиевой пробы значительно повышает ее ценность. При патологии всасывания в тонком кишечнике этот метод позволяет выявлять наиболее ранние нарушения там, где обычная (качественная) йодкаалиевая проба еще не указывает на изменения резорбционной функции.

С 1957 г. в нашей клинике для оценки всасывательной функции тонкого кишечника используется метод с J^{131} , вводимым через дуоденальный зонд в индикаторной зоне (0,5 мккюри), с последующей фиксацией момента его появления в щитовидной железе. Техника проведения этой пробы описана Л. А. Лещинским и В. И. Рябовым (1959). Следует отметить, что за последние годы мы используем для регистрации гамма-излучения сцинтилляционный датчик, помещенный в коллиматор. Это значительно повысило точность получаемых результатов, а также позволило снизить применяемую индикаторную активность J^{131} . Начало включения J^{131} в щитовидную железу после его введения в двенадцатиперстную кишку через дуоденальный зонд обнаруживалось в норме (20 здоровых лиц) через 2—3,5 мин., в среднем через $2,95 \pm 0,25$ мин., т. е. фактически совпадало с данными йодкаалиевого теста. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта констатировано определенное увеличение этого интервала. Так, у больных хроническими холангиогепатитами (46 человек) в фазе обострения он составлял $5,40 \pm 0,32$ мин. ($P < 0,001$); при циррозах печени (27 чел.) — $6,31 \pm 0,46$ мин. ($P < 0,001$); у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (34 чел.) — $5,93 \pm 0,27$ мин. ($P < 0,05$).

Нами была сделана попытка разработать пробу с количественной оценкой скорости всасывания J^{131} в тонком кишечнике по темпу поступления индикатора в щитовидную железу. С этой целью J^{131} активностью в 0,5 мккюри вводили интрадуоденально через зонд во время дуоденального зондирования. Коллимированный сцинтилляционный гамма-детектор центрировали над щитовидной железой, показания с радиометра снимали каждую минуту после введения агент-теста в течение первого часа, затем каждые полчаса на протяжении 3 часов. Сопоставление полученных данных у здоровых и у лиц с различными заболеваниями позволило выявить некоторое различие в скорости накопления ($P < 0,01$). Вместе с тем следует учитывать, что накопление индикатора в щитовидной железе зависит не только от скорости его резорбции в кишечнике, но и от способности щитовидной железы накапливать J^{131} , тем более что в литературе имеются сведения об изменении активности щитовидной железы при различных заболеваниях системы пищеварения. Оценка резорбционной функции кишечника по динамике поступления J^{131} в щитовидную железу возможна, согласно нашим данным, только после получения информации о функциональном состоянии последней.

У 184 больных мы определяли всасывательную функцию кишечника с помощью эфирной пробы (тест Бенда, 1954). Эфир вводили непосредственно в двенадцатиперстную кишку и отмечали момент появления у больного ощущения запаха эфира (эфирное время). У здоровых (обследовано 25 чел.) это время составляет $0,89 \pm 0,1$ мин. У 38 больных хроническими холангиогепатитами вне фазы обострения это время ($M \pm m$) было несколько увеличено — $0,97 \pm 0,2$ мин., хотя различие по сравнению с контрольной группой было статистически недостоверным ($P < 0,05$). В фазе обострения заболевания (обследовано 52 больных) отмечалось замедление резорбции эфира — $1,88 \pm 0,2$ мин. ($P < 0,001$). У больных циррозами печени в начальной стадии заболевания (34 чел.) эфирное время было значительно увеличено —

2,04±0,2 мин. (P<0,001); напротив, у больных циррозами с клинически выраженными признаками портальной гипертензии (28 чел.) оно лишь незначительно отличалось от нормы — 0,98±0,3 (P<0,05). Это, очевидно, может быть объяснено развитием коллатерального кровообращения, а также, в известной мере, и изменением степени проницаемости клеточных мембран при наличии портальной гипертензии. Эфирная проба нередко имела патологическое значение и у обследованных нами больных язвенной болезнью (см. табл. 2). Хотя проба с эфиром и позволяла в некоторых случаях констатировать нарушение процессов резорбции в тонком кишечнике, что четко выявляется по суммарным данным после статистической обработки материала, однако она является субъективным и потому недостаточно надежным тестом. Данный метод целесообразно применять лишь в комплексе с другими тестами кишечного всасывания.

У 15 здоровых и у 96 лиц с различными заболеваниями системы пищеварения мы изучали всасывание алкоголя в тонком кишечнике с помощью оригинальной методики. У здоровых лиц появление алкоголя в выдыхаемом воздухе регистрируется через ($M \pm m$) 2,24±0,14 мин., у больных язвенной болезнью с локализацией дефекта в двенадцатиперстной кишке — через 5,61±0,3 мин. (P<0,001), а у больных хроническими гипоацидными и анацидными гастритами — через 5,58±0,37 мин. (P<0,001) (см. табл. 2). Таким образом, проба с алкоголем позволяет отмечать изменения резорбционной функции кишечника и может служить одним из объективных методов ее изучения. Данные йодкалевой, эфирной, этаноловой проб и пробы с J¹³¹ у различных групп обследованных представлены в табл. 2.

Таблица 2

Группа обследованных	Функциональные пробы			
	йодкалевая	Бенда	проба с этанолом	проба с J ¹³¹
	мин.			
Здоровые	2,7±0,2	0,89±0,1	2,24±0,14	2,9±0,2
Больные язвой желудка	5,5±0,3	2,52±0,2	5,07±0,5	5,2±0,2
Больные язвой двенадцатиперстной кишки	6,3±0,4	2,09±0,1	5,61±0,3	5,9±0,2
Больные хроническим гастритом с сохраненной секрецией	4,2±0,3	1,5±0,2	4,0±0,5	4,8±0,4
Больные хроническим гастритом с пониженной секрецией	5,8±0,4	2,05±0,3	4,8±0,6	5,4±0,5

Метод радиоиндикации усвоения меченых липидов был применен у 374 больных (у 153 с язвенной болезнью, у 156 с хроническим гастритом, у 34 с хроническим панкреатитом, у 31 с хроническим энтероколитом) и у 22 здоровых лиц в возрасте от 22 до 45 лет (контрольная группа). Исследования проводили по следующей методике. Предварительно в течение 2—3 дней больным назначали люголевский раствор с целью блокады щитовидной железы. Индикатор (триолеат-глицерин-J¹³¹ или олеиновая кислота-J¹³¹), активностью 20 мккюри, смешивали с 20 мл растительного масла и давали больным выпить натощак. Прием пищи разрешали только по окончании исследования.

После введения препарата у обследуемых через 2—3—4—5—6 часов брали пробы крови и определяли активность плазмы в колодезном сцинтилляционном датчике УСД-1 пересчетной системой ПС-10000. Оценку всасывания меченых липидов производили на основании времени достижения максимальной концентрации в крови, а также по макси-

муму индикатора, выраженному в процентах по отношению к принятой активности. В поиске более простых методик Шапиро, Берковитц в 1963 г. предложили способ определения степени и скорости всасывания жира путем наружного гамма-детектирования над областью живота. В 1968 г. А. И. Ишмухаметов и соавт. подтвердили возможность применения этого метода в клинических условиях.

Мы в своих исследованиях также воспользовались методом Шапиро и Берковитца. С этой целью каждый час на протяжении 6—8 часов производили гамма-детектирование над животом с целью определения периода половинной резорбции препарата в кишечнике. Коллимированный гамма-детектор последовательно устанавливали над 6 зонами живота с таким расчетом, чтобы в «поле зрения» датчика вошли все отделы желудочно-кишечного тракта. Полученную с каждой зоны информацию суммировали. Принимая первое измерение (через 10 мин. после приема изотопа) за 100%, полученные данные переносили на график в полулогарифмическом масштабе (время в часах, количество импульсов за минуту счета в логарифмах). Период половинной резорбции изотопа в кишечнике определяли на полученной прямой, отражающей скорость всасывания препарата.

Кроме того, на протяжении 6—8 часов у больных каждый час измеряли активность над венозным синусом головы. Таким путем для сравнения определяли время наступления максимальной концентрации изотопа в крови.

Первоначально мы исследовали всасывание триолеат-глицерина- J^{131} , а при выявлении патологии применяли дополнительно тест с олеиновой кислотой- J^{131} (с целью выяснения генеза нарушений усвоения жира).

У здоровых лиц максимум концентрации триолеат-глицерина- J^{131} в крови наступал через 3 часа. Максимальная концентрация изотопа в крови при приеме олеиновой кислоты- J^{131} у здоровых также обнаруживалась через 3 часа после приема препарата. Максимальная концентрация триолеат-глицерина- J^{131} составила $M \pm m = 9,6 \pm 0,3$, средняя максимальная концентрация олеиновой кислоты- J^{131} равнялась $10,1 \pm 0,9\%$ по отношению к введенной дозе. Период половинной резорбции меченых липидов в кишечнике составлял 2,5—3,5 часа.

У больных язвенной болезнью в среднем максимум накопления триолеат-глицерина- J^{131} в крови определялся через 4,2—4,4 часа. У

Таблица 3

Группа обследованных	Индикатор	Максимум (время в часах)	Максимальная концентрация (в %)	Период полурезорбции (в часах)
Здоровые	триолеат-глицерин- J^{131}	$2,7 \pm 0,2$	$9,6 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,1$
	олеиновая кислота- J^{131}	$2,6 \pm 0,1$	$10,1 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,2$
Больные язвой желудка	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,2 \pm 0,4$	$6,6 \pm 0,3$	$4,2 \pm 0,4$
	олеиновая кислота- J^{131}	$3,7 \pm 0,5$	$8,1 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,3$
Больные язвой двенадцатиперстной кишки	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,6 \pm 0,5$	$5,9 \pm 0,6$	$4,4 \pm 0,5$
	олеиновая кислота- J^{131}	$4,2 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,5$
Больные хроническим гастритом с сохраненной секрецией	триолеат-глицерин- J^{131}	$3,5 \pm 0,2$	$8,0 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,3$
	олеиновая кислота- J^{131}	$3,5 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,8$	$4,9 \pm 0,3$
Больные хроническим гастритом с пониженной секрецией	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,8 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,5$
	олеиновая кислота- J^{131}	$4,2 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,5$

38 больных значительно увеличился (до 6 часов) интервал времени, при котором регистрируется максимальная концентрация изотопа в крови. Значительно снижалась концентрация триолеат-глицерина- J^{131} . Период половинной резорбции липидов в кишечнике был увеличен и составлял 3,2—5,8 часа (табл. 3).

Больные хроническим гастритом были разделены на 2 группы: с сохраненной секреторной функцией (66 чел.) и с недостаточной секреторной деятельностью (90 чел.). Характер секреции определяли на основании вычисления объема желудочного содержимого, часового дебита свободной НС1, а также часового дебита пепсина. Наиболее частые изменения в показателях резорбции меченых нейтральных жиров выявлены у больных гастритами с недостаточной секреторной функцией желудка. Выраженные патологические сдвиги были в этой группе у 16 больных, небольшие отклонения — у 22. В группе больных с сохраненной секреторной функцией выраженные нарушения усвоения жира констатированы у 7 чел. и в небольшой степени — у 13 (см. табл. 3).

У больных хроническими панкреатитами отмечены различной степени выраженности нарушения в характере резорбции в кишечнике триолеат-глицерина- J^{131} .

Из 31 больного хроническим энтероколитом кривая резорбции триолеат-глицерина патологического характера зарегистрирована у 19.

У больных с установленным на первом этапе исследования нарушением усвоения нейтральных жиров проводили пробу на всасывание жирных кислот (тест с олеиновой кислотой- J^{131}).

Из 68 обследованных больных язвенной болезнью отчетливые изменения резорбции олеиновой кислоты- J^{131} констатированы у 9, в группе больных хроническими гастритами — у 16 из 58, причем у 11 из них была ахилия. При хронических панкреатитах тест с олеиновой кислотой- J^{131} имел патологическое значение лишь у 6 из 34 обследованных и, наконец, наиболее частые отклонения в характере усвоения жирных кислот зарегистрированы у больных хроническими энтероколитами (у 22 из 31). Нарушения всасывания как нейтрального жира, так и жирных кислот у больных последней группы указывают на поражение непосредственно резорбционной функции кишечника, несомненно, здесь оказывает влияние также изменение скорости эвакуации кишечного содержимого. Нарушение всасывания жиров при нормальной резорбции можно рассматривать как результат недостаточного гидролиза нейтральных жиров, наиболее частыми причинами чего является понижение экзокринной функции поджелудочной железы.

У всех больных, у которых радиоизотопным методом было выявлено нарушение резорбции жиров, мы исследовали внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. С этой целью натощак и динамически в течение часа введения физиологического раздражителя определяли концентрацию трипсина, диастазы и липазы в дуоденальном содержимом. Как правило, при нарушении резорбции меченых жиров отмечалось понижение концентрации ферментов в панкреатическом соке, особенно липазы.

Результаты наших исследований подтверждают возможность использования тестов с радиоактивными липидами для диагностики заболевания поджелудочной железы. В. Х. Василенко и М. А. Виноградова (1967) вполне обоснованно выделяют стеаторею, возникающую вследствие: 1) недостаточного переваривания нейтрального жира, 2) нарушения всасывания продуктов переваривания нейтральных жиров и 3) одновременного извращения процессов переваривания и всасывания жира.

С помощью меченых липидов представляется возможным дифференцировать типы стеатореи. Анализируя полученные нами данные, можно

отметить, что у больных хроническими панкреатитами наиболее часто выявляется 1-й тип нарушений усвоения жиров, у больных язвенной болезнью и хроническими анацидными гастритами стеаторея возникает чаще в результате извращения гидролиза жира (сопутствующее поражение поджелудочной железы) и относительно реже — из-за нарушений всасывания в кишечнике. Стеаторея второго типа отмечается при хронических энтероколитах, процесс гидролиза жиров у этих больных в основном нарушается вследствие изменений скорости эвакуации содержимого кишечника.

Комплексная оценка резорбционной функции тонкого кишечника позволила установить наличие прямой корреляции между йодкалиевой пробой и пробой с этанолом, некоторая корреляция отмечалась также между пробой с этанолом и тестом Бенда, между остальными тестами корреляционной зависимости выявить не удалось (табл. 4).

Таблица 4

Результаты корреляционного анализа различных методов оценки резорбционной способности тонкого кишечника (коэффициент корреляции $M \pm m$)

	Йодкалиевая проба (y)	Проба с этанолом (y)	Проба Бенда (y)	Проба с триолеатом-J ¹³¹ (y)
Проба с этанолом (x)	0,36±0,079	—	—	—
Проба Бенда (x)	0,027±0,083	0,31±0,069	—	—
Проба с триолеат-глицерином-J ¹³¹ (x)	0,16±0,076	0,12±0,057	0,09±0,013	—
Проба с олеиновой кислотой-J ¹³¹ (x)	0,13±0,084	0,11±0,045	0,087±0,009	0,18±0,056

Очевидно, развитие патологического процесса в желудочно-кишечном тракте, приводящее к нарушению резорбционных процессов; не сопровождается закономерным, одинаково выраженным снижением всасывания всех ингредиентов. Отсутствие параллелизма в нарушениях резорбции того или иного теста-агента, избирательность, элективность нарушения всасывания обуславливают необходимость для более полной характеристики резорбционной функции кишечника применять комплексные методики ее оценки с исследованием ряда индикаторов (солей, спиртов, меченых липидов и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х., Виноградова М. А. Клин. мед., 1967, 2; 1967, 3.—
2. Губергрин А. Я., Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх., 1962, 8.—
3. Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх., 1959, 3.—4. Лещинский Л. А. Тр. конф. по пробл. физиологии и патологии пищеварения. Иваново, 1960.—5. Пластилина Р. А., Трусов В. В., Певчих В. В. Тр. Ижевского мед. ин-та. Ижевск, 1968, том XXXI.

УДК 616.36—004—616.411—089.87

РОЛЬ СПЛЕНЭКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Акад. АМН СССР проф. Б. А. Королев, В. А. Гагушин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—акад. АМН СССР проф. Б. А. Королев)
ГГМИ им. С. М. Кирова

Спленэктомия без сочетания с различными видами портокавальных анастомозов почти повсеместно оставлена. Оспаривается целесообразность ее применения вместе с сосудистыми и органами анастомоза-

ми. Нам представляется, что применительно к лечению больных с портальной гипертензией на почве цирроза печени этот вопрос нельзя считать окончательно решенным.

В последние годы прослеживается тенденция оценивать эффект спленэктомии только с точки зрения ее влияния на повышенное портальное давление. В 20—30 годах, предлагая спленэктомию в качестве патогенетического вмешательства, И. Л. Фаерман (1928), Е. Л. Березов (1932), Майо (1928) обосновывали свои взгляды благоприятным влиянием операции на течение цирротического процесса в печени. С развитием учения о портальной гипертензии результаты спленэктомии стали рассматриваться в зависимости от ее влияния на пищеводно-желудочные кровотечения, в связи с чем и выявилась ее недостаточная эффективность.

При изучении отдаленных результатов [2, 3, 9] было отмечено, что у ряда больных циррозом печени после спленэктомии улучшались функциональные показатели печени, исчезал асцит, уменьшались клинические проявления заболевания. У отдельных больных спленэктомия становилась как бы радикальной операцией, избавляя от многих тягостных симптомов заболевания. З. А. Бондарь и соавт. (1964), тщательно исследовавшие функцию печени до и после спленэктомии, нашли, что операция значительно улучшает состояние больных, нормализуя функции печени. Исчезают явления дисспленизма, нормализуются функции кроветворения, уменьшаются геморрагические проявления. И. А. Кассирский (1970) считает показанной спленэктомию при прогрессирующем циррозе, а также в профилактическом плане в зависимости от степени агрессии патологического процесса.

С 1953 по 1966 г. мы произвели 64 спленэктомии при циррозе печени. У 39 больных спленэктомия выполнена в чистом виде, у остальных — в сочетании с органичными анастомозами. Портальный цирроз в стадии компенсации был у 16 больных, в стадии субкомпенсации — у 20, в декомпенсированной стадии — у 11, постнекротический — соответственно у 4; 9 и 4. Спленомегалия с явлениями дисспленизма наблюдалась у всех больных, асцит — у 13, пищеводные кровотечения — у 12.

В ближайшем послеоперационном периоде эффективность операции в определенной степени зависела от травматичности и величины операционной кровопотери, но при отсутствии осложнений к моменту выписки из стационара можно было отметить отчетливое улучшение функциональных показателей печени по сравнению с исходными данными; у больных с постнекротическим циррозом оно было кратковременным и менее выраженным. Повторные обострения снижали эффективность операции. При портальном циррозе результаты были значительно лучше. В первые годы после операции закономерно наступало улучшение общего состояния, и у ряда больных эффект держался в течение длительного времени. Гораздо менее благоприятным оказалось воздействие спленэктомии на портальную гипертензию. Кровотечение после операции наблюдалось у 15 больных, в то время как до операции было только у 12. У других больных было отмечено при рентгеноскопии пищевода увеличение протяженности расширенных вен или их варикозная трансформация. При изучении отдаленных исходов операции необходимо учитывать длительность послеоперационного периода. Некоторые авторы (В. А. Журавлев, 1964) при сравнении результатов спленэктомии в чистом виде и спленэктомии в сочетании с органичными анастомозами, выполненными в разные сроки, приходят к выводу о значительно меньшей эффективности спленэктомии. Цирроз печени — это непрерывно протекающий процесс, в котором фактор времени играет решающую роль. Исторически спленэктомия выполнялась раньше, чем органичные анастомозы, поэтому длительность наблю-

дений дольше, конечные результаты хуже, чем у больных после спленэктомии в сочетании с органными анастомозами.

У некоторых больных спленэктомия становилась как бы радикальной операцией, обеспечивая ремиссию в течении заболевания на многие годы.

Мы считаем, что непригодность спленэктомии для профилактики пищеводаых кровотечений при портальной гипертензии не должна служить основанием для категорического отказа от ее применения у больных циррозом печени. При решении вопроса о необходимости спленэктомии надо учитывать степень ее иммунного воздействия в процессе заболевания у данного больного, участие селезенки в коллатеральном кровообращении и целесообразность спленэктомии в данной стадии заболевания. Спленэктомия, выполненная по правильным показаниям, является патогенетическим средством воздействия на цирротический процесс в печени. Лучшие результаты применения спленэктомии — при портальном компенсированном циррозе печени.

ВЫВОДЫ

1. Необходимо дальнейшее экспериментальное и клиническое изучение влияния селезенки на цирротический процесс в печени.

2. У больных с портальной гипертензией на почве цирроза печени при показаниях целесообразно производить спленэктомию в комплексе с другими оперативными вмешательствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алымов В. А. В кн.: Материалы к научн. конф. по пробл. регенерации патологически измененных органов и обратимости патологических изменений. Горький, 1967.— 2. Апакова С. А. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Медицина, М., 1968.— 3. Ашрапова М. А. К вопросу диагностики и лечения синдрома портальной гипертензии. Автореф. докт. дисс., Ташкент, 1964.— 4. Березов Е. Л. Тр. Астраханского мед. ин-та, т. 1, вып. II. Астрахань, 1932.— 5. Бондарь З. А., Узянова В. Л., Злотницкая Р. П. Тер. арх., 1964, 4.— 6. Геллер Л. П. Физиология и патология селезенки. Медицина, 1964.— 7. Журавлев В. А. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Автореф. канд. дисс., Горький, 1964.— 8. Кассирский И. А. Клин. мед., 1970, 8.— 9. Титов В. К. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Медицина, М., 1968.— 10. Mayo W. J. Ann. Surg., 1928, 68, 3, 409—416.— 11. Streicher H. J., Hartung H. Bull. Société Intern. Chirurgie, 1968, XXVII, 4, 345—350.

УДК 616.432—008.6—612.35

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЗМ КОРТИЗОЛА ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО — КУШИНГА

Проф. Е. А. Васюкова, А. А. Ясько, Р. И. Скворцова

Кафедра эндокринологии ЦОЛИУВ (зав.— проф. Е. А. Васюкова)

Вопросу о влиянии глюкокортикоидов на развитие и течение патологических состояний в печени уделяется все больше внимания. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями показано, что избыток глюкокортикоидов приводит к существенным изменениям функциональной активности и морфологической структуры печени [2, 3, 5, 13].

Как известно, метаболизм кортизола осуществляется главным образом в печени. Скорость превращения кортизола зависит от ряда факторов, среди которых большое значение имеет функциональное состояние печени [12, 15]. В связи с отсутствием единого мнения о влиянии корти-

костероидов на функциональное состояние печени нам казалось целесообразным изучить взаимозависимость между некоторыми показателями функционального состояния печени и глюкокортикоидной функцией коры надпочечников у страдающих болезнью Иценко — Кушинга. Мы исследовали поглотительно-экскреторную функцию печени и метаболизм кортизола у 4 мужчин и 22 женщин с болезнью Иценко — Кушинга в возрасте от 16 до 54 лет и длительностью заболевания от 1 года до 8 лет. По активности патологического процесса больные были разделены на 2 группы. В 1-ю вошли 20 больных в активной стадии заболевания, во 2-ю — 6 больных в состоянии клинической ремиссии, наступившей после рентгенотерапии или введения иттрия-90 в область турецкого седла. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Для изучения функции печени мы использовали радиологический метод исследования, диагностическая ценность которого значительно выше соответствующих печеночных проб [1, 4, 10]. Исследование поглотительно-экскреторной функции печени проводили с бенгальским розовым, меченным J^{131} , при помощи трехканальной радиографа УРУ-64. Меченый бенгальский розовый вводили внутривенно в физиологическом растворе (не более 0,3 мл) с общей активностью не выше 20 мк. Методика проведения исследования не отличалась от общепринятой. Для анализа полученных кривых мы пользовались показателями A_{13} — средней интенсивности накопления бенгальского розового полигональными клетками печени, $T_{\text{макс.}}$ — временем наступления максимальной радиоактивности в печени, $T_{1/2}$ — временем периода полувыведения бенгальского розового из крови, $t_{\text{к-к}}$ — временем появления радиоактивности в кишечнике.

Показатель A_{13} (средняя интенсивность накопления) предложен М. Н. Фатеевой (1966). A_{13} отражает степень повышения регистрируемой радиоактивности в печени в течение 10 мин. исследования начиная с 3-й мин. записи кривой. При этом разность амплитуд кривой между точками, соответствующими 13 и 3-й минутам в миллиметрах, делят на соответствующий интервал времени (10 мин.). Полученная величина выражается в процентах.

Расчет производят по формуле:

$$A_{13} = \frac{C_{13} - C_3}{T_{13} - T_3} \cdot 100 (\%),$$

где A_{13} — средняя интенсивность накопления красителя в печени за промежуток времени от 3 до 13-й мин. исследования; C_{13} — амплитуда кривой в точке, соответствующей 13-й мин. исследования; C_3 — амплитуда кривой, соответствующая 3-й мин. $T_{13} - T_3$ — интервал времени между указанными точками кривой.

Величины показателей A_{13} , $T_{\text{макс.}}$, $T_{1/2}$, $t_{\text{к-к}}$ в контрольной группе практически не отличались от данных нормы других авторов [7, 9, 14].

Для изучения глюкокортикоидной функции коры надпочечников мы использовали метод тонкослойной хроматографии по Адамек и соавт. в модификации К. В. Дружининой. При фракционном разделении 17-оксикортикостероидов в суточной моче определяли тетрагидрокортизол (ТНФ), тетрагидрокортизон (ТНЕ), свободный кортизол (F), свободный кортизон (E) и отношение кортизола к кортизону (F/E). Данные исследования суммированы в табл. 1 и 2.

В активной стадии заболевания радиоизотопная гепатография позволила выявить резкое угнетение поглотительной функции печени. Об этом свидетельствует снижение средней интенсивности поглощения бенгальского розового J^{131} у большинства больных. A_{13} в отдельных случаях достигала 60—25% при норме $120,4 \pm 8,4\%$. Понижение средней интенсивности поглощения отражает патологические изменения функции печени, нарушение поглотительной способности полигональных клеток печени [8].

О значительных изменениях поглотительной и экскреторной функций печени у лиц с активной стадией болезни Иценко-Кушинга свидетельствует выраженное увеличение $T_{\text{макс.}}$, $T_{1/2}$ и $t_{\text{к-к}}$ по сравнению с контролем в среднем у 70% больных.

Таблица 1

Некоторые показатели гепатографии, содержания кортизола и его метаболитов в моче у больных в активной стадии болезни Иценко-Кушинга

Больные	A_{137} , %	$T_{\text{макс.}}$, + мин.	$T_{1/2}$, + мин.	$t_{\text{к-к}}$, + мин.	ТНФ	ТНЕ	F	E	F/E
					мг/сутки				
С. В. И.	120	35	16	35	2,92	0,14	0,14	0,18	0,77
Д. В. А.	66	38	30	33	4,5	3,9	0,3	0,3	1,0
П. А. Я.	80	37	80	31	5,3	9,6	0,97	0,15	6,4
Е. Л. И.	60	33	68	80	4,59	5,71	0,83	0,32	2,6
П. С. В.	112	57	38	65	8,15	11,25	2,01	0,63	3,1
К. К. А.	90	54	60	24	3,0	3,7	0,3	0,16	1,8
В. Ж. А.	100	38	25	55	2,38	5,15	0,21	0,01	2,1
К. Н. В.	90	25	43	23	2,9	7,1	1,9	0,17	1,1
З. В. И.	100	32	50	60	3,91	7,33	0,69	0,47	1,5
И. Л. И.	50	39	70	59	3,2	5,6	2,66	1,59	1,7
М. Н. В.	60	55	60	46	2,3	6,64	0,38	0,15	2,2
Б. Ю. М.	100	25	60	25	0,88	1,63	0,27	0,01	2,7
П. Г. К.	113	38	58	49	6,17	7,6	1,3	0,47	2,5
М. Н. Я.	25	35	40	28	3,51	5,48	1,26	0,01	1,3
К. Л. Н.	60	63	22	67	1,23	2,37	0,38	0,22	1,7
Д. Н. С.	113	49	57	52	1,65	4,4	0,37	0,25	1,3
П. В. М.	100	25	34	40	0,73	5,72	0,54	0,24	2,3
П. Н. И.	70	32	60	26	5,89	4,86	0,53	0,58	0,9
К. М. А.	113	20	55	23	0,57	0,83	0,11	0,14	0,8
М. А. Г.	90	33	34	60	3,57	10,0	0,79	0,06	13,0
Здоровые	120,4 ±8,4	31,2 ±1,1	23,3 ±1,3	29,7 ±1,5	0,5 ±1,2	0,86 ±1,9	0,1 ±0,2	0,23 ±0,32	0,75

Таблица 2

Некоторые показатели гепатографии, содержания кортизола и его метаболитов в моче у больных в стадии клинической ремиссии болезни Иценко — Кушинга

Больные	A_{137} , %	$T_{\text{макс.}}$, мин.	$T_{1/2}$, + мин.	$T_{\text{к-к}}$, + мин.	ТНФ	ТНЕ	F	E	F/E
					мг/сутки				
Н. В. Е.	130	34	17	49	0,88	1,32	0,13	0,37	0,4
А. Т. А.	112	36	28	28	0,49	1,26	0,03	0,13	0,2
Г. С. В.	120	38	19	38	1,0	3,0	0,21	0,16	1,3
В. Ж. А.	110	32	24	40	0,98	2,82	0,13	0,13	1,0
Ф. Л. П.	130	32	20	32	1,06	3,07	0,28	0,17	1,6
С. В. В.	85	36	33	34	1,74	4,38	0,27	0,23	1,0

Анализ показывает, что используемые нами тесты достаточно отражают изменение функциональной активности полигональных клеток печени, так как результаты контроля полностью совпадали с литературными данными.

Мы убедились, что существует параллелизм между глюкокортикоидной функцией коры надпочечников и показателями радиоизотопной гепатографии. У большинства страдающих болезнью Иценко — Кушинга (у 17 из 20) выделение свободного кортизола значительно превышает границы нормы. В среднем содержание кортизола равнялось

0,80 мг/сутки, что в 4,0 раза выше верхней границы нормы. Наши данные согласуются с результатами других авторов [6, 11]. Повышение уровня F, TНF и в меньшей степени E и TNE соответствовало значительному угнетению функциональной активности паренхимы печени: резкому снижению средней интенсивности поглощения A_{13} , увеличению времени максимального накопления красителя в печени, удлинению периода полужизни бенгальского розового из крови, замедлению начала поступления индикатора в кишечник. У всех 17 больных с высоким уровнем кортизола показатели гепатографии были ниже нормы. Полученные результаты позволяют заключить, что существует тесная взаимозависимость между секреторно-эксcretорной функцией печени и метаболизмом кортизола. У большинства больных с активной стадией болезни Иценко — Кушинга (19 из 20) отношение кортизола к кортизону F/E было выше нормы. В среднем коэффициент F/E составил 2,5, т. е. в 3 с лишним раза превышал нормальную величину (0,75). При этом чем ниже показатели гепатографии, тем выше коэффициент F/E, т. е. повышение свободного кортизола в организме при болезни Иценко — Кушинга сопровождается параллельным снижением функциональной активности паренхимы печени. Это, в свою очередь, может способствовать снижению инактивации кортизола в печени, замедлению его превращения в кортизон, о чем свидетельствует повышение коэффициента F/E у обследованных больных.

В состоянии клинической ремиссии у страдающих болезнью Иценко — Кушинга мы не наблюдали существенных изменений поглотительно-эксcretорной функции печени. У этой группы больных метаболизм кортизола был также в пределах нормы.

ВЫВОДЫ

1. У больных с активной стадией болезни Иценко — Кушинга возникают значительные изменения поглотительно-эксcretорной функции печени.

2. Между изменением метаболизма кортизола и угнетением функциональной активности паренхимы печени существует параллелизм.

3. В стадии клинической ремиссии выраженных изменений поглотительно-эксcretорной функции печени и метаболизма кортизола не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клячко В. Р., Мирходжаев А. Х. Мед. радиол., 1970, 3.— 2. Комиссаренко В. П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма. Киев, 1956.— 3. Лейтес С. М., Якушева Т. С. Пат. физиол. и экспер. терап., 1959, 3.— 4. Лещинский Л. А. и др. Мед. радиол., 1966, 2.— 5. Мансуров Х. Х. и сотр. В кн.: Актуальные вопросы патологии печени. Душанбе, 1968.— 6. Марова Е. И. Некоторые показатели функции коры надпочечников при болезни Иценко — Кушинга и опухолях коры надпочечников. Автореф. канд. дисс., М., 1967.— 7. Модестов В. К., Мирходжаев А. Х. Тез. докл. V науч. конф. рентгенологов и радиологов. Кишинев, 1957.— 8. Соскин А. М., Жигилева В. И., Лациник Г. Е. Тер. арх., 1970, 9.— 9. Фатеева М. Н. Очерки радиоизотопной диагностики. Медгиз, М., 1960.— 10. Andrysek O. *Shon. Lek.*, 1961, 63, 23.— 11. Core O., Raker J. *New. Engl. J. Med.*, 1955, 253, 119.— 12. Gold N. J. *Metabolism*, 1959, 8, 878.— 13. Plager J. e. a. *Endocrinology*, 1963, 73, 353.— 14. Taplin G., Meredith O. M. *Rade J. J. Lab. clin. Med.*, 1955, 45, 665.— 15. Urduhart J., Vates F., Herbst A. *Endocrinology*, 1959, 64, 816.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ЙОДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЗОБАМИ

М. М. Газымов, М. Х. Газымова

Лениногорский межрайонный противозобный диспансер

Научный руководитель — проф. Н. П. Медведев (Казань)

В изучении функционального состояния щитовидной железы приобретает распространение метод определения белковосвязанного йода (СБИ) в плазме крови и в ее тироксиновой фракции, экстрагируемого бутанолом йода (БЭИ). Эти показатели отражают уровень циркулирующего в крови гормона щитовидной железы (Л. И. Кривицкий, 1965; В. Г. Баранов и сотр., 1968). Поэтому мы решили поделиться своими наблюдениями по исследованию СБИ и БЭИ сыворотки крови больных с различной функциональной активностью щитовидной железы при поступлении в стационар, после операции и в отдаленные сроки после оперативного лечения зоба.

СБИ сыворотки крови определяли по методу Баркера в модификации Г. С. Степанова (1965), БЭИ — по методу Контаксиса и Пикеринга. Пределы колебаний нормальных значений СБИ составляли 3,5—8, БЭИ — 2,5—6,5 мкг%. Для изучения основного обмена использовали спидометр системы Белау.

О функциональном состоянии щитовидной железы у больных диффузным тиреотоксическим и эндемическим зобом судили на основании данных объективного исследования, определения основного обмена, холестерина, СБИ, БЭИ сыворотки крови.

До операции нами обследован 141 больной с заболеванием щитовидной железы (возраст — от 15 до 64 лет). У 45 (женщин — 38, мужчин — 7) был диффузный тиреотоксический зоб, у 61 (женщин — 53, мужчин — 8) — узловой токсический и у 35 (женщин — 31, мужчин — 4) — узловой эутиреоидный зоб.

При диффузном тиреотоксическом зобе частота пульса была $102,5 \pm 1,49$, при узловом токсическом — $84,2 \pm 0,69$, при узловом эутиреоидном — $75,5 \pm 0,62$. Основной обмен, СБИ крови исследовали у всех больных, уровень БЭИ — у 74. При диффузном тиреотоксическом зобе уровень СБИ и БЭИ сыворотки крови превышал норму у всех больных, при узловом токсическом зобе СБИ был повышен у 96,7%, БЭИ — у 95,1%, у остальных больных они были на верхней границе нормы. При узловом эутиреоидном зобе незначительное повышение уровня СБИ крови наблюдалось у 5,7% и БЭИ — у 8,9% больных, у остальных СБИ и БЭИ сыворотки крови были в пределах нормы, понижения по сравнению с нормой ни у одного больного не было.

Полученные нами величины СБИ и БЭИ соответствуют литературным данным и свидетельствуют о повышении гормонального йода в сыворотке крови у больных с тиреотоксическим зобом (разница между показателями при узловом эутиреоидном и тиреотоксическом зобах достоверна, $P < 0,001$).

Основной обмен при диффузном тиреотоксическом зобе у 80% больных был повышен, у 20% — в норме, при узловом токсическом зобе повышение отмечено у 71,7%, норма — у 28,3% больных. При узловом эутиреоидном зобе нормальный основной обмен был у 63,4%, повышенный у 31,1% и пониженный у 5,5%. У ряда больных тиреотоксикозом легкой степени основной обмен был в пределах нормы, а у некоторых больных эутиреоидным узловым зобом он был повышен, хотя клиническая картина и данные определения СБИ и БЭИ говорили против тиреотоксикоза.

Через 7—12 дней после оперативного вмешательства у больных диффузным тиреотоксическим зобом средний уровень СБИ снизился до $7,31 \pm 0,36$ ($P < 0,001$), а тироксиновая фракция — до $5,12 \pm 0,56$ мкг% ($P < 0,001$). У больных узловым токсическим зобом уровень СБИ снизился до $6,97 \pm 0,32$, БЭИ — до $5,47 \pm 0,65$ мкг%. У больных узловым эутиреоидным зобом было незначительное статистически недостоверное снижение СБИ и БЭИ.

Через 1—10 лет после операции диффузного тиреотоксического и эндемического узлового зобов без рецидива у всех 115 обследованных лиц уровни СБИ и БЭИ были нормальными и соответствовали эутиреоидному состоянию.

В определении функциональной активности щитовидной железы данные СБИ и БЭИ крови оказались более достоверными, чем показатели основного обмена.

После радикальной операции тиреотоксикоз в ближайшие дни ослабевает, о чем свидетельствует и снижение уровня БЭИ крови у больных тиреотоксическим зобом.

В отдаленные сроки после операции уровни СБИ и БЭИ не отличались от нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. и др. Тер. арх., 1968, 7.— 2. Газымова М. Х. В кн.: Вопросы профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы. Челябинск, 1969.— 3. Кривицкий Д. И. Врач. дело, 1965, 1.— 4. Степанов Г. С. Лаб. дело, 1965, 10.— 5. Barker S. I. Biol. Chem., 1948, 173, 4, 715.— 6. Fischer D. A. a. o. Analytical Biochemistry, 1964, 7, 1, 37.— 7. Kontakis N. E., Pickering D. E. J. clin. Endocr., 1958, 18, 7, 774.

СУДЬБА СУЛЬФАМОНОМЕТОКСИНА ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ

Проф. С. И. Ашбель, Р. Г. Хиль, В. Г. Соколова, И. К. Перцович

*Клинический отдел (зав.— проф. С. И. Ашбель) Горьковского НИИ гигиены труда
и профзаболеваний*

Сульфамонетоксин (6-сульфаниламидо-4-метоксипиримидин) — кристаллический порошок со слегка желтоватым оттенком, малорастворимый в воде, растворимый в разбавленных минеральных кислотах и водных растворах едких щелочей. Относится к группе сульфаниламидов продленного действия. В СССР синтезирован в химико-технологической лаборатории ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе В. А. Засосовым, Н. А. Колгиной и К. А. Бушуевой.

Представляло большой интерес выяснить некоторые вопросы клинико-фармакологического действия этого препарата и, в частности, особенности его всасывания из желудочно-кишечного тракта, длительность его циркуляции в организме и выделение. До последнего времени судьба сульфамонетоксина в организме была изучена только экспериментально Е. Н. Падейской, Л. И. Полухиной, Г. Н. Першиным (1966) на мышах и кроликах. Было установлено, что после однократного введения через рот в дозах от 200 до 1000 мг/кг препарат быстро всасывается, дает высокий уровень максимальной концентрации в моче и определяется в крови в течение суток.

Нами была изучена судьба сульфамонетоксина на 92 больных, находившихся в клинике по поводу инфекционно-воспалительных заболеваний бронхо-легочного аппарата и желчевыводящих путей. Мужчин было 44, женщин — 48. Большинство больных были в возрасте от 32 до 55 лет. Больным давали по одной таблетке сульфамонетоксина (0,5 г), а затем через различные промежутки времени определяли содержание его в крови, моче, желчи и мокроте видоизмененным методом Пребстинга и Гаврилова [1].

Исследования крови были проведены у 10 больных. Через полчаса после приема сульфамонетоксина в крови не был обнаружен, а через час он был найден у всех обследованных: у 7 — в концентрации от 0,1 до 0,98 мг%, у 3 — значительно ниже 0,1 мг%. В последующие часы концентрация препарата нарастала, достигая в отдельные периоды 1,1—1,2 мг%.

У отдельных больных через разные промежутки времени концентрация препарата в крови подвергалась отчетливым колебаниям, причем в некоторые периоды его не удавалось выявить совсем. У большинства больных препарат находили в крови в течение 12—18 часов, почти у половины — до 30 часов, а у некоторых — даже до 54-го часа после приема однократной дозы. К 60-му часу он уже не обнаруживался.

Выделение сульфамонетоксина с мочой изучено у 25 больных. Через полчаса он не был определен в моче ни у одного больного. Через час он был выявлен только у 11 обследованных, причем в небольших количествах. Ко 2-му часу сульфамонетоксин удалось установить почти у всех больных (кроме 2), но содержание его почти у всех находилось на том же уровне, что и к концу 1-го часа. В последующие часы препарат обнаруживали в моче у всех больных, причем концентрация его постепенно нарастала, достигая максимума к 72-му часу, после чего начинала снижаться.

У подавляющего большинства больных выделение препарата продолжалось до 96—144 часов после приема, а к 156-му часу только у 2 еще удалось выявить небольшое его количество (менее 10 мг). В сумме обследованные лица выделяли через почки от 67,7 до 448,7 мг, что составляет от 13,1 до 89,7% (в среднем 49,4%) введенной дозы препарата.

Сопоставление содержания препарата в крови и моче в одно и то же время у 10 обследованных показало, что как у отдельных больных, так и в среднем у всей группы обследованных концентрация сульфамонетоксина в крови была значительно ниже, чем в моче. Этот факт дает основание считать, что при элиминации препарата почками происходит его концентрирование.

Чтобы выяснить зависимость интенсивности экскреции от принятой разовой дозы препарата, были проведены исследования на 12 больных, которых мы разделили на 3 группы (по 4 человека): больные 1-й гр. получали по 0,5 г препарата, 2-й — по 1 г, 3-й — по 2 г.

Оказалось, что продолжительность выделения с мочой сульфамонетоксина у всех обследованных, независимо от принятой дозы, была приблизительно одинакова — до 132 часов, тогда как относительное количество выделяемого почками сульфамонетоксина зависело от принятой разовой дозы препарата. Так, больные 1-й гр. выделяли от 36 до 54% (в среднем 42%), 2-й гр. — от 50 до 68,3% (в среднем 59%), а 3-й — от 67,6 до 83% (в среднем 73,8%) соответствующей дозы медикамента.

Выделение сульфамонетоксина печеную мы исследовали на 36 больных, из которых у 32 содержание препарата определяли в отдельных порциях желчи, полученной при дуоденальном зондировании, а у 4 — в порциях желчи, собранной из фистулы желчевыводящих путей, наложенной по поводу желчнокаменной болезни.

У подавляющего большинства обследованных сульфамометоксин обнаруживался в порциях желчи до 36 часов после приема. Только у 3 больных во всех порциях желчи, полученных ранее этого срока, выявить препарат не удалось. Содержание сульфамометоксина в желчи колебалось от следов до 2,7 мг%, причем почти у всех больных оно было значительно выше в порциях Б, чем в других. Это указывает на способность желчного пузыря концентрировать сульфамометоксин. Значительно дольше препарат обнаруживался в порциях желчи, полученной из фистулы желчевыводящих путей. Его удавалось найти уже через полчаса после приема, и он продолжал выделяться в течение 84 часов (а у 1 больного — до 96 часов) в концентрациях, близких к тем, которые обнаруживались в порциях Б дуоденального содержимого.

В мокротах, взятых у больных с хроническими заболеваниями бронхолегочного аппарата в сроки от 15 мин. до 4 часов после приема 0,5 г сульфамометоксина, ни в одном случае его обнаружить не удалось.

На группе больных (21 чел.) изучалась длительность выделения сульфамометоксина на фоне курса лечения им в течение 7—8—9 дней (8,0—9,0 г). Препарат обнаруживали в крови всех больных через час после его приема в концентрациях 0,15—2,6 мг%. Наиболее высокие концентрации выявились от 20 до 72 часов. В моче через 2 часа после приема первой дозы препарата его содержание составляло от 0,85 до 23,4 мг, а в дальнейшем оно нарастало, достигая максимума на 4—5-й день лечения. Сульфамометоксин обнаруживали в моче в течение 4 дней по прекращении курса лечения.

В мокроте сульфамометоксин находили только с 3—4-го дня лечения (в концентрации 0,3—3 мг%) и в течение 1—2 дней по окончании курса.

У 1 больной, страдавшей тяжелой формой урологического сепсиса, был начат курс лечения сульфамометоксином. Всего она приняла 4 г препарата и на 3-й день лечения скончалась. Взятые во время аутопсии органы умершей были исследованы на содержание сульфамометоксина, при этом в стенке тонкого кишечника обнаружено 3,6 мг%, толстого кишечника — 1,7, в печени 1,2, в желчи — 0,78, в почке — 0,3, в стенках бронхов — 0,45, в ткани легкого — 0,72, в бронхиальном лимфатическом узле — 0,5, в головном мозгу — 0,4 мг%.

ВЫВОДЫ

1. При введении разовой дозы сульфамометоксина (0,5 г) он обнаруживался в крови через 1 час и продолжал циркулировать в крови в значительных концентрациях от 12 до 54 часов; с мочой выделялся начиная с 1-го или 2-го часа, на протяжении 144—156 часов, достигая наиболее высоких цифр в сроки от 24 до 96 часов.

2. В порциях дуоденального содержимого сульфамометоксин был обнаружен начиная с 4-го часа до 36 часов после приема разовой дозы препарата. При этом, как правило, в порциях Б его концентрации были более высокими, чем в других порциях дуоденального содержимого. Это дает основание считать, что в желчном пузыре происходит концентрация препарата.

3. Сульфамометоксин циркулирует в крови и выделяется с мочой на протяжении всего курса лечения, а также по окончании курса в течение 3—4 дней.

4. В мокроте препарат обнаруживали начиная с 3—4-го дня лечения и 1—2 дня по окончании курса лечения.

5. Сульфамометоксин в наибольших количествах депонируется в печени, бронхолегочном аппарате и стенке кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенник Л. И. В кн.: Методы экспериментальной химиотерапии. Медгиз, М., 1959.—2. Падейская Е. Н., Полухина Л. М., Першин Г. Н. Фарм. и токс., 1966, 4.

УДК 611.45.6—616—073.75

О ДИАГНОСТИКЕ ДОБАВОЧНОЙ ДОЛИ НЕПАРНОЙ ВЕНЫ МЕТОДОМ ФЛЮОРОГРАФИИ

Доц. Ю. Г. Шендрик, И. Н. Братель, А. М. Файзуллин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— доц. Ю. Г. Шендрик)
Целиноградского медицинского института

Добавочная доля непарной вены представляет аномалию развития легочной ткани, которая возникает в правом легком из-за необычного прохождения v. azygos. По нашим данным она выявлялась в 0,34% случаев. Добавочная доля непарной вены обладает характерной рентгенологической картиной и прослеживается довольно отчетливо

на крупнокадровых флюорограммах в прямой передней проекции. Справа по парастернальной линии, чаще на уровне 1-го межреберья (иногда на уровне хрящевой части 1 или 2-го ребра) определяется небольшая в форме вытянутой капли тень (от 0,3 до 0,8 мм ширины и от 0,6 до 2,5 мм длины) с четкими контурами. Эта «капля», заостряясь кверху, переходит в нежную (волосяную) линейную тень добавочной междолевой щели; она направлена кверху и дугообразно изгибается выпуклостью кнаружи.

Анатомическим субстратом указанной выше тени является тангенциально расположенная непарная вена и плоскость добавочной междолевой щели, совпадающей с ходом рентгеновского луча. При этом линейная тень добавочной междолевой щели пересекает верхушечное поле, разделяя его на наружную и внутреннюю части. Степень выпуклости кнаружи добавочной междолевой щели бывает различна, что сказывается на размерах добавочной доли непарной вены. Иногда в области линейной дугообразной тени определяется несколько подобных ей волосяных линейных теней, проходящих параллельно или перекрещивающихся. Возникновение их обусловлено совпадением хода рентгеновского луча с направлением плоскости междолевой щели, изменяемой в различных местах от разной степени пневматизации.

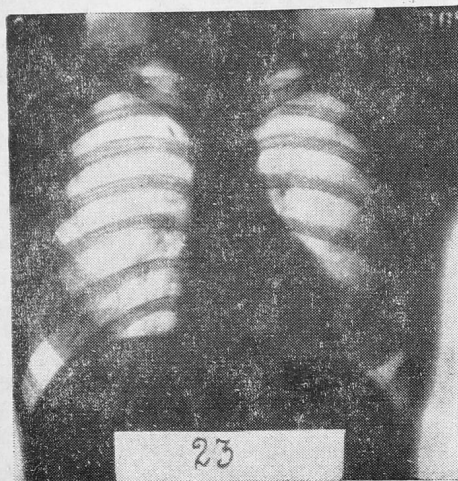


Рис. 1. Щелевидная полоска тени непарной вены расположена на уровне 1-го ребра, отступая от грудины на 1,5 мм. Дугообразная линейная тень добавочной междолевой щели прослеживается до головки 3-го ребра и отделяет до $\frac{1}{5}$ части верхушки правого легкого.

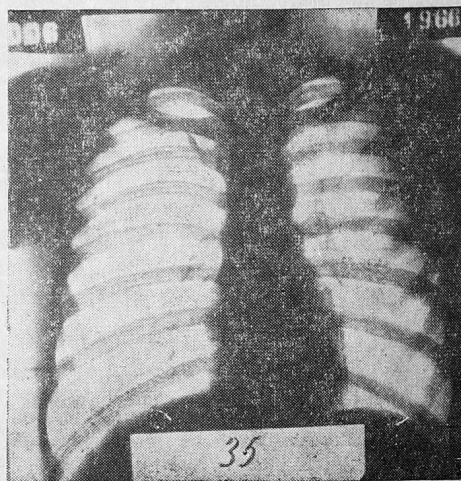


Рис. 2. Каплеобразная тень непарной вены расположена на уровне 1-го ребра, отступая от грудины на 3 мм. Дугообразная линейная тень добавочной междолевой щели отделяет до $\frac{1}{3}$ верхушки легкого.

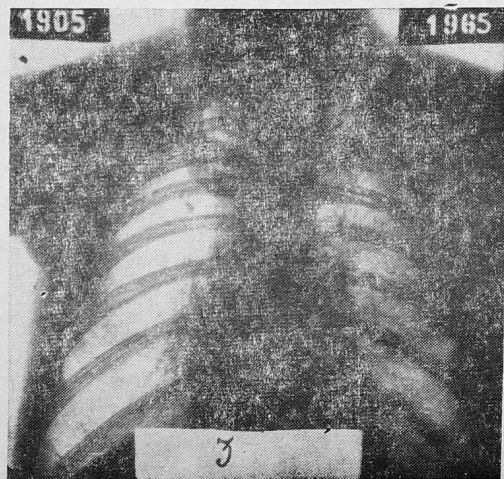


Рис. 3. Тень непарной вены (формы перевернутой запятой) проецируется на уровне 2-го ребра, по нижнему контуру его. Дугообразная линейная тень добавочной междолевой щели прослеживается по середине 2-го ребра и отделяет всю верхушку легкого.

Нами произведена интерпретация 110 560 крупнокадровых флюорограмм грудной клетки (размер кадра — 62×62 мм), выполненных практически здоровым людям с профилактической целью в Целиноградском областном флюорографическом центре и флюорографических кабинетах городских поликлиник. Среди обследованных было 54960 мужчин и 55600 женщин.

Рентгенологические признаки добавочной доли непарной вены выявлены у 377 чел., что составляет 0,34% (0,36% — у женщин, 0,33% — у мужчин). Частота выявления рентгенологических признаков добавочной доли непарной вены увеличивается с возрастом. Такое нарастание, очевидно, связано с лучшей видимостью более уплотненной у пожилых дубликатуры плевры.

У 16 (4,2%) обследованных в проекции добавочной доли непарной вены были определены плотные тени, у 9 (2,4%) — петрификаты.

Дообследование лиц, проводившееся при подозрении на наличие туберкулезной рентгенологической симптоматики, не выявило дополнительно ни одного случая добавочной доли непарной вены. Это позволяет заключить, что на крупнокадровой флюорограмме достоверно можно установить наличие добавочной доли непарной вены.

Изображение проекции непарной вены и добавочной междолевой щели на флюорограмме имело различную форму (капли, щелевидной полоски, перевернутой запятой и т. д.).

Наиболее часто встречалась форма «капли» (67,1%) и крайне редко — щелевидной полоски (3,0%).

Преобладающей локализацией проекции непарной вены и добавочной междолевой щели является уровень 1-го ребра справа по парастернальной линии (рис. 1, 2, 3).

УДК 616.151.514

АУТОКОАГУЛОГРАММА КРОВИ БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ

Доктор биол. наук М. А. Котовщикова, канд. мед. наук В. С. Абрамов

Лаборатория свертывания крови (зав.—ст. научн. сотр. З. Д. Федорова)
и хирургическая клиника (зав.—проф. Н. Г. Карташевский) Ленинградского НИИ
гематологии и переливания крови

Исследование аутокоагулограммы крови еще не нашло широкого применения в лабораторной практике при клиническом обследовании больных с нарушениями в свертывающей системе крови. Между тем этот тест очень прост для выполнения и ценен тем, что в нем используется только оксалатная плазма большого и «гемолизат» из эритроцитов той же плазмы, т. е. исключается влияние биологических реактивов, добавляемых во многих других реакциях, например в тесте генерации тромбопластина.

Техника постановки аутокоагулограммы и измерения ее основных параметров описана в предыдущих наших работах. Параметры аутокоагулограммы характеризуют активацию свертывания, главным образом тромбопластинообразования, и, в нисходящей ветви, фибринолитическую антикоагулянтную активность.

В табл. 1 приведены нормальные пределы колебаний и статистические показатели параметров аутокоагулограммы.

Таблица 1

Нормальные пределы колебания и статистические показатели параметров аутокоагулограммы

Параметр	Число вариант.	Статистические показатели			
		M	m	σ	пределы колебаний $M \pm \sigma$
A, % (активность свертывания на 2-й минуте инкубации)	24	25,8	3,4	16,6	9,2—42,4
MA, % (максимальная активность)	25	90,06	2,9	14,5	75,5—104,5
T, мин. (время наступления 1/2 MA)	23	3,2	0,17	0,8	2,4—4,0
F, мин. (время, в течение которого MA уменьшится в 2 раза после максимума)	23	36,8	3,6	17,2	20—54 ¹

¹ Параметр F претерпевает наибольшие колебания и в группе здоровых; это объясняется, по-видимому, тем, что на него оказывает влияние большое число факторов, определяющих гипокоагуляцию и фибринолиз.

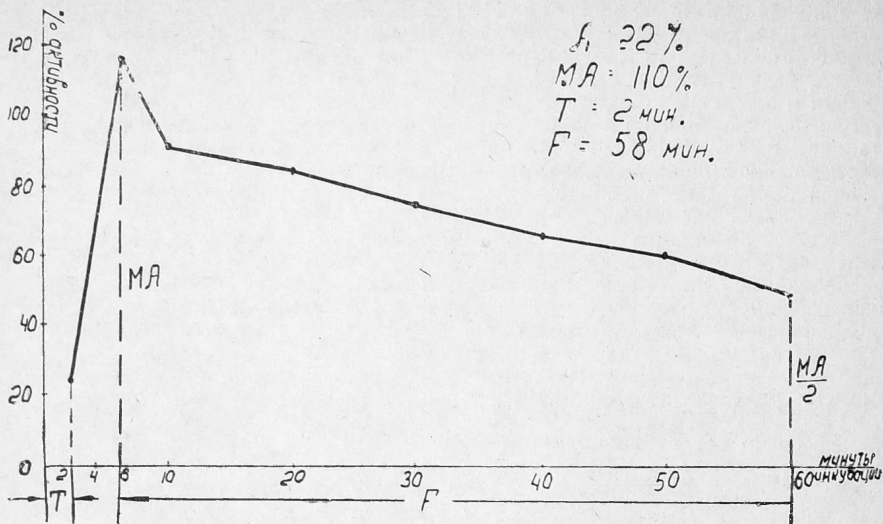


Рис. 1.

На рис. 1 показана аутокоагулограмма здорового человека.

В данной работе мы применили метод аутокоагулограмм для изучения состояния свертывающей системы крови больных, страдающих врожденным геморрагическим диатезом — гемофилией. Исследования проведены при поступлении больных в клинику для окончательного установления диагноза и определения тяжести гемокоагуляции; это было необходимо для составления плана предстоящего лечения и выбора препарата для трансфузионной антигемофильной терапии. Часть исследований проведена для изучения эффективности терапии и состояния свертывания крови у больных в период выздоровления.

Известно, что клиническая картина при обострении гемофилии чрезвычайно разнообразна, поэтому мы исследовали больных с наиболее часто встречающимися в клинике проявлениями.

Состояние свертывающей системы крови изучено у 42 больных гемофилией А: это были больные с кровоизлияниями в суставы (1-я группа), гемофилическими желудочно-кишечными кровотечениями (2-я группа), кровотечениями после различных случайных травм (3-я группа), обширными межмышечными гематомами (4-я группа) и больные, поступившие в клинику для удаления зубов в состоянии относительной ремиссии (5-я группа). Все эти кровотечения и кровоизлияния являются тяжелыми и опасными для жизни больных обострениями, требующими от врача точной и безошибочной терапии, для которой необходимы четкие сведения о состоянии свертывающей системы крови. Наиболее опасными являются профузные желудочно-кишечные кровотечения, которые быстро приводят больного к резкой анемизации. Кровотечения из ран, особенно из ран после удаления зубов, всегда требуют рациональной антигемофильной терапии, направленной на усиление коагуляционной способности крови, так как обычными хирургическими методами остановить кровотечения не удается. При кровоизлиянии в суставы всегда резко выражен болевой синдром, поэтому необходимо быстрее остановить кровотечение и уменьшить напряжение в суставе, способствовать быстрейшему рассасыванию крови из полости сустава для избежания вторичных деформирующих процессов и стойких контрактур.

Средние данные по всем группам сведены в табл. 2 ($M \pm m$).

Таблица 2

Средние данные параметров аутокоагулограмм у больных гемофилией различной тяжести

Группа	А, %	МА, %	Т, мин.	F, мин.
1-я ..	$2,5 \pm 0,3$	$32,4 \pm 3,7$	$8,4 \pm 0,9$	$27,9 \pm 2,9$
2-я ..	$5,8 \pm 2,9$	$45,7 \pm 3,9$	$6,0 \pm 0,8$	$28,4 \pm 7,3$
3-я ..	$3,3 \pm 1,7$	$40,5 \pm 14,7$	$6,7 \pm 1,2$	$30,0 \pm 4,1$
4-я ..	$3,8 \pm 1,9$	$32,7 \pm 0,4$	$14,0 \pm 7,2$	$23,0 \pm 0,15$
5-я ..	$4,4 \pm 1,3$	$36,5 \pm 8,9$	$6,0 \pm 0,5$	$26,2 \pm 4,0$

Сравнение полученных цифр с нормой обнаруживает во всех группах больных очень резкое (статистически достоверное) различие: активация свертывания на 2-й мин. (А) составляет всего 2,5—5,8, т. е. в 10 раз меньше, чем у здоровых людей. Максимальная активация свертывания (МА) во всех группах значительно ниже, чем у здоровых, но в группе больных с желудочно-кишечными заболеваниями она несколько выше, чем в других группах (45%). По всей вероятности, кровотечения и в группе больных гемофилией вызывают относительный сдвиг в сторону повышения свертываемости.

Самые высокие цифры Т наблюдались у больных с забрюшинными гематомами, находившихся в крайне тяжелом состоянии. В этой же группе отмечено и наиболее короткое F, что свидетельствует об усилении фибринолиза и резко выраженной гипокоагуляции при этом типе обострения гемофилии. Обширные межмышечные гематомы вызывают выраженную анемию, могут сдавливать крупные нервные стволы с последующими парезами и параличами конечностей.

Сравнение параметров аутокоагулограмм больных с гемартрозами и желудочно-кишечными кровотечениями показало, что достоверное отличие ($P=0,3$ и $0,07$) имеется по параметрам МА и Т; по начальной активации и активации фибринолиза различие статистически несущественно.

Разница в параметрах аутокоагулограммы больных 3 и 4-й групп (травмы и забрюшинные гематомы) была статистически недостоверна.

Кроме того, аутокоагулограмма была исследована нами при лечении гемофилических кровотечений препаратами крови. Так, у больного Ч., 14 лет, с диагнозом гемофилия А сделано 5 аутокоагулограмм в процессе лечения ежедневными переливаниями I фракции плазмы по Кону (см. табл. 3).

Как видно из табл. 3 и рис. 2, прекращение переливания I фракции сразу вызвало значительное снижение МА, т. е. свертываемость ухудшилась. В то же время при

Таблица 3

Изменение параметров аутокоагулограммы при лечении гемофилии

Момент исследования	А	МА	Т	F
28/I. При поступлении — кровотечение после пункции гемартроза. Гем. 20 ед. Перелита I фракция	5,3	62,5	5,5	16
29/I. Состояние прежнее. Перелита I фракция	1	58,9	6,0	17 мин.
30/I. Перелита I фракция	4,5	41,6	7	19
31/I. Плазму не вводили. Гем. 35 ед.	2	18,1	6	22
14/II. Перед выпиской состояние удовлетворительное. Плазму не вводили	4	29	6,5	50

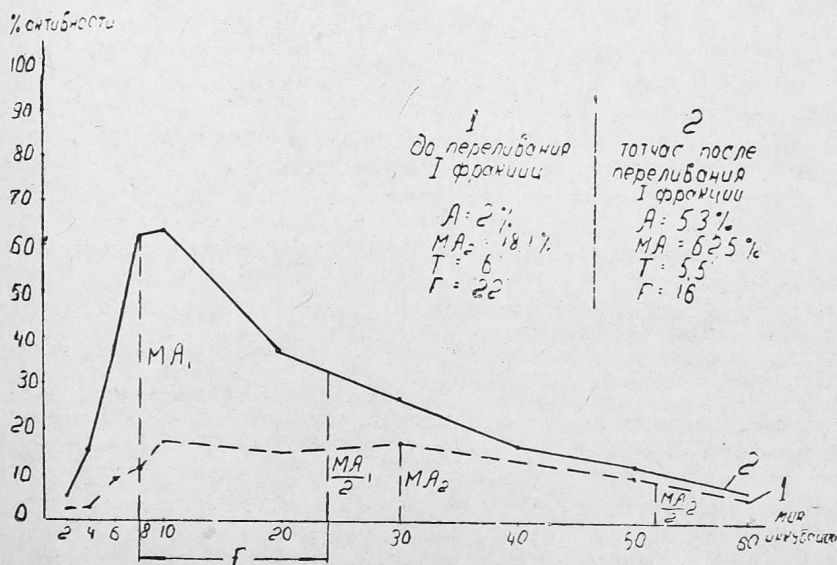


Рис. 2. Аутокоагулограммы больного Ч. до и после переливания I фракции плазмы крови.

нормализации состояния перед выпиской отмечается удлинение параметра F; это свидетельствует, что активация фибринолиза не происходит.

Для понимания процесса нарушения коагуляции при гемофилии, регистрируемого аутокоагулограммой, мы провели несколько перекрестных анализов аутокоагулограмм, используя плазму больного и гемолизат донора и, наоборот, гемолизат больного и плазму донора. Мы хотели выяснить, что лучше корригирует дефицит VIII фактора — донорская плазма или гемолизат из крови донора.

Таблица 4

Перекрестные аутокоагулограммы

Компоненты	A, %	MA, %	T, мин.	F, мин.
Плазма и гемолизат больного гемофилией Бул-ва . .	13	58	3	20
Плазма донора, гемолизат больного гемофилией Бул-ва	9	50	4	50 мин.
Плазма больного гемофилией Бул-ва, гемолизат донора	27	87	3	28

Как видно из рис. 3 и табл. 4, константы A и MA выше всего при использовании гемолизата донора; следовательно, получается наилучшая коррекция дефицита VIII фактора, хотя гемолизат и не содержит VIII фактора. При смешивании гемолизата больного и плазмы донора аутокоагулограмма (2) даже ухудшается. Гемолизат больного оказывает более вредное влияние на смешанную аутокоагулограмму, чем плазма больного. Гемолизат донора увеличивает MA до 87%, что, очевидно, связано с высокой тромбопластической активностью здоровых эритроцитов.

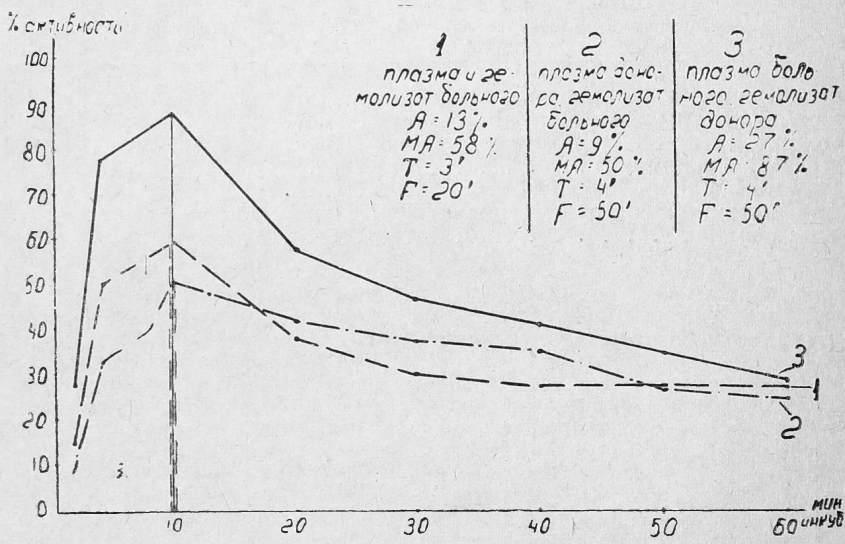


Рис. 3. Перекрестные аутокоагулограммы донора и больного.

Что касается параметра F, то гемолизат донора не нормализует его, а даже укорачивает по сравнению с гемоллизатом гемофилика.

Тяжесть клинического состояния больных гемофилией, несомненно, требует неотложной терапии, эффективность которой может быть максимальной только при учете степени развившейся гипокоагуляции, определяемой при помощи аутокоагулограммы. Таким образом, мы полагаем, что исследование аутокоагулограммы может быть широко использовано для клинических целей, для оценки эффективности терапии препаратами крови и как модель различных патологических состояний при постановке перекрестных проб.

К ТЕХНИКЕ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Проф. Г. Н. Захарова, проф. И. Л. Иоффе, А. Н. Тахтамыш

Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета (зав.—проф. Г. Н. Захарова) и кафедра оперативной хирургии (зав.—проф. И. Л. Иоффе) Саратовского медицинского института

Несмотря на известные достоинства перидурального обезболивания, оно не получило должного распространения вследствие технических трудностей выполнения. Прежде всего это относится к технике проникновения в перидуральное пространство, непосредственно связанной с анатомическими особенностями. Хотя большинство авторов, применяющих перидуральную анестезию, уделяло внимание анатомии перидурального пространства, все же этот аспект не может считаться исчерпанным.

Один из нас (А. Н. Тахтамыш) изучил хирургическую анатомию перидурального пространства нижнегрудного и поясничного отделов 75 позвоночных столбов, изъятых из трупов 54 мужчин и 21 женщины в возрасте от 18 до 81 года. Для фиксации тканей применен метод «ледяной анатомии» Н. И. Пирогова. Предварительно в перидуральное и субдуральное пространства наливали воду. Позвоночники фиксировали и замораживали в одном из 4 положений — нормальном анатомическом и при сгибании кпереди, вправо и влево. Затем препарат распиливали поперечно через каждый сегмент позвоночника с последующей зарисовкой каждого распила на стекле. Зарисовки переносили на миллиметровую бумагу и измеряли.

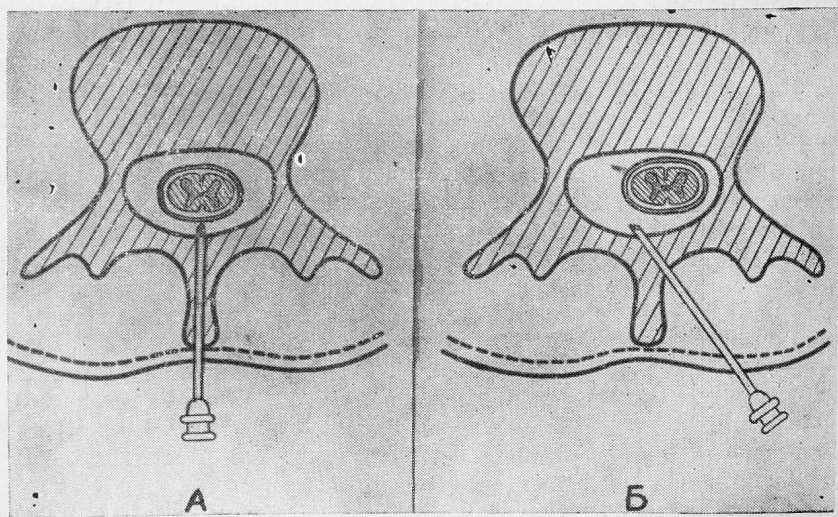
Перидуральное пространство можно условно разделить на 4 отдела: передний, задний и левый и правый боковые. Размеры этих отделов изменяются в зависимости от положения позвоночника. Так, средние арифметические величины горизонтальных линейных передне-задних размеров заднего отдела перидурального пространства нижней грудной части позвоночника ($D_7—D_{12}$) составляют 3,6 мм, поясничной части — 4,6 мм. При сгибании кпереди задний отдел перидурального пространства нижней грудной части увеличивается до 4,2 мм (на 0,6 мм), а в поясничной — до 6,6 мм (на 2,0 мм). При сгибании вправо противоположный — левый отдел перидурального пространства увеличивается в нижней грудной части ($D_7—D_{12}$) с 2,8 до 3,8 мм (на 1,0 мм), а в поясничной части — с 3,0 до 4,2 мм (на 1,2 мм). Такая же закономерность установлена и при сгибании позвоночника влево.

Увеличение размеров бокового отдела перидурального пространства, противоположного стороне сгибания, объясняется анатомическими особенностями дурального мешка. Как известно, мешок твердой мозговой оболочки соединен со стенками позвоночного канала посредством тонких соединительнотканых тяжей: передних, задних и боковых. Сравнительно прочные, эти тяжи весьма растяжимы. На каждом поперечном сечении позвоночного столба мы обнаружили от 12 до 16 таких тяжей. Кроме того, дуральный мешок укрепляют корешки спинномозговых нервов. Однако проксимальные участки последних, окутанные отрогами твердой мозговой оболочки, проходя в межпозвоночных отверстиях, окружены жировой клетчаткой и поэтому обладают некоторой подвижностью.

В естественных условиях натянутый дуральный мешок благодаря эластичности тяжей, а также подвижности спинномозговых нервов перемещается соответственно направлению сгибания позвоночника. Мы убедились в этом на серийных рентгенограммах позвоночника с контрастированным дуральным мешком.

Результаты изучения анатомо-хирургических особенностей перидурального пространства побудили нас видоизменить технику пункции.

По предложению одного из нас (И. Л. Иоффе) мы пунктировали перидуральное пространство косым боковым доступом, отступя от задней срединной линии на 2—3 см в сторону сгибания позвоночника. Больного укладывали на бок, с приведенными к животу нижними конечностями, и поднимали валик до максимального бокового сгибания позвоночника. Таким путем добивались переднебокового сгибания позвоночника. Покровы анестезировали послойно 0,25% раствором новокаина. Иглу проводили под углом 45° к сагиттальной плоскости с таким расчетом, чтобы конец ее вошел в перидуральное пространство у срединной плоскости и попал затем в боковой отдел на противоположной стороне. В момент прохождения желтой связки ощущается легкий толчок, и игла как бы «проваливается в пустоту». При этом конец иглы находится в перидуральном пространстве. Если в этот момент к игле подключить шприц, то при легком нажатии на поршень раствор свободно инъецируется в перидуральное пространство. Необходимо отметить, что при правильной пункции нет обратного тока жидкости из иглы. Наш клинический опыт показал рациональность такой модификации. Дело в том, что при общепринятом введении иглы в срединной плоскости ход ее перпендикулярен уплощенной задней поверхности твердой мозговой оболочки (см. рис., А), поэтому возможность прокола последней весьма



вероятна, при боковой же пункции (Б) игла движется параллельно касательной к кривизне круто изогнутой здесь боковой поверхности дурального мешка. Благодаря этому резерв безопасного хода иглы увеличивается. К тому же вследствие бокового сгибания позвоночника увеличивается противоположный боковой отдел перидурального пространства. При такой «миллиметровой» операции, как пункция этого пространства, каждый миллиметр приобретает сугубое значение. При боковой пункции не всегда удавалось проникнуть сразу в перидуральное пространство, так как игла иногда упиралась в дужку позвонка. Рациональнее ориентироваться на верхний край дужки, более пологий, а не на нижний, отличающийся крутизной. Если острие иглы упирается в верхний край дужки, достаточно, слегка опустив павильон иглы, чуть приподнять острие, чтобы оно скользнуло по пологой поверхности верхнего края дужки и, пройдя между дужками, проникло в перидуральное пространство. Кроме того, нужно обратить внимание на еще одну деталь.

При введении иглы ее следует держать так, чтобы скос ее концевого среза был обращен в сторону твердой мозговой оболочки. Этим уменьшается возможность «зацепить» дуральный мешок кончиком иглы при ее продвижении.

Для уточнения точек пункции на 60 боковых рентгенограммах грудного отдела позвоночника были измерены вертикальные расстояния от середины задней поверхности остистого отростка до краниального края дужки соответствующего позвонка. В связи с тем, что остистые отростки грудных позвонков до D₁₁ располагаются под острым углом к фронтальной плоскости, открытым книзу, а с D₁₁ по L₅ — перпендикулярно к этой плоскости, эти расстояния неодинаковы. Поэтому, производя боковую пункцию (на 2—3 см сбоку от задней срединной линии), точку вкола иглы при пункции с D₄ по D₁₀ нужно располагать на 25—35 мм (M=31 мм) краниальнее пальпируемой части остистого отростка, а при пункции с D₁₁ по L₅ — на 14—16 мм (M=15 мм) краниальнее выступающей части остистого отростка позвонка.

Средние величины вертикальных расстояний от середины задней поверхности остистого отростка до верхнего края дужки соответствующего позвонка приведены в табл. 1.

Т а б л и ц а

Уровень пункций	Наружный ориентир (остистый отросток)	Средние величины (в мм) вертикальных расстояний от середины задней поверхности остистого отростка до краниального края дужки соответствующего позвонка	M
D ₃ — D ₄	D ₄	30	в среднем 31 мм
D ₄ — D ₅	D ₅	32	
D ₅ — D ₆	D ₆	35	
D ₆ — D ₇	D ₇	35	
D ₇ — D ₈	D ₈	30	
D ₈ — D ₉	D ₉	30	
D ₉ — D ₁₀	D ₁₀	25	в среднем 15 мм
D ₁₀ — D ₁₁	D ₁₁	16	
D ₁₁ — D ₁₂	D ₁₂	15	
D ₁₂ — L ₁	L ₁	14	

15 больным (из общего числа 126) произведена срединная пункция по Доглиотти (1931). Нередко при этом отсутствует ощущение прохождения желтой связки, что требует повторных введений иглы. Кроме того, иногда игла уклонялась от срединной линии и проникала в паравертебральное пространство. В таких случаях проба с пузырьком воздуха была положительная, хотя игла не находилась в перидуральном пространстве. В 3 наблюдениях из 15 при срединной пункции иглу не удалось провести в перидуральное пространство, а при боковой удалось. При боковой пункции кончик иглы сравнительно легко проходит сквозь «мягкие ткани» до более плотной желтой связки. При прохождении же через последнюю ощущается большее сопротивление, что может послужить дополнительным контролем.

В нашей клинике перидуральная анестезия была применена у 126 больных в возрасте от 15 до 79 лет. У 114 больных пункция перидурального пространства выполнена косым боковым доступом, у 12 — срединным. У 60 больных анестезия осуществлена методом однократного введения пломбированного 1,6% раствора тримекаина и у 60 больных, нуждающихся в длительной анестезии, с помощью постоянного тefлонового катетера, через который периодически (каждые 2—3 часа) вводили 2,5% раствор тримекаина. У 6 больных анестезия не удалась.

80 больным анестезия произведена для обезболивания оперативных вмешательств (характер операций см. в табл. 2), у 40 из них обезболивающий эффект поддерживали в течение 3—4 суток послеоперационного периода.

Таблица 2

Характер операций	Число больных
Вмешательства на органах брюшной полости (гастрэктомия, резекция желудка, холецистэктомия, ампутиация матки и др.)	35
Операции на почке и мочевом пузыре	10
Простатэктомия	6
Остеосинтез при переломах трубчатых костей	12
Ампутация конечностей	12
Операции на крупных сосудах	5
Итого	80

С целью блокады при хирургических заболеваниях (панкреатите, послеоперационном парезе кишечника, облитерирующем энтеритом, болевом синдроме и др.) анестезия выполнена 40 больным. 10 больным произведено комбинированное обезболивание (перидуральная анестезия в комбинации с закисью азота для выключения сознания и релаксантами для повышенной вентиляции легких). При однократном введении анестетика мы применяли 1,6% пломбированный раствор тримекаина. Большинство авторов [1, 4, 5, 10], применявших тримекаин для перидуральной анестезии, отмечают, что он вызывает более глубокую и продолжительную анестезию, чем новокаин, относительно малотоксичен, обладает широким терапевтическим эффектом. В качестве пломбы использовали кровь больного. Для однократной анестезии необходимо от 18 до 27 мл 2,0% раствора тримекаина и 6,9 мл крови больного (треть количества анестетика). Смесь готова к употреблению спустя 1—2 мин. после ее приготовления. Раствор анестетика вводили в 3 этапа. Сначала инъецировали 8 мл 1,6% пломбированного раствора тримекаина, после чего проверяли двигательную и чувствительную функции конечностей. Через 5 минут вводили вторую дозу — 8 мл, а еще через 5 минут — все остальное количество. При этом контролировали АД и пульс. С наступлением анестезии АД снижается на 20—30 мм рт. ст., пульс учащается на 5—10 ударов в мин.

При применении пломбированного раствора анестезия длилась обычно 2—5 часов, что достаточно для выполнения большинства вмешательств. Для длительной перидуральной анестезии пункцию производили иглой диаметром 2,0 мм, через которую в перидуральное пространство продвигали на 3—5 см тефлоновый катетер диаметром 1,3 мм. Первоначально инъецировали 5 мл 2,5% раствора тримекаина с целью контроля локализации катетера, затем вводили все остальное количество (7—12 мл тримекаина).

Преимущества метода длительной (в течение нескольких суток) анестезии особенно важны при операциях на органах грудной клетки, при лечении послеоперационного болевого синдрома и т. д. Поскольку при этом используется 2,5% раствор тримекаина без «пломбы», необходимы повторные введения анестетика (10—12 мл) через каждые 2—3 часа.

Из общего числа больных 90 страдали сопутствующими заболеваниями сердца, легких, паренхиматозных органов и пр. Этим больным общее обезболивание было противопоказано.

Перидуральная блокада успешно применена с лечебной целью у 40 больных по поводу панкреатита, облитерирующего эндартериита, послеоперационного пареза кишечника, болевого синдрома. С диагностической целью (для выяснения характера кишечной непроходимости и формы острого панкреатита) перидуральная анестезия осуществлена у 15 больных.

Противопоказания к обезболиванию сравнительно ограничены (пидермиты спины, АД ниже 100, резко ослабленное состояние больного — шок, кахексия).

Из 114 больных, которым производили косую боковую пункцию, у 6 (5,2%) анестезия не удалась из-за технических погрешностей в период освоения методики (они не включены в наш материал). Смертельных исходов, связанных с обезболиванием, не было. В большинстве наблюдений отмечено снижение АД на 20—30 мм, у 3 больных — на 60 мм.

ВЫВОДЫ

1. Перидуральная анестезия обеспечивает достаточный уровень и продолжительность обезбоживания, позволяет производить разнообразные оперативные вмешательства на органах живота, малого таза и на нижних конечностях у больных, которым противопоказано общее обезбоживание.

2. Важное преимущество перидурального обезбоживания — возможность длительной (несколько суток) анестезии.

3. Перидуральная блокада наряду с окологочечной блокадой по А. В. Вишневскому может применяться с лечебной и диагностической целью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Е. К., Брянцев Д. Ю. Сов. мед., 1966, 8.—2. Александров М. С. Там же, 1954, 2.—3. Гаджиев Х. Д., Сеит-Умеров С. М. Хирургия, 1956, 3.—4. Гераськин В. И., Кожевников В. А. Там же, 1969, 7.—5. Иванов В. А., Антонов А. А., Кобрин В. П. Вестн. хир. 1968, 11.—6. Изотов И. П. В кн.: Перидуральная анестезия в хирургии, гинекологии и урологии. Медгиз, М., 1953.—7. Лисовская С. Н. Урология, 1938, 1.—8. Невтонова Г. А. Анатомическое и клиническое исследование по перидуральной анестезии. Автореф. канд. дисс., М., 1953.—9. Пронин В. Н. В кн.: Актуальные вопросы обезбоживания. Медгиз, М., 1957, в. 1.—10. Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А. Эксп. хир., 1963, 2.—11. Рубинов Д. М. Мед. журн. Узбекистана., 1965, 8.—12. Dodliotti A. M. Zbl. Chir., 1931, 50, 3141—3145.—13. Kneise G. Dtsch. Gesund. wes., 1951, 25, 698—705.—14. Laduran E., Reinhold H. Les aspects chirurgicaux de la protidemie, 1947, 10, 194—198.—15. Ruppert H. Dtsch. med. Wschr., 1951, 47, 1506—1507.—16. Moore D. C., Brindenbaugh L. D., Ackeren E. G. Anesthesiology, 1958, 19, 3, 377—385.

УДК 617.7—001—612.017

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РЕАКТИВНОГО СИНДРОМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р. А. Шамсутдинова

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

Болевое раздражение первой ветви тройничного нерва вызывает развитие так называемой реактивной гипертонии глаза (А. Я. Самойлов). Более правильно именовать этот феномен реактивным синдромом, так как он включает целый комплекс изменений в глазу.

Цель настоящего исследования — изучить влияние ряда медикаментов на течение реактивного синдрома для разработки мер профилактики его.

Контрольные опыты выполнены на 12 кроликах породы шиншилла. После измерения внутриглазного давления тонометром Маклакова и диаметра зрачка субконъюнк-

тивально вводили гипертонический раствор NaCl. Измерения давления и ширины зрачка повторяли через каждые 5 мин. в течение первых 30 мин., а затем через 45, 60, 80, 100 и 120 мин. Явления реактивного синдрома во всех случаях возникали в первые минуты после инъекции и постепенно нарастали, достигая максимума к 10-15-й мин. Средний исходный уровень офтальмотонуса составил 19,6 мм рт. ст., диаметр зрачка — 4,9 мм. К 10—15-й мин. после инъекции появлялся резкий хемоз конъюнктивы, который валиком окружал роговицу и даже накрывал ее, внутриглазное давление повышалось на $21,06 \pm 0,69$ мм рт. ст., зрачок суживался на $2,53 \pm 0,08$ мм. Через 15 мин. эти явления постепенно уменьшались, так что к концу наблюдения глазное давление нормализовалось, зрачок расширялся, однако легкая инъекция глазного яблока сохранилась.

Для изучения влияния ряда медикаментов на течение реактивного синдрома проведено 5 серий исследований на кроликах. В 1-й серии в один глаз кролика инстиллировали 1% раствор атропина по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции NaCl в тот же глаз после предварительной тонометрии и пупиллометрии. После этого в данном исследовании, как и во всех последующих, под конъюнктиву глаза вводили 0,9 мл 20% раствора NaCl и измеряли диаметр зрачка и внутриглазное давление через каждые 5 мин. в течение первых 30 мин., а затем через 45, 60, 80, 100 и 120 мин. после инъекции.

Средний исходный уровень офтальмотонуса составил 22,85 мм рт. ст., диаметр зрачка — 9,2 мм. К 10—15-й мин. после инъекции появлялся такой же хемоз конъюнктивы; внутриглазное давление повышалось на $16,88 \pm 0,63$ мм рт. ст., зрачок суживался в среднем на $6,37 \pm 0,08$ мм.

Во 2-й серии на глазах 10 кроликов было изучено влияние 1% раствора адреналина на проявление реактивного синдрома. С этой целью 1% раствор последнего инстиллировали в один глаз по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин до инъекции NaCl в тот же глаз. Оказалось, что явления реактивного синдрома были выражены значительно слабее, чем без предварительного закапывания адреналина ($P < 0,001$). Исходный уровень офтальмотонуса составил 19,1 мм рт. ст., диаметр зрачка — 7,2 мм. К 10—15-й мин. небольшой отек конъюнктивы был лишь на месте инъекции, внутриглазное давление повысилось на $14,86 \pm 1,12$ мм рт. ст., зрачок сузился на $4,37 \pm 0,1$ мм.

В 3-й серии исследований 13 кроликам инстиллировали в один глаз 3% раствор димедрола по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции раствора NaCl в тот же глаз. Исходный уровень офтальмотонуса составил 20,31 мм рт. ст., диаметр зрачка — 6,55 мм. К 10—15-й мин. явления реактивного синдрома были выражены слабее, чем при инъекции раствора NaCl без предварительного закапывания раствора димедрола: хемоз конъюнктивы был значительно меньше, внутриглазное давление повысилось на $15,92 \pm 0,92$ ($P < 0,001$), зрачок сузился на $2,19 \pm 0,17$ мм по сравнению с исходным.

В 4-й серии 11 кроликам инстиллировали в один глаз 0,2% раствор преднизолона по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции раствора NaCl в оба глаза. Исходный уровень офтальмотонуса в опытном глазу составил 22,2, в парном — 22,5 мм рт. ст., диаметр зрачка в опытном глазу — 5,14, в парном — 5,12 мм. К 10—15-й мин. после инъекции NaCl явления реактивного синдрома были выражены несколько слабее в глазу с предварительным закапыванием преднизолона, чем без него: в этом глазу хемоз был меньше, внутриглазное давление повысилось на $18,42 \pm 0,71$ мм рт. ст. ($P < 0,01$), зрачок сузился на $2,44 \pm 0,14$ мм, тогда как в парном глазу внутриглазное давление повысилось на $18,32 \pm 0,82$ мм рт. ст., а зрачок сузился на $2,52 \pm 0,12$ мм.

В 5-й серии была изучена возможность предупреждения реактивного синдрома с помощью ретробульбарной инъекции 4% раствора новокаина с 2 каплями 0,1% раствора адреналина. С этой целью в опытный глаз ретробульбарно вводили указанные растворы за 10 мин. до инъекции раствора NaCl. Явления реактивного синдрома в данном случае почти отсутствовали: хемоза не было, внутриглазное давление повысилось лишь на $5,14 \pm 0,89$ мм рт. ст. ($P < 0,001$), зрачок сузился на $2,95 \pm 0,2$ мм. Исходный уровень офтальмотонуса составил 18,8 мм рт. ст., диаметр зрачка — 6,35 мм.

Анализ полученных данных позволяет отметить, что наибольший эффект в предупреждении реактивного синдрома дает ретробульбарная анестезия (2 мл 4% новокаина). Инстилляции в глаз 1% раствора адреналина и 3% раствора димедрола несколько снижают интенсивность синдрома, а инстилляция атропина и преднизолона не оказывает заметного влияния на его течение.

ЛИТЕРАТУРА

Самойлов А. Я. Реактивная гипертония глаза. М., 1926.

НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М. А. Яблонских

Кабинет ЛФК Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
Научные руководители: проф. Л. И. Шулутко и канд. мед. наук М. А. Самсонова

Имеющиеся в литературе данные о стороне поражения мышц при сколиозе противоречивы. Даже такое точное, казалось бы исследование, как морфологическое, дает неоднозначную характеристику состояния мышц при данном заболевании.

А. Е. Фрумина при исследовании мышц большого сколиозом III степени нашла более значительные дистрофические изменения на выпуклой стороне, в то время как Л. С. Моногорова, И. З. Нейман и О. В. Ильина обнаружили дистрофические изменения с преобладанием на вогнутой стороне. И. В. Мовшович считает, что при сколиозе II ст. наибольшие дистрофические изменения наблюдаются в поверхностных мышцах выпуклой стороны.

Разноречивы и результаты исследований биоэлектрической активности мышц больших сколиозом.

М. Ф. Стома экспериментальным путем доказал, что при хроническом увеличении степени натяжения мышц биоэлектрическая активность их повышается.

В. И. Гунин, используя игольчатые электроды при отведении биотоков с длинных мышц спины, обнаружил, что при сколиозе I ст. биотоки на выпуклой стороне угнетены.

Л. А. Орбели (1950), В. С. Гурфинкель, Н. В. Головинская и др. считают, что биотоки мышц на выпуклой стороне усилены. Такое повышение биоэлектрической активности рассматривается многими авторами как важнейшее компенсаторное приспособление. На эти мышцы приходится большая нагрузка, связанная с удержанием позвоночника от дальнейшего искривления.

Большинство авторов согласно с этим мнением и считает, что мышцы выпуклой стороны более функционально активны, чем вогнутой [1, 3, 6 и др.].

Биоэлектрическая активность мышц меняется значительно раньше, чем выявляются другие симптомы заболевания, которые определяются клиническими методами исследования не только при сколиозе, но и при нарушениях осанки.

Нами были обследованы 63 мальчика и 74 девочки в возрасте от 3 до 7 лет. Биотоки мышц мы регистрировали 2-канальным электромиографом ЭМГ-2-01 с. Биотоки отводили через поверхностные электроды, фиксированные в симметричных точках с помощью резины. Исследовали *m. trapezius* и *longissimus d.* как в момент полного расслабления, так и при сокращении.

Всех обследованных мы разделили на 2 группы. К 1-й гр. отнесли 65 детей с клинически нормальной осанкой. У 39 из них биоэлектрическая активность мышц была одинаковой с обеих сторон и соответствовала: с *m. trapezius* — 750—1050 мкв, с *m. longissimus d.* — 450 мкв в зависимости от возраста и физического развития. Эти данные мы приняли за норму. У 26 детей с нормальной осанкой была незначительная асимметрия в проявлении биопотенциалов мышц спины в каком-либо отведении: у 12 — в поясничном отделе, у 9 — в грудном (разница равнялась 150 мкв) и у 4 — в 2 точках.

Исходя из указаний некоторых авторов, что и у здоровых людей часто обнаруживается некоторая асимметрия туловища, полагаем возможным выявленную асимметрию в проявлении биоэлектрической активности отдельных мышц спины считать в пределах допустимой, функциональной. Асимметрия в этой группе обследованных в отношении амплитуды биотоков не превышает 150 мкв.

Через год мы осмотрели 46 детей этой группы. Результаты обследования приведены в табл. 1.

Таблица 1

Группы детей	Число осмотренных	Нормальная осанка	Фронтальное нарушение осанки	Сколиоз	Сагиттальное нарушение осанки
Дети с полной симметрией во всех отведениях	26	22	2	1	1
Дети с функциональной асимметрией	20	13	4	3	

Как видно из таблицы, нарушение осанки и сколиоз возникали чаще у детей с функциональной асимметрией. Разность биопотенциалов в этих случаях увеличивалась до 300—450 мкв.

Таблица 2

Всего детей		Нарушение осанки					
		во фронтальной плоскости		в сагиттальной плоскости		комбинированное	
м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.
33	39	15	16	14	16	4	7

Во 2-ю гр. мы включили 72 ребенка с нарушением осанки (табл. 2).

Одностороннее ослабление мышц при начальном исследовании найдено у 31 ребенка; у 18 из них разность биопотенциалов равнялась 300, у 12 — от 225 до 150 и у 1 — 450 мкв.

В большинстве случаев биопотенциалы были ослаблены справа в грудных отведениях на стороне низко расположенной лопатки, что соответствует данным большинства авторов. У 30 детей 2-й гр. выявлено нарушение осанки в сагиттальной плоскости: на миограмме у них определялось диффузное двустороннее ослабление биоэлектрической активности мышц по сравнению с нормой.

У 11 детей было комбинированное нарушение осанки. На миограммах кроме ослабления биоэлектрической активности мышц у них обнаружена и асимметрия.

В табл. 3 представлены результаты исследования детей 2-й гр. через год.

Таблица 3

Нарушения осанки	Число детей	Без изменения	Устранено нарушение	Некоторое ухудшение	Сколиоз I—II ст.	Улучшение
Во фронтальной плоскости	28	14	12	—	2	—
В сагиттальной плоскости	20	11	4	2	3	—
Комбинированные	7	4	—	—	2	1

Сколиоз I—II ст. (по классификации проф. Л. И. Шулуток) чаще развивается у детей с нарушением осанки в сагиттальной плоскости и комбинированным, преимущественно при уплощении спины или сочетании этого дефекта с фронтальным нарушением.

Наблюдения в динамике показали, что сколиоз развивался у некоторых детей с разностью в биопотенциалах от 225 до 300 мкв, в то время как при разнице в 450 мкв отмечалось исчезновение асимметрии.

Следовательно, наличие разницы в биопотенциалах, даже существенной, не является обязательным условием для развития деформаций позвоночника.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение осанки и сколиоз чаще возникают у детей с функциональной асимметрией.
2. Сколиоз I—II ст. развивается преимущественно при сочетании плоской спины с фронтальным нарушением осанки.
3. Наличие разницы в биопотенциалах, даже существенной, не является обязательным условием дальнейшего прогрессирования деформаций позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т. И. VI научн. сесс. Центр. ин-та протезир. и протезостроен., М., 1958.—2. Гунин В. А. Вопр. борьбы с последствиями полиомиелита. Одесса, 1961.—3. Митбрейт И. М., Гуменер П. И. Тр. Новосибирского НИИ травмат. и ортопедии. 1961.—4. Мовшович И. А. Там же, 1966, 8.—5. Моногорова Л. С., Нейман И. З., Ильина О. В. I Всероссийский съезд травматологов и ортопедов. Л., 1966.—6. Приоров Н. Н. Труды расширенного пленума ученых советов ин-тов травмат. и ортопед. и восстановит. хирургии, 6—9 февр. 1956 г. Медгиз, М., 1958.—7. Стома М. Ф. Тр. Ленинградского сан.-гиг. ин-та, 1961, т. 64.—8. Фрумина А. Е. Вопр. травмат. и ортопед. детского возраста. Медгиз, М., 1958.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

Канд. мед. наук Т. П. Розовская

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)*

Мы проанализировали результаты лечения поврежденных сухожилий сгибателей и разгибателей пальцев кисти у 271 больного. Большинство этих больных первоначально лечилось в районных больницах, а также в стационарах и поликлиниках г. Казани. В первые часы травмы обратились 69 чел. (25,4%).

В 80,8% (219 больных) были выявлены различные ошибки в диагностике и лечении, большая часть которых послужила причиной повторной операции, длительного восстановительного лечения и, следовательно, нетрудоспособности больного.

Ошибки диагностики были допущены у 87 больных (32,1%).

При резаных, рубленых или колото-резаных ранах с небольшой зоной повреждения кожных покровов травму сухожилий часто просматривали; производя хирургическую обработку раны, не проверяли функцию пальцев кисти, накладывали кожные швы и направляли больного на амбулаторное лечение.

При одновременном повреждении сухожилий и нервов, особенно на уровне ладони и пальцев, травма нервов оставалась не выявленной, что нередко приводило к тяжелым последствиям. Такие ошибки встретились у 36 больных (13,2%).

Подкожные разрывы сухожилий разгибателей подчас принимали за ушибы, растяжения связок. Упускали время, когда еще было возможно консервативное лечение.

Ошибки лечения были обнаружены у 132 больных (48,7%). Многие из этих ошибок явились следствием недостаточного опыта хирургов, оказывавших первую помощь, незнания ими особенностей хирургии кисти. Дефектом первичной хирургической обработки было широкое иссечение и удаление мягких тканей, костных отломков без учета последующего восстановительного лечения. Нередко хирурги стремились при сочетанных травмах (одновременное повреждение сухожилий, нервов, костей, кожных покровов, требующих кожной пластики) восстановить все одновременно. Результатом этого в большинстве своем явились массивные рубцы, деформации и контрактуры пальцев кисти, резкое ограничение функции кисти в целом.

Из-за недостаточного знания анатомии поврежденной области хирурги неправильно соединяли сухожилия или даже сухожилия сшивали с нервами, а нередко целостность нервов вообще не восстанавливали.

Довольно частой ошибкой были нерациональные разрезы на уровне ладони и фаланг пальцев при травме сухожилий сгибателей пальцев. Редко хирурги прибегали к дополнительным разрезам для отыскания проксимальных концов поврежденных сухожилий сгибателей, чаще из небольшого разреза на уровне фаланг пальцев пытались достать и проксимальный, и дистальный концы поврежденного сухожилия, что приводило к значительной травматизации концов сухожилия, сухожильного влагалища, скользящего аппарата и в результате — к полному отсутствию функции пальца при анатомически восстановленном сухожилии.

К сожалению, приходится констатировать, что до сих пор большинство практических хирургов при повреждении сухожилий сгибателей пальцев кисти на уровне ладони и пальцев пользуется нерациональными травматичными швами Козакова и Кюнео. Только 13 больным (из 271) был наложен блокирующий удаляемый шов по Беннелю, который при прочих равных условиях дает восстановление функции пальца (при первичном шве) в 90—92%. Нередко хирурги пользовались при наложении сухожильного шва грубым шовным материалом (шелк, кетгут).

Немало встретилось ошибок в ведении больных в послеоперационном периоде. До сих пор у многих хирургов сохранилось отношение к хирургии кисти как к «малой» хирургии, и поэтому считается возможным после наложения сухожильных швов отпускать таких больных на амбулаторное лечение. Вследствие этого фиксация пальцев в ряде случаев или проводится излишне долго (месяц и более), или, наоборот, прекращается слишком быстро (вместо 3 недель — 1—1,5 недели). Нередко фиксация пальцев осуществлялась в функционально невыгодном положении.

Очень часто лечебную физкультуру и массаж, а также физиотерапевтические мероприятия проводили несвоевременно и не в должном объеме. У многих больных с подкожными разрывами сухожилий разгибателей пальцев на уровне дистальной фаланги с самого начала правильно применяли консервативное лечение, но фиксация пальцев была излишне кратковременной (вместо 4—6 недель — всего 2—3).

В заключение необходимо отметить, что у больных с повреждением сухожилий пальцев кисти нерационально ведется или совсем не применяется трудотерапия, а возможности реабилитации такого рода больных используются совершенно недостаточно.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАКЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

А. И. Усманова

*Лаборатория бионики (зав.—проф. У. Ш. Ахмеров) Казанского университета
и кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Для изучения эффективности тракционного лечения больных с различными синдромами поясничного остеохондроза мы применили методику артериальной осциллографии.

Нами обследовано 50 больных (25 мужчин и 25 женщин в возрасте от 31 до 61 года) в процессе курса лечения и 33 больных — до и после сеанса вытяжения на тракционном столе. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей, в том числе 10 обследованных до и после вытяжения. Больные были разделены на три группы: 1-я — с синдромом компрессии корешков L₅ и S₁ в отдельности или в сочетании — 21 чел.; 2-я — с некорешковым люмбалгическим или люмбоишиалгическим синдромом — 11 чел.; 3-я — с синдромом грушевидной мышцы — 18 чел.

Исследование проводили с помощью артериального осциллографа «Красногвардеец». Записывали осциллограммы с сосудов плеча и голени справа и слева в положении больного лежа. Анализировали следующие осциллографические показатели: максимальное давление (M_з), среднее давление (M_у), минимальное (M_л), осцилляторный индекс (ОИ), соотношение голень/плечо и форму кривой.

В контрольной группе ОИ на руках равнялся в среднем $4,3 \pm 0,17$ мм, на ногах — $6,3 \pm 0,2$ мм. Величина максимального, среднего и минимального АД была в пределах нормы.

Динамика максимального АД у больных с корешковым синдромом в процессе лечения оказалась весьма четкой. Максимальное АД было повышено на больной ноге в среднем до $156 \pm 5,9$ мм (разница с контрольной группой статистически достоверна). Повышение максимального давления на так называемой здоровой ноге было статистически недостоверным. У больных же с некорешковым (люмбалгическим или люмбоишиалгическим) синдромом до лечения максимальное давление было повышено одинаково на обеих конечностях. Отсюда следует, что в повышении АД существенную роль играет фактор, имеющий значение не только при корешковом, но и при некорешковом синдроме. Таким общим фактором является раздражение рецепторов позвоночника и соответствующий сосудистый рефлекс. Однако при корешковом синдроме раздражение возникает, кроме рецепторов позвоночника, и в чувствительных (афферентных) волокнах корешка. Вероятно, благодаря этому при компрессии корешков наблюдается значительная асимметрия в осциллограммах ног: на больной стороне рефлекторно возникшие вазомоторные нарушения значительно грубее, чем на другой.

После лечения АД снизилось в обеих группах, и разница с контрольной группой стала недостоверной. Совершенно противоположной оказалась динамика у больных с синдромом грушевидной мышцы. Максимальное АД, повышенное до лечения на больной и здоровой конечности, в процессе лечения еще больше увеличивалось (с $151 \pm 5,0$ до $160 \pm 7,7$ после курса лечения). Указанный отрицательный эффект тракционного лечения больных с синдромом грушевидной мышцы прослеживался и клинически. У больных с этим синдромом, при котором напряжение мышцы развивается рефлекторно в ответ на раздражение суставно-связочного аппарата позвоночника, вытяжение последнего вызывает дополнительную патологическую импульсацию, следствием чего оказывается нарастание АД в динамике тракционного лечения.

Средние показатели максимального давления на руках у больных всех трех групп были в пределах нормы. Величины минимального и среднего АД как на руках, так и на ногах также существенно не отклонялись от нормы и не претерпевали значительных изменений в процессе лечения.

ОИ, указывающий на состояние артериального тонуса, у больных с поясничной корешковой компрессией при поступлении в стационар был значительно снижен в осциллограммах с больной ноги ($4,9 \pm 0,3$, $P < 0,01$). На спастическое состояние артерий

нижних конечностей у больных данной группы указывал также показатель $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$, который был снижен как на больной (1,06), так и на здоровой стороне (1,08). В норме это отношение равняется 1,2—1,5. После курса лечения ОИ увеличивался, почти достигая показателей контрольной группы. Отношение $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$ нормализовалось только на здоровой стороне.

У больных с люмбалгическим синдромом ОИ был в пределах нормальных величин. Отсюда следует, во-первых, что нейроваскулярные изменения при дископатиях в первую очередь проявляются в повышении максимального АД, как наиболее лабильного показателя состояния сосудов (АД в отличие от других показателей повышалось даже при сравнительно легком синдроме — при люмбалгии); во-вторых, что снижение ОИ,

а также и изменение соотношения $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$ наступают в связи со спазмом крупных артерий лишь при длительном и более выраженном болевом синдроме, как это наблюдалось у больных с корешковым компрессионным синдромом.

У больных с синдромом грушевидной мышцы обращает на себя внимание значительная вариабельность сосудистого тонуса в ногах: у 8 больных ОИ был снижен, у 5 — повышен и у 5 соответствовал норме. У всех больных с сосудистой гипотонией обнаружены глубокие рубцы или деформации конечностей после травм или операций. Среди больных же со спастичностью сосудов лишь у 1 из 8 в прошлом была травма коленного сустава и у 2 больных отмечены поверхностные кожные рубцы после ожога и ранения. Возможно, в формировании атонической сосудистой реакции играет роль наличие дополнительных экстеро- и проприоцептивных очагов. На значение интероцептивных влияний в подобных сосудистых реакциях указывали Б. Г. Петров и И. Р. Шмидт. В результате лечения сдвигов в величине ОИ и отношения голень/плечо не достигнуто. Отсутствие лечебного эффекта, а часто и ухудшение осциллографических показателей при синдроме грушевидной мышцы сказались и в том, что форма кривой у больных этой группы не улучшалась в процессе лечения.

Что касается непосредственного влияния сеанса вытяжения на осциллографические показатели, то в контрольной группе показатели эти существенной динамики не претерпевали. У обследованных таким образом (до и после сеанса) 33 больных поясничным остеохондрозом были записаны осциллограммы с сосудов плеча и голени с обеих сторон. У 20 из них был синдром компрессии корешка L₅ или S₁ и у 13 — синдром грушевидной мышцы. У больных с корешковой компрессией после вытяжения отмечалось увеличение ОИ в осциллограммах ног с обеих сторон. Так, низкий индекс (от 2 до 5 мм) был до лечения у 17 больных, после вытяжения он оставался таким лишь у 9 из них. Более высокий индекс (от 6 до 11 мм) был у 3 больных, а после лечения — у 11. Приблизительно такими же были сдвиги на здоровой конечности. И только на руках ОИ не менялся после процедуры. Иной оказалась динамика при синдроме грушевидной мышцы: спазмолитический эффект сеанса вытяжения в артериях ног отсутствовал, прослежена даже некоторая тенденция к снижению ОИ.

Таким образом, динамика осциллографических показателей больных поясничным остеохондрозом указывает на необходимость дифференцированного подхода к назначению тракционного лечения с учетом клинического синдрома.

УДК 616.89—008.42

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРБАЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА

Д. М. Менделевич

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

Исследования клиницистов и нейрофизиологов за последние годы убеждают нас в том, что наряду с особенностями, отражающими нозологическую принадлежность синдромов, обнаруживаются и закономерности, не зависящие от сущности болезни. Последние могут быть обусловлены общими патофизиологическими нарушениями высшей нервной деятельности при сходных психопатологических состояниях. В частности, в основе вербальных галлюцинозов различной этиологии предполагают существование локального органического поражения головного мозга, являющегося источником постоянной патологической импульсации [3, 11]. В этом плане изучение особенностей клиники и течения вербального галлюциноза и сопоставление этих особенностей с данными нейрофизиологических исследований необходимо как для уточнения нозологической принадлежности психических заболеваний с указанным синдромом, так и для понимания их патогенеза. Многие авторы относили заболевания, протекающие с синдромом хронического вербального галлюциноза, к шизофрении. Была прослежена динамика галлюцинаторного синдрома в рамках шизофрении и показан переход от истинных галлюцинаций к галлюцинациям ложным и к синдрому Кандинского — Клерамбо [4, 7, 8]. Однако французские психиатры, начиная с Клерамбо, выделяли заболевания, протекающие с вербальным галлюцинозом, в самостоятельную нозологическую группу: за основании развития в процессе болезни психического синдрома.

Ряд работ посвящен клинике галлюцинозов в позднем возрасте и при сосудистых заболеваниях головного мозга [6, 10, 12]. Большинство авторов отмечает конкретность, монотематичность, психологическую понятность содержания галлюцинаций при сосу-

дистых и возрастных психозах и отсутствие перехода истинных галлюцинаций в ложные, несмотря на длительность течения болезни. Обширная литература посвящена хроническим алкогольным галлюцинозам [2, 9, 14, 15, 16]. Описаны галлюцинозы при травмах головного мозга, при энцефалитах и т. д.

Нами изучено 104 больных, у которых в психопатологической картине преобладал синдром вербального галлюциноза. Шизофрения была у 22 больных, психозы в связи с травмами головного мозга — у 19, в связи с церебральным атеросклерозом — у 17, в связи с органическим поражением головного мозга инфекционной этиологии — у 12, интоксикационные психозы (включая алкогольный) — у 19, психозы в связи с органическим поражением головного мозга невыясненной этиологии — у 15. Длительность психического заболевания — от 2 до 35 лет.

По особенностям психопатологической картины мы выделили 3 клинические разновидности синдрома вербального галлюциноза. Первая группа включает больных с относительно изолированным синдромом вербального галлюциноза (43 чел.). Вербальный галлюциноз у этих больных представляет собой, как правило, резидуальный синдром, остающийся после острого психотического состояния. Начало болезни и период расцвета симптоматики полиморфны, однако в клинической картине острого периода преобладают эпизоды нарушенного сознания или острые параноидные состояния. После купирования психомоторного возбуждения и исчезновения симптомов нарушенного сознания у больного остаются слуховые галлюцинации, к которым постепенно появляется критическое отношение. Больные слышат оклики, отдельные фразы или разговорную речь. Голоса знакомых или незнакомых людей доносятся с улицы, из-за стены, с другого этажа и малоотличимы от реальных (истинные галлюцинации). Содержание преимущественно неприятное, угрожающее. Больные понимают болезненный характер галлюцинаций, но в периоды их усиления появляется тревога, страх и некритическое отношение к болезни. Вербальный галлюциноз становится в дальнейшем ведущим в картине заболевания на долгие месяцы и годы. Иная симптоматика — изменение личности по органическому типу или шизофренический дефект — выражена у этих больных в легкой степени и не оказывает большого влияния на социальную адаптацию. 19 больных этой группы работают. Отношение к галлюцинациям с течением времени становится все более спокойным. Больные стараются избежать разговора о них. При расспросах говорят, что к «голосам» привыкли, и те их не беспокоят. Изменяется не только эмоциональное отношение, но и содержание галлюцинаторной речи. Голоса из угрожающих становятся более индифферентными, комментируют поступки больных или дают им советы. Количество галлюцинаторных голосов уменьшается.

Вторая группа включает 34 больных, у которых вербальный галлюциноз протекает на фоне органического слабоумия. У этих больных психические нарушения развились в связи с относительно грубым органическим поражением головного мозга травматического, сосудистого или инфекционного генеза. Болезнь начинается остро, протекает по экзогенно-органическому типу с нарушением сознания, массивной галлюцинаторной и бредовой симптоматикой с включением психосенсорных и оптико-вестибулярных расстройств. Выход из острого состояния никогда не был полным. У больных остаются выраженные расстройства памяти и интеллекта, они проявляют слабость и наивность суждений. Выписанные домой, больные, за редким исключением, не могут приспособиться к какой-либо полезной деятельности. Круг интересов их значительно сужен и ограничивается в основном повышенным вниманием к своему соматическому состоянию. В эмоциональной сфере проявляются изменения в виде неустойчивости настроения, плаксивости, раздражительности, отсутствия тонких нюансов эмоциональных переживаний. Прослеживаются и другие эмоциональные расстройства в виде эйфории, легкости и поверхностности суждений с расторможенностью и гневливостью либо неглубокой депрессии с ипохондричностью и тревожностью. В структуре такого органического слабоумия на протяжении значительного периода наблюдаются слуховые галлюцинации, эпизодически возникают зрительные обманы восприятия, бредовые идеи. Больные некритично относятся к галлюцинациям, считая их проявлением колдовства, «наговоров», действия «нечистой силы». Они уверяют, что человеческими голосами с ними разговаривают черты, дьявол, бог и т. д. В других случаях больные просто воспринимают свои галлюцинации как таковые, не делая никаких попыток их объяснить. При обострении заболевания и усилении галлюцинаций возникает депрессивно-тревожная реакция с явлениями психомоторного возбуждения.

Галлюцинации у этой группы больных по своему характеру относятся к истинным, однако у 12 чел. при сохранности основных признаков истинных галлюцинаций (яркость, чувственность, полное впечатление реальности) наблюдается постепенное изменение проекции «голосов». После периода экстеропроекции наступает период неясной проекции или интеропроекции. Больные не могут указать, откуда им слышатся голоса. Чаще всего они говорят: «над головой», «отовсюду», но в некоторых случаях указывают точно: «в голове». При этом, несмотря на интеропроекцию, сомнений в реальном характере голосов больные не высказывают.

Третья группа включает 27 больных, у которых вербальный галлюциноз проявляется в структуре синдрома психического автоматизма. Эта группа в клиническом отношении значительно отличается от предыдущих. Несмотря на длительное, нередко продолжительное течение болезни критического отношения к своим галлюцинаторным переживаниям у этих больных не появляется. Наряду с истинными, у всех

больных имеют место псевдогаллюцинации, которые и составляют центральное звено синдрома. Больные жалуются на насильственный характер «голосов», уверяют, что «голоса» им «делают» с помощью каких-то аппаратов, гипноза. Они переговариваются с мнимыми собеседниками, уверяют, что их мысли известны всем окружающим или определенным лицам, которые проводят над ними эксперименты. Содержание галлюцинаций разнообразное. Чаще всего это слова, повторяющие мысли больного вслух или комментирующие его поступки. Больные понимают нереальный характер галлюцинаций, для простоты объяснения называют их «голосами», но при тщательном расспросе выясняется, что это скорее мысли, чем голоса. Некоторые больные высказываются более определенно, объясняя, что с ними говорит их же «внутренний голос», но он какой-то необычный, по выражению одного больного — «какой-то осипший».

Вопросы взаимоотношения синдромов вербального галлюциноза и психического автоматизма в последнее время подверглись тщательному изучению в работе О. П. Вертоградовой. По ее мнению, вербальный галлюциноз, вступая во взаимоотношения с другими синдромами, в том числе и с синдромом Кандинского — Клерамбо, «сохраняет некоторую самостоятельность и автономность». Клиническое изучение наших больных показало, что здесь возможно несколько вариантов течения: а) с самого начала галлюцинации носят характер ложных, которые, обрстая интерпретативным бредом, формируют синдром психического автоматизма; б) вначале развивается истинный вербальный галлюциноз, к которому в дальнейшем присоединяются псевдогаллюцинации и психические автоматизмы; в) истинные слуховые галлюцинации постепенно теряют признаки реальности, изменяется их проекция и происходит трансформация в синдром психического автоматизма.

Касаясь нозологической принадлежности синдрома вербального галлюциноза, мы можем отметить, что больные, описанные во второй группе, несомненно страдают экзогенно-органическими заболеваниями, а большинство больных третьей группы можно включить в рамки шизофрении. Что касается первой группы, то в нозологическом плане она является смешанной, т. е. включает в себя как случаи шизофрении, так и экзогенно-органических заболеваний с легким поражением головного мозга. В этих случаях решающим в дифференциальной диагностике является наличие или отсутствие негативных симптомов шизофрении.

Описанные выше клинические варианты синдрома вербального галлюциноза имеют свои патофизиологические различия. Как показали наши ЭЭГ-исследования, патология головного мозга при вышеперечисленных вариантах имеет разную локализацию и характер. У больных с относительно изолированными формами вербального галлюциноза на ЭЭГ наблюдались очаги патологической электрической активности в коре головного мозга в виде тахикардии, пиков и острых волн. У больных с вербальным галлюцинозом на фоне органического слабоумия на ЭЭГ преобладали очаги медленных патологических волн, что можно объяснить более грубым органическим поражением коры головного мозга. При галлюцинозе, протекающем в структуре синдрома психического автоматизма, на ЭЭГ выявлялись билатерально-симметричные разряды острых и медленных волн, указывающие на наличие патологического очага в мезодиэнцефальной области.

Клинические особенности синдрома хронического вербального галлюциноза и данные патофизиологических исследований важно учитывать при нозологической оценке психического заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертоградова О. П. В сб.: Синдром психического автоматизма. Медицина, М., 1969.—2. Залкинд Э. М. Материалы ко II Всесоюз. съезду невропат. и псих., М., 1936.—3. Менделевич Д. М. Тез. докл. республ. конф. невропатологов и психиатров, посвященной 50-летию Башкирской АССР. Уфа, 1968.—4. Наджаров Р. А. В сб.: Шизофрения. Медицина, М., 1969.—5. Остапюк Л. С., Станкевич Е. С., Яковлева А. С. Материалы V Всесоюзного съезда невропат. и псих., М., 1969, т. 2.—6. Рахальский Ю. Е. Психические нарушения при атеросклерозе сосудов головного мозга. Автореф. докт. дисс., М., 1964.—7. Снежневский А. В. Общая психопатология (курс лекций). Валдай, 1970.—8. Соколова Е. Д. Журн. невропат. и псих., 1966, 11.—9. Стрельчук И. В. Хронические алкогольные галлюцинозы. Медгиз, М., 1947.—10. Фрумкин Я. П. Тез. докл. IV Всесоюз. съезда невропат. и псих., М., 1963, т. II.—11. Чудновский В. С. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1964, т. XXXI.—12. Штернберг Э. Я. Журн. невропат. и псих., 1966, 4.—13. Adler F., Tissot R. *Ajuria querra J. Le presse medicale*, 1964, 72, 46, 2687.—14. Benedetti G. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*, 1952.—15. Bilz R. *Nervenarzt*, 1956, 27, 402.—16. Tamburini A. *Rivista de Freniatria*, 1899.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЖЕНЩИН

М. В. Романова

*Саранская психиатрическая больница (главрач — В. А. Игнатьев)
Научный руководитель — проф. И. И. Лукомский (Москва)*

Нами в психоневрологическом стационаре и диспансере г. Саранска проведено изучение клинических проявлений и особенностей течения алкоголизма у женщин. Было исследовано 150 женщин и 150 мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом. Алкоголизм у женщин представляет ряд особенностей как по темпам, так и срокам своего становления, по соотношениям между разнообразными патогенными воздействиями, а также по специфике клинических проявлений, течения и реакции на лечебные мероприятия.

Можно считать установленным, что начало злоупотребления алкоголем у женщин возникает, как правило, в более позднем возрасте, чем у мужчин. Наряду с запоздалой регистрацией злоупотребления алкоголем у женщин наблюдается и более поздний в действительности его дебют. Если у мужчин подавляющее большинство дебютов (96,6%) злоупотребления алкоголем падает на возраст до 25 лет, то у женщин преобладает начало алкоголизма в возрасте от 26 до 45 лет (83,55%).

Темп становления алкоголизма у женщин заметно ускорен. У большей части (62,7%) изученных нами женщин длительность интервала от начала злоупотребления спиртными напитками до формирования клинической картины алкоголизма не превышала 5 лет. В группе мужчин такие сроки формирования клиники алкоголизма наблюдались лишь в 17,3%.

Влияние так называемых «алкогольных традиций» на производстве сказывается на женщинах в гораздо меньшей степени. Вместе с тем удельный вес лиц, по своей работе непосредственно соприкасающихся с продажей спиртных напитков (работники торговли, общественного питания), в группе женщин значительно выше.

Следует особо отметить большую роль патогенных влияний в семье и в личной жизни в целом на формирование алкоголизма у женщин.

Нельзя пройти и мимо того факта, что преморбидные психопатические особенности личности (в первую очередь истерические черты) у женщин-алкоголичек встречались намного чаще, чем у алкоголиков-мужчин. У женщин оказался также более низким средний уровень интеллектуального развития и образования.

Перечисленные выше особенности женщин-алкоголичек создавали менее благоприятные предпосылки для эффективного лечения, прежде всего для осуществления такого важного в обеспечении стойкости терапевтического эффекта звена лечебного процесса, как длительная поддерживающая терапия. Значение систематического проведения последней в достаточной мере не осознавалось многими больными в связи с низким уровнем их культуры. Многие женщины стремились скрыть, что они лечатся по поводу алкоголизма, и уклонялись от коллективных сеансов фармакологического лечения и психотерапии.

Низкая эффективность лечения у женщин проявлялась не только в кратковременности ремиссий, в частоте и раннем возникновении рецидивов, но и в резкой выраженности происходивших под влиянием алкоголизма изменений как в соматической, так и в психической сфере. Особенно обращает на себя внимание преждевременное постарение, одним из признаков которого является раннее угасание генеративной функции. В более короткие сроки и с большей степенью выраженности наступает у них и психическая деградация, что находит свое выражение в более заметном снижении возможностей их социально-полезной деятельности.

У женщин-алкоголичек нередко уже вскоре после начала алкоголизации происходит переход из 1-й стадии во 2-ю и в относительно короткие сроки — в 3-ю. Рано формируется синдром похмелья с переходом к системе одиночного пьянства, нередко амнести-ческие формы опьянения.

В клинике женского алкоголизма менее отчетливо выступают черты алкогольного юмора. Более заметным оказывается сужение круга интересов, угасание культурных запросов, утрата этических норм поведения, крайняя живость, нарастающее расторможение низменных влечений, склонность к асоциальному образу существования.

Одной из отличительных особенностей психотических форм алкоголизма у женщин является относительная частота возникновения их при сравнительно небольшой длительности алкоголизма (до 5 лет). Следует отметить крайнюю редкость возникновения у женщин алкогольного бреда ревности. В клинической картине алкогольного галлюциноза и белой горячки у женщин более отчетливо выступали колебания эмоционального фона. Психотические переживания характеризовались большей подвижностью, яркостью и полиморфизмом, содержание их нередко приобретало сказочно-фантастический характер. Амнезия психотических переживаний по выходе из белой горячки у женщин была более выраженной, что свидетельствовало о большей глубине нарушения сознания на высоте психоза и большей тяжести последнего. Более отчетливо выступала

яркость и чувственная окраска психотических переживаний. По выходе из психоза более выраженными были проявления деградации, что находило свое выражение не только в сужении круга интересов, утрате профессиональных навыков, а в дальнейшем — и норм этического поведения, но и в возобновлении злоупотребления алкоголем в весьма ранние сроки по выходе из психотического состояния. У женщин отмечалось некоторое преобладание алкогольного галлюциноза над делирием.

Как система лечебных мероприятий, так и арсенал средств, применяемых для лечения алкоголизма у женщин, не представляли существенных отличий от тех, которые оправдали себя у мужчин.

Лечение тетурамом с последующим проведением тетурам-алкогольных проб у женщин не находило широкого применения. Эффективность лечения оказалась значительно ниже. Большая частота рецидивов обусловлена и тем, что последние у алкоголиков особенно часто возникают под влиянием психотравматизирующих факторов, к воздействию которых группа больных женщин оказалась более чувствительной, что объясняется значительным удельным весом преморбидных истерических и иных психопатических черт (эксплозивность, неуравновешенность).

В женской группе в силу тех или иных обстоятельств гораздо реже (в 2 с лишним раза) удавалось проводить длительную поддерживающую терапию.

Неутешительные результаты лечения женщин-алкоголичек не дают основания для вывода о бесперспективности лечения. Они лишь побуждают изыскивать возможности более дифференцированной тактики в процессе как курсовой, так и поддерживающей терапии алкоголизма у женщин.

Целесообразно установить для женщин более продолжительные средние сроки пребывания в стационаре. Выписывать их следует лишь по достижении больными большой устойчивости по отношению к патогенным влияниям. Целесообразно дополнять основной комплекс лечебных мероприятий включением в него антиаллергических, стимулирующих и седативных средств, малых транквилизаторов.

Особое внимание должно быть уделено систематическому проведению поддерживающей терапии вне стационара, для чего необходимо использовать самые разнообразные формы контроля за ее осуществлением и борьбы с уклонением больных от систематического посещения ими внебольничных учреждений. Регулярная связь с родственниками больных, общественностью, со всеми, кто заинтересован в обеспечении стойкости результатов лечения алкоголизма и в предотвращении рецидивов даст врачам надежных союзников в борьбе за разрешение задач вторичной профилактики алкоголизма.

УДК 616.65—002—615.361.45

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНОМ УПОРНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

Канд. мед. наук А. А. Кобелев

Факультетская хирургическая клиника (зав.— проф. Н. Е. Повстяной) и кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. И. И. Ильин) Челябинского медицинского института

Опираясь на первую публикацию М. Е. Мебель, мы с 1962 г. включаем в комплекс лечения упорных форм хронических простатитов кортикостероидные гормоны путем непосредственного введения их в ткань предстательной железы.

Нами проведено наблюдение за двумя примерно равными группами больных (всего 298 человек), которые ранее длительно без эффекта получали различное этиотропное и патогенетическое лечение. Сроки предшествовавшего лечения обычно совпадали с продолжительностью заболевания. Они составляли: у 21,7% больных — до года, у 27,3% — до 2 лет, у 31,4% — до 3 лет и у 19,6% — более 3 лет. В возрасте от 20 до 30 лет было 62,9% больных, от 31 до 40 лет — 25,2%, от 41 до 50 лет — 8,4% и старше — 3,5%. Каатаральный простатит диагностирован у 49,6% больных, фолликулярный — у 25,2%, паренхиматозный — у 24,5% и гранулематозный — у 0,7%. У 79,7% больных были выявлены различные осложнения простатита, в том числе у некоторых по два и более (задний уретрит — у 78,3%, везикулит — у 30,8%, радикулиты и невралгии — у 21,7%, нарушения половых функций — у 17,5%, неврастения — у 9,1%, эпидидимит — у 6,3%, цистит — у 4,9%, артриты — у 2,8%, синдром Рейтера — у 1,4% и др.).

Первой группе больных (143) проведено лечение кортикостероидными гормонами, второй (155) продолжена обычная комплексная терапия.

Гидрокортизон (или кортизон-ацетат) вприскивали трансперинеально в боковые доли предстательной железы по 25 мг от 1 до 3 (реже 4) раз через 7—10 дней. В общем итоге сделана 341 внутримышечная инъекция гормонов. При этом мы изредка наблюдали

микрогематурию (у 22 больных — 6,1%), примесь эритроцитов к секрету простаты (у 27) и кровоизлияние в области семенного бугорка (у 3). Эти побочные явления, связанные с травмой железы иглой во время пункции, вскоре исчезали без применения лечения.

137 больных 1-й группы и 131 больной 2-й группы были под нашим наблюдением от 6 месяцев до 4 лет после окончания лечения.

Полным выздоровлением мы считали исчезновение объективных признаков простатита и субъективных расстройств. Под значительным улучшением понимали стойкое и выраженное уменьшение числа лейкоцитов в секрете простаты, рассасывание инфильтрата и полное или почти полное отсутствие жалоб, под улучшением — ослабление нарушений самочувствия и состояния простаты (см. табл.).

Результаты лечения больных хроническим простатитом (в % к числу больных данной группы)

Результаты лечения	Непосредственно после лечения		На сроках от 6 мес. до 4 лет	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Лечение эффективно:				
а) выздоровление	46,2	31,6	60,6	10,7
б) значительное улучшение	13,3	11,6	16,0	11,5
в) улучшение	29,3	22,0	8,8	12,9
Всего	88,8	65,2	85,4	35,1
Лечение неэффективно:				
а) без улучшения	11,2	34,8	5,8	33,6
б) наступил рецидив	—	—	8,8	31,3
Всего	11,2	34,8	14,6	64,9

Преимущество кортикостероидной терапии перед обычным комплексным лечением особенно наглядно при сравнении отдаленных результатов лечения. Если после кортизонотерапии стойкое клиническое выздоровление наступило у 60,6% больных, то после обычного комплексного лечения — лишь у 10,7%.

Субъективные расстройства чаще исчезали сразу же после излечения простатита, а иногда оставались длительное время и требовали дополнительных лечебных мероприятий. При обследовании в отдаленные сроки после внутриочагового введения гормонов 78,1% больных не предъявляли жалоб и считали себя здоровыми. Только у 4 из 31 больного остались симптомы пояснично-крестцового фуникулита, у 5 из 25 — нарушения половых функций и у 4 из 13 — вторичный неврастенический синдром. Эти субъективные расстройства были обусловлены неизлеченным простатитом и его осложнениями.

Внутриочаговая кортизонотерапия оказывает менее быстрое, но эффективное действие на объективные признаки хронического простатита. Уже через 6 месяцев после окончания лечения только у 29 из 72 больных фолликулярным и паренхиматозным простатитом остались морфологические изменения в железе при стойком отсутствии или значительном уменьшении других признаков воспаления. И. М. Порудоминский, Блюмензаат, Май и др. объясняют это несоответствие образованием в процессе воспаления рубцовой ткани, деформирующей предстательную железу. У 71,5% больных определялось нормальное содержание лейкоцитов в секрете простаты, у 18,3% их количество уменьшилось и только у 10,2% осталось без изменений. Напротив, число липоидных зерен у 72,8% больных оказалось в пределах нормы, у 17,6% повысилось и лишь у 9,6% больных их было мало или они совсем отсутствовали.

Кортикостероидные гормоны облегчают течение инфекционно-аллергических осложнений простатита (уретрита, везикулита, артрита, синдрома Рейтера и др.). До введения гормонов различные осложнения простатита были у 79,7% больных, при отдаленном контроле после лечения они остались лишь у 13,9%.

У части больных простатитом после внутриочагового введения гормонов наступала активизация латентно протекавшей инфекции предстательной железы. В секрете простаты и уретральном экссудате у 15 больных выявлены инфекционные возбудители (у 10 больных — трихомонады, у 3 — гонококки, у 1 — гонококки и трихомонады и у 1 — грибы кандиды), которые не обнаруживались до начала лечения.

Внутриочаговое введение кортизона является безопасным вмешательством, способствует повышению эффективности терапии упорных форм хронического простатита и сокращает сроки лечения. Кортикостероидные гормоны улучшают дальнейшее течение инфекционно-аллергических осложнений простатита. У части больных наступает обострение латентно протекавшей гонорейной, трихомонадной и других инфекций предстательной железы, что позволяет затем проводить направленное этиотропное лечение. Кортизонотерапия показана тем больным хроническим простатитом, у которых обычное длительное комплексное лечение оказывается безуспешным.

УДК 618.33—007.29

НЕДОНАШИВАЕМОСТЬ ПО МАТЕРИАЛАМ РОДОВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ г. КАЗАНИ

Проф. З. Н. Якубова, Н. А. Шамова, С. Г. Сафина, Ю. П. Грачева,
Ф. А. Мифтахова

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

Недонашивание считается серьезной акушерской проблемой. Значительные в целом успехи современного родовспоможения мало отразились на ее состоянии. Частота недонашивания по данным разных авторов в настоящее время колеблется от 10 до 13%. Потеря недоношенных детей достигает огромных цифр, среди погибших антенатально она составляет от 43 до 73%, а интра- и постнатально — от 40 до 78% (М. А. Петров-Маслаков и С. М. Беккер).

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению этиологии и патогенеза недонашивания, в этих вопросах все еще много нерешенного. По мнению ряда исследователей, в 30—40% не удается выяснить факторы, способствующие преждевременному прерыванию беременности. Установленные причины недонашивания принято делить на 2 группы: 1) связанные со здоровьем матери; 2) связанные с особенностями плодного яйца. К первой группе относят: нарушение функционального состояния периферической и центральной нервной системы женщины [1, 2, 7], инфантилизм [11, 18], воспалительные заболевания женской половой системы [2, 10, 32], инфекционные заболевания, среди них чаще грипп [3, 7, 12, 17, 25, 37], туберкулез, токсоплазмоз [19, 20, 21, 31], бруцеллез и листериоз [28]. А. А. Никольская, А. И. Конопко и Я. А. Дульцин указывают, что в большинстве случаев недонашивание сочетается с токсикозами первой и второй половины беременности.

По данным ряда авторов [2, 29 и др.], значительное место среди причин недонашивания занимает истмико-цервикальная недостаточность, аномалии развития внутренних половых органов, внутриматочные синехии, неправильные положения матки, а также гормональные нарушения.

В последние годы внимание исследователей направлено на изучение аномалии развития половых клеток как возможной причины недонашивания. Некоторые авторы [34 и др.] связывают недонашивание с падением содержания ДНК в сперме или деформацией головки сперматозоида, а другие [14, 22, 26, 27, 35, 36] — с хромосомными aberrациями в кариотипе зародыша.

Задачей настоящей работы было изучение причин недонашивания по материалам нескольких родовспомогательных учреждений г. Казани за 1967 г., причем нас особенно интересовала роль экстрагенитальных заболеваний и искусственных абортов в недонашивании беременности. Попутно мы изучали АВО и резус-принадлежность матери и недоношенного плода, а также особенности течения преждевременных родов.

Клиническому анализу была подвергнута 621 история родов и изучена судьба 645 недоношенных детей. Частота недонашивания по городу в 1967 г. составила 8,4%.

В возрасте до 20 лет было 89 рожениц, от 21 до 25 лет — 180, от 26 до 30 лет — 214, от 31 до 35 лет — 291, от 36 до 40 лет — 35 и старше — 12; следовательно, 63,3% были в возрасте от 20 до 30 лет.

Профессиональная вредность как единственная причина недонашивания установлена нами у 65 женщин (10,46%), из них 43 работают на химических предприятиях, 16 подвергались вибрации, 6 — термическим воздействиям. По данным А. И. Егоровой, профессиональная вредность как причина недонашивания составляет 12,3%. Являясь показателями перспективного анализа, эти цифры могут служить резервом профилактики недонашивания.

Первородящих было 350 (из них 202 — первобеременные), повторнородящих — 266. Повторное недонашивание отмечено у 35 женщин (5,6%). Искусственные аборты были у 276 женщин (44,5%), спонтанные аборты — у 74 (12,2%).

По данным В. И. Бодяжиной, а также Л. И. Ивановой, после абортов, осложненных воспалительными заболеваниями, невынашивание встречается значительно чаще. Нельзя не согласиться с мнением отдельных исследователей [6, 23, 38] о возможности возникновения иммунологических реакций в связи с тем, что при выскабливании в сосуды матки могут проникнуть мельчайшие частицы тканей плодного яйца, обла-

дающего антигенными свойствами, причем с увеличением числа беременностей наблюдается повышение титра антител [38].

Мы пытались выяснить зависимость недонашивания от заболеваний, перенесенных женщиной в детском возрасте или во время настоящей беременности. Установлено, что у 19 женщин (3,07%) причиной преждевременных родов явилось заболевание гриппом на поздних сроках беременности. Токсоплазмоз как единственная причина недонашивания выявлен у 22 женщин (3,5%). Из экстрагенитальных неинфекционных заболеваний недонашивание чаще всего наблюдается при пороках сердца (у 16 женщин — 2,57%) и при гипертонической болезни (у 42 женщин — 6,76%). Воспалительные заболевания женских половых органов были у 72 женщин (11,6%). Токсикозы беременных были у 144 женщин (23,1%, из них ранние — в 6,3%, поздние — в 16,8%). А. А. Никольская и А. И. Конопко считают одной из главных причин недонашивания поздние токсикозы, приводящие к нарушению внутриплацентарного кровообращения, что в свою очередь возбуждает нервно-рефлекторные механизмы, способствующие наступлению преждевременной сократительной деятельности матки. Я. А. Дульцин рассматривает преждевременную родовую деятельность при токсикозах как проявление общей аллергической реакции организма, возникающей под действием плацентарного белка. Роль изоантитенной несовместимости крови матери и плода в недонашивании подчеркивают В. И. Бодяжина, А. А. Воронцов, Р. С. Мирсагатова. Нами разнородность групп крови женщин и их новорожденных отмечена в 206 случаях из 471. Несовместимость по резус-фактору была у 22 женщин. Разнородность групп крови матери и плода едва ли может служить причиной преждевременных родов. Видимо, иммунологический конфликт обусловлен не изоантитенными системами АВО, а какими-то другими факторами, возможно, лейкоцитарными антигенами [24] или самой плацентой, являющейся производным оплодотворенного яйца, относительно чужеродного для материнского организма.

Мониторинг и сотр., исследуя содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови во время беременности и в первые дни после родов, констатировали в период развития угрозы прерывания прогрессирующее исчезновение антиплацентарных фракций, что объясняется фиксацией их на хориальной ткани плаценты. Сам же механизм прерывания беременности авторы рассматривают как реакцию антиген — антитело, приводящую к отторжению плодного яйца. Аллергическому фактору в происхождении привычных аборт и преждевременных родов отдает предпочтение и Уэр, обнаруживший повышение гистаминового теста. Применение им антигистаминных препаратов с целью лечения недонашивания способствовало сохранению беременности.

Клиническое течение преждевременных родов, как известно, характеризуется рядом особенностей. Так, по данным Ресина и И. Л. Давиденко, преждевременные роды длятся дольше, чем срочные. Это объясняется недостаточностью нейро-гормональных и нейро-гуморальных влияний, неподготовленностью маточной мышцы и механизма раскрытия шейки, а также слабостью родовой деятельности. По И. Л. Давиденко, средняя продолжительность родов составляет 17 час. 40 мин. В. И. Константинов считает, что преждевременные роды, как правило, бывают короче, чем срочные. По нашим материалам средняя продолжительность родов 13 час. 24 мин.

Значительно чаще, чем при срочных родах, встречаются тазовые предлежания (39 случаев, 6,2%). В отличие от литературных данных, в нашем материале оперативное родоразрешение составляет всего лишь 2,9%. Так, кесарево сечение было у 12 женщин, комбинированный акушерский поворот — у 3, экстракция плода за тазовый конец — у 2, эмбриотомия — у 1.

Мертворождения и ранняя детская смертность при преждевременных родах, по Л. С. Персианинову, колеблются от 8 до 15%, что в 5 раз больше, чем при срочных родах. В нашем материале мертворождаемость составляет 7,6% (49 детей), ранняя детская смертность — 7,3% (47 детей). В разных родовспомогательных учреждениях эти показатели широко варьируют, что указывает на реальную возможность снижения постнатальной смертности недоношенных детей в целом по городу.

ВЫВОДЫ

1. В целях профилактики недонашивания необходимо усилить борьбу с абортами, улучшить работу женских консультаций по выявлению и устранению патологии беременных, совершенствовать меры охраны женского труда на производстве.
2. Представляет большой научный-практический интерес изучение недонашиваемости с позиций иммунологических взаимоотношений между матерью и плодом.
3. Для успешного изучения и решения вопросов, касающихся недонашиваемости, нам кажется целесообразной организация специализированного роддома для женщин с преждевременными родами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М. Нов. мед., 1952, вып. 32.— 2. Бодяжина В. И. Вопросы недонашивания и недоношенности. Медицина, М., 1966.— 3. Бодяжина В. И., Иванов И. П., Розовский И. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 1.— 4. Бодяжина В. И., Новикова Е. Ч. Там же, 1966, 2.— 5. Воронцов А. А. Значение изоантитенной несовместимости крови при недонашивании беременности и мертворождении. Автореф.

канд. дисс., Харьков, 1954.—6. Гридчик Л. П., Волкова Л. С., Максудова Х. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, 6.—7. Дульцин А. Я. *Вопросы патогенеза и лечения недонашивания*. Автореф. докт. дисс. Л., 1954.—8. Егорова А. И. *Тр. Пермского мед. ин-та*, 1962.—9. Иванова Л. И. *Тр. Крымского мед. ин-та*, 1961.—10. Изамшаева А. И. *К вопросу о недонашиваемости*. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1961.—11. Каплан А. Л., Абрамова М. М., Гудкова М. В., Воронцова Г. М. *Акуш. и гинек.*, 1967, 1.—12. Коmeshко К. К. *К этиологии и патогенезу недонашиваемости*. Автореф. канд. дисс., Минск, 1965.—13. Константинов В. И. *Практическое акушерство*. Медицина, М., 1968.—14. Меницкий Ю. Л. *Вестн. АМН СССР*, 1963, 12.—15. **Мирсагатова Р. С. Тез. докл. научн. сессии**, посвящ. 30-летию Харьковского ин-та ОММ, 1954.—16. Мозжухина Л. А. *К вопросу о патогенезе и терапии привычного выкидыша*. Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1967.—17. Мушкатин В. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, 2.—18. Никольская А. А., Конопко А. И. *Там же*, 1967, 1.—19. Пап А. Г., Панченко Н. А., Гутман Л. Б. *Вопросы недонашивания и недоношенности*. Медицина, М., 1966.—20. Расщепкина И. С. *Течение беременности, исход родов и патоморфологические изменения последов при некоторых инфекционных заболеваниях, ведущих к недонашиванию и мертворождаемости*. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1968.—21. Сафина С. Г. *Выявление токсоплазмоза у беременных женщин и влияние лечения его на течение беременности, родов и развитие плода*. Автореф. канд. дисс., Казань, 1966.—22. Стонова Н. С. *Роль хромосомных aberrаций в этиологии спонтанных абортос у человека*. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—23. Шауэр И., Кулих В. *Акуш. и гинек.*, 1964, 2.—24. Чен Р. И., Вербицкий М. Ш., Вязов О. Е., Бабищева М. М. *Там же*, 1968, 5.—25. Bognar Z., Czeizel E., Hancsok M. *Mag. Nőorv. Lap.*, 1963, 26, 1, 58—64.—26. Bowen P., Lee C. S. *N. Am. J. Obstet. Gynec.*, 1969, 104, 7, 973—983.—27. Carr D. H. *Ibid.*, 1967, 97, 3, 283—293.—28. Gillet J. Y., Keller B., Muller P. *Gynec. et Obstet.*, 1968, 67, 1, 51—66.—29. Goecke H., Pavenstadt G. *Geburtsh. u. Frauenheil.*, 21, 1125—1129, 1961.—30. Golob E., Fischer P., Holzner H. *Wien. klin. Wschr.*, 1969, 81, 42/43, 744—747.—31. Gromadzki W., Lukasik J., Mlodzinski E., Kamienska K. *Ginek. pol.*, 1969, 40, 8, 877—891.—32. Hawkinson J. A., Chulman N. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, 94, 7, 898—902.—33. Montemagno U., Cardone A., Di Stefano M. *Minerva ginec.*, 1969, 21, 16, 1083—1086.—34. Nicora G., Giarola A. *Rev. franc. Gynec.*, 1967, 62, 9, 477—487.—35. Pawlowitzki I. H. *Dtsch. med. Wschr.*, 1966, 91, 23, 1094—1097.—36. Pergament E., Kadotani T. and Sato H. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1968, 100, 7, 912—917.—37. Rippman E. T., Yu Chen-Lo. *Gynaecologia*, 1964, 157, 3, 166—176.—38. Szabó S., Abztalos M., Aszódi L. *Zbl. Gynäk.*, 1969, 91, 38, 1244—1248.—39. Uher J. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1959, 154, 1, 111—122.—40. Joël C. A. *Gynaecologia*, 1962, 154, 5, 257—271.

УДК 618.4—616—036.8

ОПЫТ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА РОДОВОГО АКТА

Н. В. Архангельская, Л. Г. Ляйфер, проф. А. М. Фой

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.—проф. А. М. Фой) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Многолетний анализ деятельности ряда акушерских стационаров привел нас к выводу о необходимости обязательной тщательной комплексной оценки анамнестических и объективных данных, могущих стать причиной нарушения течения родов, с целью прогнозирования и своевременного проведения различных корригирующих мероприятий в плане эффективного «управления» родовым процессом.

В последние годы опубликован ряд работ, в которых, главным образом в целях объективизации процесса оценки научных данных, используются количественные характеристики тех или иных признаков. В акушерстве эти оценки касаются данных анамнеза, особенностей течения беременности, состояния шейки матки, данных амниоскопии, реактивности матки и некоторых других факторов [2, 4 и др.].

Мы поставили перед собой задачу разработать систему количественной оценки множества акушерских факторов, пригодную в первую очередь для целей практического акушерства. В связи с этим нами предложена «Прогностическая шкала для определения течения и исхода родов», используемая в самом начале родового акта. Упомянутая шкала представляет собой попытку комплексной оценки в начале родов сочетания ряда факторов, так или иначе влияющих на особенности течения и исход родового акта. Схематизированное в виде четких формулировок определение этих признаков, данное в школе, и оценка каждого из признаков в баллах в конечном итоге

дают определенную сумму баллов, которая и служит основанием для предположения о нормальном или патологическом течении предстоящих родов. Предложенная нами шкала приводится ниже.

Прогностическая шкала для определения течения и исхода родов¹

1. Анамнестические данные:
 - а) без особенностей 2 балла
 - б) нечеткие проявления общего и полового инфантилизма, общие инфекционные заболевания в недавнем прошлом 1 балл
 - в) общий и половой инфантилизм, дисфункциональные нарушения, бесплодие (первичное и вторичное), абортс различной этиологии (в том числе искусственные и осложненные), воспалительные процессы внутренних гениталий, угрожающее недонашивание при предыдущих и данной беременностях, аномалии родовой деятельности (затяжное течение) и кровотечения при предыдущих родах, длительный прелиминарный период при данных родах 0 баллов
2. Размеры таза:
 - а) нормальные 2 балла
 - б) анатомическое сужение таза I степени при отрицательном признаке Вастена 1 балл
 - в) анатомически или функционально узкий таз при признаке Вастена вровень 0 баллов
3. Вставление головки (для первородящих):
 - а) во входе в таз 2 балла
 - б) прижата ко входу в таз 1 балл
 - в) подвижна над входом 0 баллов
4. Степень подготовленности к родам шейки матки:
 - а) размягчена, очень податлива 2 балла
 - б) недостаточно размягчена, малоподатлива к попыткам перемещения пальцем 1 балл
 - в) ригидность, напряженное состояние тканей наружного зева, несмотря на истончение краев; отечность шейки матки при резко болезненных схватках 0 баллов
5. Степень сглаживания шейки матки:
 - а) сглажена (у первородящих) 2 балла
 - б) укорочена 1 балл
 - в) сохранена 0 баллов
6. Раскрытие шеечного канала или наружного зева:
 - а) на 1—1,5 пальца 2 балла
 - б) менее 1 пальца 1 балл
 - в) раскрытия нет 0 баллов
7. Состояние плодного пузыря:
 - а) функционально полноценный 2 балла
 - б) преждевременное и раннее отхождение вод 1 балл
 - в) плоский пузырь 0 баллов
8. Характер схваток:
 - а) координированные маточные сокращения 2 балла
 - б) схватки без тенденции к нарастанию интенсивности 1 балл
 - в) аномалии родовой деятельности (дискоординация, гипертонус, слабость по гипотоническому типу) 0 баллов

Примечание: при одной из нижеприведенных особенностей сумма баллов должна быть уменьшена на 2 балла: 1) тазовое предлежание, 2) многоплодие, 3) многоводие, 4) крупный плод, 5) выраженное эмоциональное напряжение, чувство страха перед родами, 6) неблагоприятные возрастные данные (старые первородящие).

Для предварительного определения прогностической ценности нашей шкалы мы изучили и статистически обработали 109 историй родов: 53 истории родов с патологическим течением (аномалии плодоизгоняющих сил, затяжные роды, необходимость родоразрешения с помощью акушерских щипцов, кровотечения и др.) и 56 историй физиологических родов.

Исходя из наличия в шкале 8 признаков, каждый из которых может быть оценен в пределах от 0 до 2 баллов, нетрудно подсчитать, что сумма баллов в любом случае не выходит за пределы 0—16 баллов, причем максимальная сумма баллов (16) соответствует такому состоянию всех 8 основных факторов, которые дают возможность рассчитывать на физиологическое течение и завершение родового акта. Иными словами, чем выше сумма баллов, тем более благоприятен прогноз предстоящих родов.

¹ Используется в самом начале первого периода родов.

Статистическая обработка полученных результатов показала, что средняя сумма баллов для физиологических родов равняется $13,5 \pm 0,6$ балла, для патологических — $9,4 \pm 0,7$ балла. Разница статистически достоверна. Полученные суммы баллов, характерные для физиологических и патологических родов, позволили нам с помощью простого расчета ($\frac{13,5+9,4}{2} = 11,45$) найти тот приблизительный уровень суммы баллов (от 0 до 12), при котором возникает повод предполагать осложненное течение данных родов. Этот подход может явиться основанием для проведения лечебно-профилактических мер после выявления особо неблагоприятных в прогностическом отношении факторов.

После предварительной проверки мы приступили к использованию «Прогностической шкалы» в практике родовспоможения в нашей клинике, а также в некоторых других городских родильных домах (гг. Пенза и Кузнецк). Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Нами было проанализировано 534 родов, из которых 459 (85,9%) протекали физиологически и 75 (14,1%) — патологически. Для физиологических родов средняя сумма баллов оказалась равной $14,3 \pm 0,09$, для патологических — $9,9 \pm 0,4$, что практически не отличается от предварительных результатов проверки шкалы.

Представляет определенный интерес частота распределения различных сумм баллов. Эти сведения приводятся в таблице.

Частота распределения сумм баллов

	Сумма баллов														Итого	
	0-2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		16
Число родов	—	—	1	1	3	4	10	5	16	26	48	38	117	142	123	534
% к числу родов	—	—	0,19	0,19	0,55	0,74	1,9	0,93	3,0	5,0	9,0	7,1	22,0	26,5	23,0	100,0

В 78,6% родов сумма баллов была в пределах 13—16 баллов. Однако углубленный анализ показывает, что не всегда высокая сумма баллов (13—16) предопределяет безосложненное течение родового акта, а низкая — осложненное. Действительно, из 420 родов, прогноз которых был оценен благоприятно (сумма баллов 13 и выше), закончились без осложнений лишь 403 (95,9%), а 17 родов (4,1%) сопровождались различными осложнениями. Из 114 родов, прогноз которых был неблагоприятен (сумма баллов до 12 включительно), сопровождались осложнениями лишь 58 (50,9%), а 56 (49,1%) закончились без осложнений. Иными словами, достоверность прогноза при высокой сумме баллов (13—16) равна 95,9%, а при низкой (0—12) — только 50,9%.

Почти стопроцентное совпадение прогноза и исхода родов при высокой сумме баллов комментариев не требует. Несовпадение же прогноза и исхода родов при низкой сумме баллов, на наш взгляд, явление закономерное. Предложенная нами прогностическая шкала, как всякая схема, безусловно не отражает всех особенностей конкретной акушерской ситуации. С другой стороны, обнаружение низкой суммы баллов мобилизует внимание врача, заставляет его, выявив неблагоприятные исходные данные, с помощью различных корригирующих мероприятий добиваться нормализации родового процесса, что в конечном итоге приводит к благоприятному исходу родов в значительной части наблюдений. Как известно, к числу этих индивидуально назначаемых лечебно-профилактических мер можно отнести целый ряд эффективных рекомендаций: 1) рациональное положение женщины в родах в целях более быстрого вступления в малый таз предлежащей головки [1, 3 и др.], 2) использование средств спазмолитического действия для пресечения дискоординированных маточных сокращений, ликвидации «нерзлости» к родам шейки матки, 3) назначение средств окситоцического действия, 4) применение атарактиков при выраженном эмоциональном напряжении женщины, 5) профилактическое создание гормонального фона и мн. др.

Нельзя не отметить и положительного влияния использования шкалы на качество заполнения основного медицинского документа — истории родов. Исключение произвольных формулировок основных акушерских данных и изучение общепринятых прогностических данных, использованных в шкале, в немалой степени способствуют оптимизации учебного процесса в клинике и облегчают идентифицированную научную разработку истории родов.

Все эти обстоятельства позволяют рекомендовать внедрение разработанной нами прогностической шкалы в практику родовспомогательных учреждений любого уровня — от родильных отделений сельских больниц до клинических стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гентер Г. Г. Учебник акушерства. ОГИЗ, 1937.— 2. Гоголов П. З. Казанский мед. ж., 1970, 1.— 3. Николаев А. П. Практическое акушерство. Госмедиздат УССР, 1958.— 4. Федорова М. В. Акуш. и гинек., 1969, 7.

ВЛИЯНИЕ НА ПЛОД СОЧЕТАНИЯ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Проф. С. М. Беккер и канд. мед. наук С. В. Уголева

Отделение патологии беременности (зав.—проф. С. М. Беккер) и эндокринный отдел (руководитель — академик В. Г. Баранов) Института акушерства и гинекологии АМН СССР

Сахарный диабет относится к числу заболеваний, при которых беременность часто осложняется поздним токсикозом. По сводным литературным данным Гарлея и Монтгомери (1965), поздний токсикоз у беременных, больных диабетом, встречается от 13 до 47,7%. В. Г. Второва (1965) наблюдала поздний токсикоз у 36 из 65 больных диабетом (55,4%), Е. Кватер (1959) — у 55% беременных, Е. П. Романова (1963) — у каждой 2-й беременной.

Почти все исследователи отмечают неблагоприятное влияние на плод осложнения сахарного диабета токсикозом. И. Педерсен и Л. Педерсен (1965) относят токсикоз при диабете к числу осложнений, прогностически неблагоприятных для плода. На повышенную перинатальную смертность при позднем токсикозе, осложняющем сахарный диабет, указывают Педовитц и Шлевин (1964), Клемент (1962) и др.

Многие исследователи изучали вопрос, какие факторы способствуют возникновению токсикоза при диабете. Одни авторы связывают его с гормональными нарушениями (увеличением хориальных гонадотропинов и уменьшением эстрогенов и гормонов желтого тела), другие — со степенью тяжести диабета и его продолжительностью; большинство авторов придает решающее значение в деле предупреждения позднего токсикоза правильноному лечению диабета, систематическому наблюдению за беременной акушера и эндокринолога и строгому соблюдению установленного режима и диеты.

Соглашаясь в принципе с этим положением, мы, однако, при ознакомлении с соответствующей литературой не получили четкого представления о взаимоотношениях регуляции диабета и частотой развития позднего токсикоза беременных. Под регуляцией диабета мы понимаем компенсацию нарушенного метаболизма в течение всей беременности с учетом потребности в инсулине в разные ее trimestры. При этом наиболее доступными критериями компенсации являются нормогликемия и агликозурия.

Такая постановка вопроса вытекает из опыта проведенной нами работы, результаты которой опубликованы в журнале «Акушерство и гинекология» (1968, 7) и в «Казанском мед. журнале» (1970, 3). Нам удалось показать, что частота перинатальной смертности находится в прямой зависимости от срока беременности, при которой достигается полная компенсация диабета. При правильной регуляции диабета, начатой до 28 недель беременности, перинатальная смертность оказалась равной 4,35%, при регуляции после 28 недель — 25%, а у лиц, поступивших в декомпенсированном состоянии непосредственно на родоразрешение, — 31,6%.

Ввиду большой частоты сочетания позднего токсикоза с диабетом, а также того, что сам по себе токсикоз дает значительную потерю детей, важно было выяснить возможную его роль в перинатальной смертности в условиях правильной регуляции диабета, осуществляемой с разных сроков беременности. Необходимо было учесть указания Капель-Бранко (1969), что возникновению позднего токсикоза благоприятствует ряд тканевых изменений в организме матери под влиянием диабета: микроангиопатии с поражением сосудов плаценты, с развитием в ней микроинфарктов и возможным изменением ее гормональной функции; ишемические поражения миометрии из-за уменьшения кровоснабжения при наличии атеросклеротических изменений в сосудах малого таза, а также в результате перерастяжения матки большим плодом; некроз кортикального слоя почек, наблюдающийся у больных диабетом.

За последние три года в отделении патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР находилось на обследовании и лечении 59 беременных, больных сахарным диабетом (с 1-й ст. — 11, со 2-й — 41 и с 3-й — 7). По возрасту преобладали лица от 20 до 30 лет. Первородящих было 30, повторнородящих — 29. Исход предшествующих беременностей у подавляющего числа женщин, больных сахарным диабетом, был неблагоприятным.

21 беременная поступила под наше наблюдение в срок до 20 недель, 17 — от 21 до 28 недель, 9 — от 29 до 36 недель и 12 — от 37 до 40 недель.

Поздний токсикоз беременных наблюдался у 30 женщин (50,8%): отек беременных — у 9, нефропатия — у 20 и преэклампсия — у 1. В табл. 1 сопоставлена частота токсикоза со степенью выраженности диабета.

Частота позднего токсикоза имеет тенденцию к увеличению при более тяжелой форме диабета. Что касается тяжести токсикоза, то соотношение между частотой отека беременных и нефропатией при разной степени диабета было примерно одинаковым.

При сопоставлении частоты токсикоза и его тяжести с разными сроками беременности, при которых началась правильная регуляция диабета согласно указанным выше установкам, вновь подтвердилось положение, установленное нами в предшествующих работах, что правильная регуляция диабета с более ранних сроков беременности имеет

Таблица 1

Степень диабета и токсикоз

Степень диабета	Всего лиц	Частота токсикоза	В том числе		
			отек беременных	нефропатия	преэклампсия
I	11	6	2	4	—
II	41	18	5	12	1
III	7	6	2	4	—
Итого	59	30	9	20	1

Таблица 2

Регуляция диабета и поздний токсикоз

Срок беременности при начале регуляции диабета, недели	Число беременных	Число родившихся детей	Перинатальная смертность	Поздний токсикоз	
				всего	в том числе нефропатия
до 20	21	21	1 — 4,7 ± 4,6%	9 — 42,8 ± 10,8%	3 — 14,2 ± 7,6%
21—28	17	18	1 — 5,5 ± 5,3%	8 — 47,1 ± 11,6%	7* — 41,2 ± 11,5%
29—36	9	9	2 — 22,2 ± 4,3%	5 — 55,5 ± 16,5%	5 — 55,5 ± 16,5%
37—40	12	12	5 — 41,7 ± 14,2%	8 — 66,6 ± 11,7%	6 — 50,0 ± 14,0%
Итого . . .	59	60	9 — 15%	30 — 50,8%	21 — 35,6%

* В том числе 1 случай преэклампсии.

большое значение в исходе беременности для плода (табл. 2). Чем раньше по сроку беременности начиналась компенсация диабета, тем ниже была частота перинатальной смертности. При реализации компенсации в первую половину беременности смертность оказалась равной 4,7%, в то время как при реализации компенсации в конце беременности смертность резко увеличилась, достигнув 41,7% ($t = 2,5$). Выяснилась также зависимость частоты возникновения позднего токсикоза от срока беременности, при котором началась регуляция диабета. При сроке беременности до 20 недель токсикоз наблюдался в 42,8%, в то время как при поздних сроках беременности — в 66,6% ($t = 2,1$).

Кроме того, при регуляции диабета в ранние сроки беременности значительно реже развивалась более тяжелая форма токсикоза — нефропатия. Так, при регуляции диабета до 20 недель беременности нефропатия в дальнейшем была у 14,2% беременных, а при регуляции в более поздние сроки — у 41,2—55,5% ($t = 2,2$).

Таким образом, правильная регуляция сахарного диабета с ранних сроков беременности снижает не только частоту перинатальной смертности, но и частоту присоединения в дальнейшем позднего токсикоза беременных, а также способствует более легкому его течению. Надо полагать, что эти два процесса связаны между собой в том отношении, что в снижении частоты перинатальной смертности при регуляции диабета с более ранних сроков беременности имеет также значение уменьшение частоты токсикоза и более легкое его течение.

В настоящее время многими работами установлено, что поздний токсикоз гораздо чаще возникает у беременных, страдающих хроническими заболеваниями (гипертонической болезнью, хроническим нефритом и др.). При таком сочетании токсикоз начинается в более ранние сроки беременности, протекает тяжело и дает худший прогноз в отношении как матери, так и плода. Сказанное может быть отнесено и к диабету. Однако новым фактором является то, что нормализация у беременных, страдающих диабетом, обменных процессов позволяет уменьшить неблагоприятное воздействие на плод. Есть основание считать, что это положение может быть применено и к другим клиническим формам хронических заболеваний у беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Второв В. Г. Беременности и роды при сахарном диабете. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—2. Castel-Branco W. Rev. Iber. Endocrinol., 1969, 16, 91, 43—47.—3. Clement J.

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕАБОРТНЫМ СЕПСИСОМ

А. Д. Макацария, канд. мед. наук А. Ф. Бунятян

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета (зав.— академик АМН СССР проф. Л. С. Персианинов) и межклиническая гормональная лаборатория (научн. руководитель — проф. В. В. Меньшиков) I ММИ им. И. М. Сеченова

В настоящее время известно, что биологический эффект глюкокортикоидов определяется концентрацией в крови свободных, биологически активных форм кортикостероидов, уровень которых обусловлен секрецией коры надпочечников и процессами связывания их с белками плазмы. Установление содержания свободных форм гормонов позволяет полнее характеризовать секреторные возможности коры надпочечников при любом патологическом состоянии, в том числе при послеабортном септическом процессе.

Изучение глюкокортикоидной функции коры надпочечников производилось нами путем определения в плазме периферической крови содержания суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) — гидрокортизона и кортикостерона, а также связанных с белком и свободных биологически активных форм по методу де Моор (1962) в модификации Л. В. Павлихиной и соавт. (1967). Всего было обследовано 28 больных (септициемией — 12, септикопиемией — 8 и бактериальным шоком — 8). Диагноз ставили на основании клинических особенностей заболевания и лабораторных данных. В качестве контроля исследовано 10 здоровых небеременных женщин чадородного возраста. Содержание суммарных 11-ОКС у них составляло в среднем $22,0 \pm 1,2$ мкг%, связанных с белком — $19,9 \pm 1,1$ мкг% ($91,0 \pm 1,2\%$), свободных, биологически активных форм — $2,1 \pm 0,2$ мкг% ($9,0 \pm 1,2\%$). У больных послеабортной септициемией в острую фазу процесса в период наиболее выраженной клинической симптоматики заболевания концентрация суммарных 11-ОКС была равна $26,4 \pm 2,1$ мкг%, связанных с белком форм — $15,2 \pm 2,3$ мкг% ($65,1 \pm 4,7\%$), свободных форм — $9,2 \pm 1,8$ мкг% ($34,9 \pm 3,6\%$), при выздоровлении — соответственно $20,8 \pm 1,3$ мкг%, $18,9 \pm 1,7$ мкг% ($93,0 \pm 2,9\%$) и $1,9 \pm 0,3$ мкг% ($7,0 \pm 1,3\%$).

У больных с разлитым гнойным перитонитом уровень суммарных 11-ОКС перед оперативным вмешательством достигал $38,05 \pm 6,3$ мкг%, связанных с белком — $20,6 \pm 4,1$ мкг% ($53,6 \pm 6,8\%$) и свободных форм — $17,45 \pm 3,0$ мкг% ($46,37 \pm 6,5\%$).

На 6-й день после операции (всем больным производили чревосечение, пангистерэктомии по поводу разлитого гнойного перитонита) концентрация суммарных 11-ОКС в крови составила $36,3 \pm 6,06$ мкг%, связанных с белком форм — $21,7 \pm 3,2$ мкг% ($58,9 \pm 4,5\%$) и биологически активных — $14,6 \pm 1,8$ мкг% ($41,1 \pm 4,3\%$). У 2 больных этой группы, у которых септический процесс отличался длительным и упорным течением, содержание суммарных 11-ОКС при появлении гнойных метастазов в различные органы было равно соответственно $18,3$ и $22,0$ мкг%, связанных с белком — $17,3$ мкг% ($94,5\%$) и $21,0$ мкг% ($95,4\%$), свободных форм — $1,0$ мкг% ($5,5\%$) и $1,0$ мкг% ($4,6\%$).

В период выздоровления уровень суммарных 11-ОКС в плазме периферической крови составил $15,7 \pm 1,2$ мкг%, связанных с белком фракций 11-ОКС — $13,6 \pm 1,1$ мкг% ($86,7 \pm 4,9\%$), свободных — $2,1 \pm 0,3$ мкг% ($13,3 \pm 3,1\%$).

У больных бактериальным шоком концентрацию 11-ОКС исследовали в момент резко выраженной артериальной гипотензии, при развернутой клинической картине шока, обусловленного инфекцией. У 5 больных этой группы, вскоре погибших от бактериального шока, содержание суммарных 11-ОКС в плазме периферической крови достигало $46,06 \pm 8,2$ мкг%, белковосвязанных — $18,64 \pm 3,6$ мкг% ($42,3 \pm 5,3\%$), биологически активных — $27,32 \pm 5,9$ мкг% ($57,7 \pm 9,5\%$). У 3 больных, у которых бактериальный шок осложнился острой почечной недостаточностью, концентрация суммарных 11-ОКС в момент резко выраженной артериальной гипотензии составила $52,82 \pm 5,5$ мкг%, связанных с белком — $18,22 \pm 3,4$ мкг% ($34,54 \pm 6,3\%$), свободных форм — $34,6 \pm 3,0$ мкг% ($65,46 \pm 12,7\%$).

Анализ полученных данных свидетельствует, что в острый период септического синдрома происходит увеличение концентрации суммарных 11-ОКС ($P < 0,01$) за счет резкого возрастания концентрации свободных форм гормонов ($P < 0,01$) по сравнению с контролем.

В период выздоровления величины общей концентрации кортикостероидов и их обеих фракций в плазме периферической крови не отличаются от контроля.

У больных послеабортным разлитым гнойным перитонитом в острую фазу процесса происходит увеличение концентрации суммарных 11-ОКС ($P < 0,01$) только за счет значительного увеличения уровня свободных форм гормонов ($P < 0,01$). Фракция связанных с белком форм 11-ОКС остается без изменений.

На 6-й день после операции, когда проходил операционный стресс, но септический

процесс сохранялся, уровень 11-ОКС (суммарных, связанных с белком и свободных) почти не отличался от предоперационного. При появлении новых пиемических метастазов во внутренние органы, обуславливающих высокую интоксикацию организма, уменьшение концентрации суммарных 11-ОКС ($P < 0,01$) по сравнению с исходными данными связано с резким падением содержания биологически активных форм 11-ОКС ($P < 0,01$) по отношению к уровню их у здоровых лиц ($P < 0,01$). При выздоровлении у больных разлитым гнойным перитонитом концентрация суммарных 11-ОКС снижена по сравнению с контролем ($P < 0,02$) за счет уменьшения связанных с белком форм гормонов, в то время как концентрация свободных форм гормонов соответствует контролю.

В группе больных бактериальным шоком у 5 женщин концентрация суммарных 11-ОКС была значительно выше, чем у женщин контрольной группы ($P < 0,01$), за счет увеличения в 13 раз ($P < 0,01$) биологически активных форм; содержание же свободных белковосвязанных форм гормонов почти не отличалось от нормы. У 3 больных, у которых бактериальный шок вскоре осложнился острой почечной недостаточностью, наблюдалось увеличение содержания суммарных 11-ОКС в плазме периферической крови ($P < 0,01$) по сравнению с данными контрольной группы женщин. При этом отмечено значительное (в 17 раз) увеличение концентрации свободных форм гормонов ($P < 0,01$), в то время как уровень связанных с белком форм не отличается от установленного у практически здоровых женщин.

В острую фазу септицемии концентрация суммарных 11-ОКС в 1,3 раза выше, чем в контроле, а концентрация биологически активных 11-ОКС увеличена в 4,5 раза. У больных с послеабортным гнойным перитонитом перед оперативным вмешательством и на 6-й день после операции, когда общее состояние улучшалось, но септический процесс еще сохранялся, количество суммарных 11-ОКС было в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе, а биологически активных — в 8,3 раза. Увеличение концентрации биологически активных форм 11-ОКС может свидетельствовать о повышении секреторной способности коркового вещества надпочечников при данном патологическом процессе.

Результаты раздельного определения связанных с белком и свободных форм 11-ОКС в крови больных послеабортным сепсисом показывают, что при септицемии и в острую фазу послеабортного разлитого гнойного перитонита происходит активация системы гипофиз — кора надпочечников, проявляющаяся в резком увеличении уровня свободных форм 11-ОКС (в 4,5 раза при септицемии и в 8,3 раза при разлитом гнойном перитоните).

При появлении гнойных метастазов в различные внутренние органы снижение секреции биологически активных гормонов корой надпочечников свидетельствует о некоторой надпочечниковой недостаточности.

Изменения общей концентрации 11-ОКС в плазме периферической крови у больных бактериальным шоком могут быть связаны с повышением функциональной активности коркового вещества надпочечников. В то же время ввиду расстройства функции почек при данном патологическом процессе повышение концентрации исследуемых гормонов может быть отнесено и за счет нарушения их экскреции с мочой. Резкое увеличение биологически активных форм 11-ОКС следует рассматривать как приспособительную реакцию организма для восстановления нарушенной гемодинамики в этих условиях.

Однако повышение концентрации биологически активных кортикостероидов, по-видимому, относительно недостаточно в период тяжелого стресса, каким является бактериальный шок. Вероятно, при этом нарушаются процессы метаболизма в клетке, приводящие к тому, что изменяется порог чувствительности клетки к эндогенным кортикостероидам. Поэтому, несмотря на повышение концентрации эндогенных кортикостероидов, введение экзогенных кортикостероидов оказывает необходимый эффект на гемодинамику.

Таким образом, результаты раздельного определения белковосвязанных и свободных, биологически активных фракций 11-ОКС у больных послеабортным сепсисом позволяют сделать вывод, что реакция глюкокортикоидной функции коры надпочечников зависит от длительности и степени тяжести патологического процесса, она играет важную роль в течении послеабортного сепсиса и, вероятно, в какой-то мере обуславливает исход данного патологического процесса.

УДК 618.146—006.6—616—07

ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

А. Г. Куликов

*Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф. С. С. Добротин)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова, Горьковская областная
больница им. Н. А. Семашко (главврач — О. А. Обухов)*

Регистрация напряжения кислорода в тканях стала возможной после работ Девиса и Бринче (1942), которые впервые применили для этого проволочные платиновые электроды (в эксперименте). В 1960 г. И. М. Эпштейн предложил модификацию поляро-

графического метода для регистрации напряжения кислорода в тканях. Этот метод заключается в подборе двух электродов, разность потенциалов которых в тканевой жидкости составляет 0,6 в, что соответствует потенциалу восстановления кислорода на катоде.

Возможность диагностики раковой опухоли по насыщению ее кислородом была проверена в эксперименте М. В. Вограликом, а также Ф. Урбач и Д. Бергер (Филадельфия). На клиническом материале (молочная железа) идентичная работа проведена И. М. Эпштейном. Подобных исследований при раке шейки матки и других поражениях шейки матки в доступной нам литературе мы не нашли.

Легкое восстановление кислорода в тканях, простота и доступность метода исследования и регистрации его привели нас к мысли испытать метод в диагностике рака шейки матки и предраковых ее состояний. Для регистрации электрохимическим методом кислорода в тканях шейки матки мы применили микроамперметр типа М-95 с пределами измерения от 0,1 до 1. В качестве поляризующего электрода была использована покрытая лаком (с целью изоляции) медная проволока, пропущенная в иглу и прочно зафиксированная эпоксидной смолой. Выходящий из иглы кончик проволоки затачивали. Перед исследованием иглу стерилизовали, а кончик иглы с медной проволокой покрывали ртутной амальгамой. Предварительно с помощью окуляр-микроскопа определяли рабочую поверхность поляризующего электрода и высчитывали площадь активной поверхности электрода в мм². Пассивным электродом служит углеродистая сталь. В зависимости от распространения того или иного процесса на шейке матки мы брали электроды с активной поверхностью от 1,205 до 0,038 мм².

Всего нами обследовано 46 женщин с различными заболеваниями шейки матки (возраст больных и диагноз заболевания см. в табл.).

Диагноз	Число больных	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60 лет и старше
Рак шейки матки . . .	23	—	5	8	9	1
Эрозии шейки матки .	11	3	3	4	1	—
Кольпит	1	1	—	—	—	—
Лейкоплакии шейки матки	2	—	—	1	1	—
Декубитус при выпадении матки	2	—	—	—	—	2
Миомы матки	4	—	3	1	—	—
Вторичная аменорея . .	2	2	—	—	—	—
Фибромиома шейки матки	1	—	—	1	—	—
Всего	46	6	11	15	11	3

При обследовании мы применяли кислородную нагрузку по А. Д. Снежко. Регистрацию насыщения тканей кислородом производили активным электродом непосредственно в пораженном участке шейки матки (раковый процесс, лейкоплакия, рубцовые поражения, эктропион, «эрозии», подозрительные на рак, язвенные процессы и пр.), и параллельно для контроля производили аналогичные исследования здоровых участков шейки матки этих же больных отступая на 1,5—2 см от видимой границы поражения.

Полученные у обследованных больных данные с несомненностью показали неодинаковую степень насыщения кислородом при различных формах поражения, а также здоровых и пораженных участков. Этот метод может служить в качестве подсобного в дифференциальной диагностике раковых и предраковых состояний.

Для иллюстрации приводим несколько наблюдений.

1. При профосмотре у женщины 49 лет диагностирована «эрозия» шейки матки. Она направлена для обследования в клинику. При расширенной кольпоскопии на шейке матки видна поверхность кератинизирующего плоского эпителия, поля мозаики, основы лейкоплакии. В середине полей мозаики — легкое возвышение желтоватого цвета с атипической сосудистой сетью. Кольпоскопический диагноз рака шейки матки подтвержден гистологически (плоскоклеточный с ороговением рак шейки матки). Клинический диагноз: рак шейки матки I ст.

Участок возвышения обследован электродом с поверхностью 0,606 мм². Насыщение кислородом тканей злокачественного роста низкое, монотонное, а отступая 1,5—2 см от раковой опухоли — высокое. При кислородной нагрузке определяется большой подъем насыщения тканей кислородом. В здоровой ткани шейки матки плотность потока кислорода на активную поверхность электрода выше в 2,2 раза, чем в участке раковой опухоли. Под влиянием кислородной нагрузки плотность потока кислорода в здоровой ткани повышается в 4,7 раза больше, чем в тканях злокачественного роста. В некоторых случаях, при распаде опухоли шейки матки, кислородная нагрузка не давала повышения плотности потока кислорода на поверхность активного электрода.

2. Женщина 35 лет поступила в клинику с диагнозом: «эрозия» шейки матки. При расширенной кольпоскопии виден небольшой разрыв шейки матки, на задней губе — узкая полоска эктопии, по периферии зона трансформации, открытые и закрытые железы. На передней губе эктропион, цилиндрический эпителий в виде сосочков, выраженная сосудистая сеть в центре каждого сосочка, по периферии зона трансформации. В цервикальном канале, в области наружного отверстия, разрастание эпителия и стромы в виде вала с выраженной гиперваскуляризацией, выделения гноевидные.

Клинический диагноз: железисто-мышечная гиперплазия шейки матки с выраженным воспалением. Гистологический диагноз: железистая эрозия шейки матки.

Участки железисто-мышечной гиперплазии обследованы электрохимическим методом. Площадь активного электрода 0,380 мм². Параллельно обследован участок здоровой ткани. Плотность потока кислорода на поверхность активного электрода здоровой ткани в 0,1 раза выше, чем железисто-мышечной гиперплазии шейки матки. Под влиянием кислородной нагрузки плотность потока кислорода на поверхность активного электрода в здоровой ткани повышается в 1,1 раза больше, чем в железисто-мышечной гиперплазии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин И. П., Эпштейн И. М., Ростовцев Б. Н. Физиол. журн. СССР, 1966, 4.— 2. Вогралик М. В. Материалы к научн. конф. по определению напряжения кислорода в живых тканях полярнографическим методом в эксперименте и клинике. Горький, 1964.— 3. Саноцкая Н. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961.— 4. Снежко А. Д. Биофизика, 1956, т. 1, в. 6.— 5. Энтина Н. Д., Яковлев В. А. Биохимия, 1951, 16.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 613.31—613.2

Доц. В. А. Вахрушева, канд. мед. наук Л. С. Мякишева (Ижевск). Микроэлементы в воде и продуктах питания Удмуртской республики

Удмуртская республика по зональному биогеохимическому районированию относится к таежно-лесной нечерноземной зоне, характеризующейся недостатком во внешней среде и пищевых продуктах Са, Р, К, Na, J, Со, Си и достаточной концентрацией Mn (В. В. Ковальский). Вместе с тем содержание указанных элементов в различных районах этой территории неодинаково.

Эндемический зоб в Удмуртии являлся распространенным заболеванием, обусловленным низкой концентрацией J в питьевой воде. За последние десятилетия благодаря профилактике заболеваемость населения зобом снизилась. Распространение в Удмуртии холециститов, анемий, артритов, тромбозов, кариеса зубов и других заболеваний может быть обусловлено «несбалансированным» уровнем микроэлементов во внешней среде.

В течение 1965—1967 гг. мы исследовали на содержание Mn, Cu, Со, Ni и Cr 96 проб воды из различных источников и 168 образцов производимых в Удмуртии продуктов питания растительного и животного происхождения. Определения проводили эмиссионным спектральным анализом на спектрографе ИСП-28 (в воде — по методу Э. В. Гусьяцкой и Л. Г. Логиновой, в пищевых продуктах — методом А. А. Фомина и А. М. Водовской).

Вода Ижевского пруда и городского водопровода отличается высоким содержанием Mn (соответственно 141 и 113 мкг/л в средних показателях). В воде рек его концентрация ниже в 2 раза. Наши результаты определения Mn в поверхностных водах совпадают с данными по ТАССР и МАССР и ниже показателей по г. Витебску.

Содержание в воде Си в исследованных нами пробах колеблется в пределах 7,2—22,4 мкг/л (средние — 14,8—18,6 мкг/л), т. е. соответствует данным по европейской части СССР.

Содержание Со в поверхностных водах Удмуртии (среднее по различным источникам) составляет 7,5—14,5, Cr — 11,9—15,4, Ni — 4,0—4,6 мкг/л. Высокие концентрации микроэлементов установлены в скважинах после бурения нефти. Выявлены также отдельные населенные пункты с низкой концентрацией микроэлементов в водах.

При исследовании продуктов питания наибольшее содержание всех изучаемых микроэлементов (в мкг% на сырой вес) обнаружено в капусте (Mn—51,3; Cu—27,6; Со—8,4; Ni—2,6; Cr—9,4), шиповнике (Mn—455,0; Cu—80,5; Со—6,6; Ni—14,4; Cr—3,9), черной смородине (Mn—236,0; Cu—56,7; Со—5,5; Ni—9,8; Cr—2,0); клюкве (Mn—314,3; Cu—52,0; Со—5,2; Ni—7,5; Cr—2,4); гречневой крупе (Mn—

1140,0; Cu — 486,0; Co — 28,5; Ni — 24,8; Cr — 17,5). Бедны всеми изучавшимися микроэлементами молоко, творог.

Таким образом, по концентрации микроэлементов во внешней среде УАССР отличается от средней полосы нечерноземной зоны СССР. Нами обнаружено высокое содержание микроэлементов в подземных водах и отсутствие дефицита изучаемых металлов в поверхностных водах. В отдельных районах выявлено низкое содержание Co, Ni, Cr и Mn как в поверхностных, так и в грунтовых водах. Последнее, возможно, связано с наличием в Удмуртии известковых пород: при контактировании воды с известняками металлы осаждаются в виде гидратов.

Во всех исследованных продуктах питания низка концентрация Cu, что, по-видимому, зависит от сильной оподзоленности почв в Удмуртии, а также от того, что Cu в почвах находится в нерастворимых, трудно усвояемых для растений соединениях.

УДК 616.346.2—002—06

Э. Р. Байгерякова (Оренбург). Ошибки и осложнения в хирургии острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста

Летальность при остром аппендиците за последние годы по СССР колеблется от 0,1 до 0,2%, но среди лиц пожилого и старческого возраста она значительно выше — в среднем 2%. Причиной высокой летальности является запоздалое оперативное вмешательство вследствие поздней госпитализации больных и ошибок в диагностике.

За 9 лет (1960—1968) в нашу клинику были направлены 884 больных острым аппендицитом в возрасте 60 лет и старше, из них 680 госпитализированы. Из числа госпитализированных диагноз острого аппендицита не подтвердился у 131 (19%).

Особые трудности представляют случаи с запутанным анамнезом и стертой клинической картиной. Наибольшее число ошибок допускается в догоспитальной диагностике. Так, при направлении больных пожилого возраста в стационар врачи поликлиник и скорой помощи вместо острого аппендицита часто диагностировали холецистит, грипп, кишечную непроходимость, пиелит, копростаз и др. В связи с ошибочной диагностикой некоторых больных лечили амбулаторно с применением промывания желудка, очистительных клизм, грелок, что противопоказано.

Велик процент поздней госпитализации больных пожилого и старческого возраста. Через сутки от начала заболевания и позже поступило 315 чел. (62,0%), из них из-за поздней обращаемости за медицинской помощью — 251, в связи с ошибками в диагностике — 56.

Всего прооперировано 490 больных пожилого и старческого возраста. Большая часть из них оперирована через 2—4 часа с момента поступления в стационар, 118 чел. (24,4%) — в период от 5 часов до 2 суток. При поступлении у них было подозрение на аппендицит, не исключалось наличие холецистита, кишечной непроходимости, обострения язвенной болезни, пневмонии и др. В ряде случаев диагноз был уточнен во время операции.

Катаральный аппендицит обнаружен у 30%, флегмонозный — у 45%, гангренозный — у 25% больных, перфорация отростка — у 10,1%, периаппендикулярный абсцесс — у 3,2%, местный перитонит — у 32,1% и общий — у 4,0%. Общее число осложнений у пожилых составило 37%, причем частота осложнений находится в прямой зависимости от сроков оперативного вмешательства с момента заболевания. Послеоперационные осложнения при правильной тактике и технике аппендэктомии встречаются реже. Осложнения со стороны раны были у 21% больных (гематома, инфильтрат, нагноение). У 2 больных возникла каловая флегмона передней брюшной стенки с исходом в трубчатый свищ слепой кишки; больные выздоровели.

Осложнения общего характера в послеоперационном периоде наблюдались сравнительно редко (5,4%).

В ближайшие после операции дни умерло 11 чел. (2,3%). Причиной летального исхода в 3 случаях была пневмония, в 1 — эмболия легочной артерии, в 6 — перитонит; у 1 больного в послеоперационном периоде возник заворот сигмы при наличии перитонита, больной умер, несмотря на повторное оперативное вмешательство. Все эти 11 больных поступили с деструктивными формами аппендицита через сутки и позже от начала заболевания.

УДК 616.37—001

Канд. мед. наук А. Ф. Агеев, Ф. В. Новиков, С. С. Курбанаева (Казань). Об изолированных повреждениях поджелудочной железы

Изолированные повреждения поджелудочной железы при закрытых травмах живота встречаются сравнительно редко. В отечественной и зарубежной литературе описаны лишь единичные наблюдения. Внимание хирургов это страдание привлекает в связи с трудностями диагностики и лечения.

В клинической картине закрытых повреждений поджелудочной железы преобладают в основном симптомы шока, сравнительно быстро развивающегося перитонита и внутреннего кровотечения.

Мы установили изолированные повреждения поджелудочной железы у 4 (1,26%) из 318 больных, поступивших в отделение неотложной хирургии с закрытыми травмами живота.

Приводим некоторые наши наблюдения.

1. Н., 15 лет, поступил 21/І 1960 г. по поводу закрытой травмы живота. Резкие боли в эпигастрии, рвота. Температура 37,8°, пульс 100, АД 110/65. Положение вынужденное — на левом боку. При перемене положения боли усиливаются. Живот отстает в акте дыхания, определяется умеренно выраженное напряжение слева и резкое — в правом верхнем квадранте. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Гем.— 90 ед., Л.— 13 000, п.— 12%, с.— 74%, м.— 6%, л.— 8%. При рентгеноскопии грудной и брюшной полости патологии не найдено. Спустя 2 часа стали четко проявляться симптомы раздражения брюшины. Л.— 15 000, п.— 23%, с.— 66%, м.— 5%, л.— 6%.

Экстренная лапаротомия. В брюшной полости серозно-геморрагическая жидкость, брюшина гиперемирована, большой сальник отечен, сморщен. На брыжейке, брюшине и сальнике пятна жирового некроза. Массивное кровоизлияние в корень брыжейки поперечноободочной кишки и малый сальник. Значительный участок кровоизлияния в области головки поджелудочной железы. После рассечения брюшины над железой ее ложе инфильтрировали раствором новокаина с антибиотиками. Подвели дренаж и отгораживающие тампоны. Диастаза мочи в день операции — 1028 ед., на 5-й день — 128 ед., в последующие — 64 ед. Выздоровление.

2. В., 22 лет, поступил 13/VII 1960 г. по поводу закрытой травмы живота и сотрясения головного мозга. Состояние удовлетворительное, температура 37,4°, АД 130/70, пульс 80. Живот в акте дыхания участвует, пальпаторно определяется умеренная болезненность правой половины живота.

Гем.— 82 ед., Л.— 14 500, п.— 4%, с.— 85%, м.— 4%, л.— 7%. Спустя 6 часов после поступления состояние резко ухудшилось; усилились боли, появилось выраженное напряжение передней брюшной стенки.

Экстренная лапаротомия. В брюшной полости небольшое количество геморрагической жидкости. Массивное кровоизлияние в области брыжейки поперечноободочной кишки. На сальнике и брюшине пятна жирового некроза. В области тела поджелудочной железы поверхностное повреждение ткани железы.

Ложе железы инфильтрировали раствором новокаина с антибиотиками, подвели дренаж и тампоны к месту повреждения. После операции диастаза мочи — 128 ед., диастаза жидкости брюшной полости — 2048 ед. Послеоперационное течение осложнилось образованием панкреатического свища. Лечение консервативное. Выздоровление.

Исходом травматического повреждения поджелудочной железы при закрытой травме живота может быть образование кисты, что подтверждает одно из наших наблюдений.

3. С., 29 лет, поступил 3/XI 1965 г. по поводу закрытой травмы живота. Состояние удовлетворительное, АД 120/70, пульс 68. Живот мягкий, болезнен, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. В течение последующих 9 дней больного продолжали беспокоить боли в эпигастрии. На 10-й день при продолжающихся болях в животе в эпигастрии стало определяться болезненное опухолевидное образование с четкими границами. Диагностирована травматическая киста поджелудочной железы. 19/XI 1965 г. большой был оперирован. Диагноз подтвердился. Вследствие выраженного спаячного процесса радикальная операция оказалась невыполнимой. Произведена марсупиализация. Сформировавшийся свищ закрылся самостоятельно через 2 месяца. Выздоровление.

Таким образом, клиническая картина изолированного повреждения поджелудочной железы не имеет каких-либо патогномоничных симптомов. Диагностика практически может быть только операционной.

Повышение диастазы мочи следует считать безусловно характерным признаком повреждения поджелудочной железы.

У всех наших больных наблюдалась клиническая картина двухфазного разрыва поджелудочной железы. При сравнительно удовлетворительном состоянии больных во время поступления спустя 6—24 и более часов внезапно ухудшалось общее состояние и развивался синдром «острого живота».

УДК 616.36—616—001

Канд. мед. наук А. П. Шапкина (Владивосток).
«Симптом пупка» при повреждениях печени у детей

Диагностика и лечение повреждений печени у детей до настоящего времени остаются актуальным вопросом в хирургической практике. Распознавание повреждений печени у малолетних иногда бывает затруднено из-за невозможности собрать анамнез и расспросить ребенка о болевых ощущениях.

Ввиду этого мы решили описать симптом, отмеченный нами у детей с травмами печени. В 45 изученных нами историях болезни детей с разрывами печени было указание на болезненность живота при пальпации, локализовавшуюся чаще всего в пра-

вом подреберье или правой половине живота. Реже болезненность была разлитой, без четкой локализации. У 8 детей дежурные хирурги отметили резкую болезненность при надавливании на пупок. Мы обратили внимание на этот симптом, названный нами «симптомом пупка», и в дальнейшем проверили его еще у 5 детей с повреждением печени. Во всех случаях он оказался резко выраженным.

Болезненность при надавливании на пупок при разрывах печени легко объяснять дополнительным травмированием поврежденного органа при натягивании круглой связки. При этом пальпация области правого подреберья менее болезненна, чем надавливание на пупок.

Проверка этого симптома у детей с разлитыми гнойными перитонитами различной этиологии показала, что ни в одном случае он не был положительным. Если иногда надавливание на пупок и вызывало болезненность, то она была по интенсивности такой же, как и при пальпации других отделов живота.

При травмах органов брюшной полости (исключая печень), сопровождавшихся внутрибрюшным кровотечением, этот симптом оказался положительным у ребенка 2,5 лет с разрывом сосудов брыжейки тонкой кишки.

Все эти данные позволили нам считать «симптом пупка» характерным для повреждений печени и рекомендовать его при затруднениях в диагностике, возникающих в некоторых случаях при закрытых травмах живота.

УДК 616.714/716—617.518—616—001—616.36

Г. Я. Лакирович (Чебоксары). Функции печени при черепно-мозговой травме

При острой черепно-мозговой травме вследствие нарушения функции гипоталамо-мезенцефальных отделов мозга возникают расстройства регуляции основных физиологических процессов в организме, что приводит к нарушению деятельности многих органов.

Мы поставили целью изучить нарушения функции печени при острой черепно-мозговой травме. В качестве показателей функционального состояния печени определяли содержание в крови билирубина, общего белка и белковых фракций методом электрофореза на агаре, величину протромбинового индекса крови, фибриногена плазмы, холестерина. Одновременно изучена активность некоторых ферментов сыворотки крови: глутамикоаланиновой (АЛГ) и глутамикоаспарагиновой (АСТ) трансаминаз (по методу К. Г. Капетанакиса, 1962), щелочной фосфатазы (по методу Бодански, 1932—1933), псевдохолинэстеразы (по методу Венсана и Сеганзака). Ставили также пробу Квика — Пытеля.

Обследовано 20 больных в возрасте от 15 до 50 лет с острой черепно-мозговой травмой, осложненной интракраниальными кровоизлияниями. Тяжесть травмы оценивали по длительности и степени нарушения сознания, степени повреждения костей черепа, выраженности очаговых поражений головного мозга, массивности субарахноидального кровоизлияния, реакции со стороны периферической крови и температуры тела. Ушиб головного мозга средней степени был у 9 больных, тяжелый — у 6, ушиб головного мозга со сдавлением — у 5. У 10 больных ушибы головного мозга сопровождались переломами костей свода черепа, в том числе у 5 — переломом основания черепа. У 5 больных во время оперативного вмешательства удалены эпидуральные и внутримозговые гематомы.

Биохимические исследования у больных произведены в первые 24—48 часов с момента травмы, а затем перед выпиской (18—21-й день). В исследуемую группу не вошли пациенты, перенесшие заболевания печени, желудочно-кишечного тракта и почек.

Билирубин был повышен у 15 больных (до 1,0—1,5 мг%). Во всех случаях реакция была прямой, замедленная. Чем тяжелее состояние больного, чем массивнее субарахноидальное кровоизлияние, тем выше количество билирубина в сыворотке крови. С улучшением состояния количество билирубина у всех исследуемых приближается к норме. Нормализация билирубина происходит значительно быстрее, чем других показателей. Нарушения пигментного обмена при острой черепно-мозговой травме зависят, по-видимому, как от распада эритроцитов при интракраниальном кровоизлиянии, так и от функциональной недостаточности печеночных клеток.

У большей части больных получены нормальные показатели холестерина сыворотки крови, у трети больных выявлена незначительная гиперхолестеринемия (от 205 до 235 мг%). К моменту выписки из отделения показатели холестерина у всех исследуемых нормализовались. В изменении холестерина сыворотки крови большую роль играют, по-видимому, как непосредственное повреждение мозгового вещества, так и вторичные нарушения функции печени.

Параллельно нарастанию тяжести черепно-мозговой травмы у всех исследуемых больных обнаружено достоверное снижение содержания альбуминов и альбуминоглобулинового коэффициента. Среднее содержание альбуминов составило $47,19 \pm 1,25\%$ (при норме $53,03 \pm 3,94\%$, $P < 0,01$). Одновременно у большинства больных отмечено увеличение содержания глобулина, особенно α_1 и α_2 . К моменту выписки больных (18—21-й день) показатели белковых фракций не приходят к норме, а в некоторых

случаях отмечается даже больший сдвиг показателей белковых фракций, чем в первые дни после травмы.

Изменений со стороны общего белка сыворотки крови и протромбинообразовательной функции печени как в остром периоде, так и при клиническом выздоровлении не отмечено ни в одном случае. Концентрация фибриногена в плазме изменялась в зависимости от тяжести травмы и превышала норму у половины исследуемых больных, достигая 450—777 мг%. С улучшением состояния больных содержание фибриногена приближалось к норме.

Повышение активности АЛТ выявлено у 11 из 20 больных, а АСТ — у 16. Среднее содержание АЛТ — $44,2 \pm 3,05$ ед., АСТ — $92,0 \pm 6,1$ ед. ($P < 0,001$). Нами отмечено, что при нарушении целостности мозгового вещества показатели АСТ превышают активность АЛТ в 1,5 раза. У 6 больных, у которых болезнь приняла затяжной характер, активность трансаминаз оставалась повышенной к 21-му дню с момента травмы.

Нарушения показателей активности щелочной фосфатазы обнаруживались крайне редко.

У большинства исследуемых больных зарегистрировано снижение активности псевдохолинэстеразы до 30 ед. (при колебаниях у здоровых людей от 45 до 60 ед.). Отмечен параллелизм между уровнем активности псевдохолинэстеразы и содержанием альбуминов.

Снижение показателей антитоксической функции печени в пробе Квика — Пытеля (50—65%) выявлено у всех 15 исследованных больных. С улучшением состояния больных показатели улучшаются, но не достигают нормальных цифр.

Вторичные нарушения функции печени могут иметь значение для дальнейшего течения патологического процесса, вызванного травматическим повреждением головного мозга.

УДК 616—006.2.03

П. Е. Швецов (Ижевск). Прорыв дермоидных кист яичников в мочевого пузыря

Перфорация гнойников и дермоидных кист из придатков матки в мочевого пузыря встречается редко. Одним из основных методов диагностики этой перфорации является цистоскопия.

Приводим два наших наблюдения.

1. С., 37 лет, поступила 24/XI 1952 г. с жалобами на частое болезненное мочеиспускание с примесью крови в последней порции мочи. Болеет год. Появившиеся 14/XI 1952 г. боли в поясничной области заканчивались иногда выходением камней продолговатой формы вместе с волосами.

Со стороны внутренних органов патологии не определяется, пульс 72, АД 120/80; живот мягкий, небольшая болезненность внизу живота; почки не пальпируются; симптом Пастернацкого справа слабо положительный.

Цистоскопия: емкость пузыря хорошая; слизистая диффузно гиперемирована; над правым устьем на задней стенке признаки уплотнения, в центре дефект в стенке пузыря, напоминающий дивертикул; тут же видны свешивающиеся нити, на концах которых висят по 3—5 камешков белого цвета.

Анализ мочи от 25/XI: белка 0,033%, моча мутная, лейкоциты покрывают все поле зрения; эритроциты — 8—10, эпителий плоский — 5—10 в поле зрения.

Клинический диагноз: дивертикул мочевого пузыря.

29/XI 1952 г. операция (проф. С. И. Ворончихин) под местной анестезией. Обнажен и вскрыт по средней линии мочевого пузыря; справа виден дефект в виде рубцового кольца с дивертикулом, из которого торчат волосы с несколькими камешками на концах. «Дивертикул» широко связан с пузырем рубцовыми сращениями. Вскрыта брюшная полость. К пузырю оказался приращенным кистообразно измененный правый яичник. Мезовариум прошит и отсечен; тупо отделена припаявшаяся к пузырю кишка. Яичник удален вместе со свищевым ходом в пузырной стенке. Рана пузыря зашита двухрядным швом. Брюшная полость ушита наглухо. Проведен сквозной дренаж; рана пузыря сужена двухрядными кетгутовыми швами. Брюшная стенка послойно зашита с выведением дренажа близ верхнего угла раны.

При рассечении удаленного яичника в середине кисты обнаружены два плотных, покрытых кожей образования 1×1 и $5 \times 1,5$ см, на которых растут волосы до 6—7 см длиной.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

2. И., 39 лет, поступила 10/XII 1966 г. с жалобами на частое болезненное мочеиспускание, резкий гнилостный запах мочи, гематурию и примесь слизи. Заболела 3/III 1966 г. — внезапно появились частое болезненное мочеиспускание. Лечилась амбулаторно, принимала фурадонин, норсульфазол, неомицин. Около 2 лет назад гинекологом была диагностирована киста левого яичника. В августе 1966 г. киста исчезла, появились гнойные выделения из мочевого пузыря, что было принято за проявление острого цистита.

Цистоскопия: емкость пузыря хорошая; слизистая чистая; среда мутная; правое устье на обычном месте, щелевидное; на задней и левой боковой стенках выпячивание размером 4×4 см, покрытое волосами; левое устье рассмотреть не удалось.

Клинический диагноз: дермоидная киста левого яичника, прорвавшаяся в мочевой пузырь (пузырно-дермоидный свищ).

14/ХІІ 1966 г. под интратрахеальным наркозом произведена (проф. С. И. Ворончихин) левосторонняя овариоэктомия с удалением фаллопиевой трубы и дермоидной кисты и резекция мочевого пузыря. Левый яичник увеличен до размера куриного яйца, интимно спаян с окружающими тканями и с куполом мочевого пузыря. При выделении из спаек яичника и трубы вскрылись мочевой пузырь и киста; при этом выделились незначительные содержимое кисты яичника со зловонным запахом; из мочевого пузыря извлечены волосы. Рубцовые края раны мочевого пузыря иссечены, мочевой пузырь зашит двумя рядами кетгутовых швов. Операционная рана зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое.

Удаленный яичник — с куриное яйцо, на разрезе представляет тонкостенный мешок, поверхность его покрыта волосами.

УДК 616.935

Р. С. Султанов (Уфа). Динамика образования и выведения недоокисленных продуктов обмена при дизентерии

Мы изучали количественное содержание недоокисленных продуктов обмена в циркулирующей крови и в моче при дизентерии и экспериментальной дизентерийной интоксикации. У больных дизентерией исследования проводили при разных формах тяжести и на разных этапах заболевания. При экспериментальной интоксикации использовали различные дозировки токсина дизентерийной палочки Григорьева — Шига, что давало различную выраженность интоксикации. О содержании недоокисленных продуктов судили по количеству ваката кислорода в моче и в крови. Для определения деятельности почек вычисляли клиренс по отношению к вакату кислорода.

У 56 больных, страдающих острой дизентерией, было проведено 168 исследований, у 54 кроликов — 162.

Исследования показали, что в первый период заболевания (2—4-й дни болезни) уменьшается количество выводимых с мочой недоокисленных продуктов обмена, видимо, за счет уменьшения диуреза. Однако при легкой и среднетяжелой формах болезни это не приводит к увеличенному накоплению их в крови, при тяжелой же форме они накапливаются в значительном количестве.

На 5—7-й дни болезни выведение из организма недоокисленных продуктов обмена увеличивается, превышая при легкой и среднетяжелой формах уровень их выделения у здоровых людей. Вероятно, это можно объяснить усиленным вымыванием недоокисленных продуктов из тканей в период начала выздоровления. Содержание же недоокисленных продуктов в крови в этот период находится в пределах нормы. Следовательно, функциональная деятельность почек в данных условиях обеспечивает достаточное выведение недоокисленных продуктов обмена даже при повышенном их образовании в организме. Этот период характеризуется высокими цифрами клиренса.

В случаях тяжелой интоксикации деятельности почек не обеспечивает достаточного выведения недоокисленных продуктов, что приводит к повышению концентрации их в крови.

Параллельно с изучением окислительно-восстановительных процессов у людей, больных острой дизентерией, мы провели серию исследований на кроликах с внутривенным введением дизентерийного токсина Григорьева — Шига.

33 кролика выжили и 21 погиб через 48—72 часа от момента введения токсина.

У выживших после введения токсина кроликов не происходило существенных изменений в суточном диурезе во все периоды интоксикации. Количество VO_2 , выделяемого в сутки с мочой, и клиренс во все периоды болезни были несколько выше нормы (норма VO_2 мочи у кроликов — 1,78 г/сутки, клиренс — 1,05), VO_2 крови оставался в пределах нормы (норма VO_2 крови для кроликов — 297 мг%).

У погибших животных в 1-е сутки не отмечалось каких-либо отклонений от нормы в указанных тестах, на 2-е и особенно на 3-и сутки уменьшался диурез и выделение недоокисленных продуктов с мочой за сутки, снижался клиренс по недоокисленным продуктам, следствием чего являлось значительное повышение уровня недоокисленных продуктов в крови.

УДК 616.33—002.44—616—053.2

Н. И. Пушкарев (Белебей, БАССР). О язвенной болезни у подростков

Ш., 15 лет, доставлен в отделение 17/Х 1970 г. с диагнозом «острый живот». Болен гастритом с 1962 г.; состояние резко ухудшилось 6 часов назад. Дыхание частое, поверхностное, тоны сердца глухие, пульс 104, АД не определяется, язык сухой, с коричневым налетом; передняя брюшная стенка напряжена на всем протяжении; симптом Щеткина — Блюмберга положительный; перистальтические шумы не выслушиваются. При обзорной рентгенографии под диафрагмой обнаружено скопление газа.

Диагноз: прободная язва желудка.

Разрезом от мечевидного отростка до пупка вскрыта брюшная полость. На передней стенке желудка в 2,5 см от привратника найдена язва с прободным отверстием 0,8×0,8 см. Отверстие зашито. Находившееся в брюшной полости содержимое отсосано. Послеоперационное течение гладкое.

Отец мальчика, 45 лет, дважды (в 1957 и 1968 гг.) оперирован по поводу язвенной болезни желудка.

Со слов родителей, их младший сын, 13 лет, также «мучается животом» с 1964 г. Это побудило нас обследовать его. Анализ желудочного содержимого: общая кислотность 84, свободная НСІ 56, связанная — 19.

При рентгеноскопии обнаружена язва двенадцатиперстной кишки.

Данное наблюдение наводит на мысль о необходимости проводить исследование желудочного содержимого и рентгеноскопию желудка предъявляющим диспепсические жалобы детям, родители которых страдают язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

УДК 616:14—007.64

Кандидаты мед. наук Б. Н. Жуков, В. Л. Головачев, А. К. Горлов (Куйбышев-обл.).
Опыт лечения варикозного расширения вен склерозирующими растворами

Мы наблюдали 186 больных (148 женщин и 38 мужчин) с варикозным расширением вен нижних конечностей. В возрасте до 20 лет было 18 больных, от 20 до 30 лет — 83, от 30 до 40 лет — 52 и старше — 33. У 89 женщин варикозное расширение вен нижних конечностей возникло или во время беременности, или в послеродовом периоде; у 36 больных заболевание можно связать с тяжелым физическим трудом, у 42 — с длительным стоянием на ногах, у 19 причинный фактор установить не удалось.

Мы пользовались классификацией А. Ф. Хархуты (1966). У 56 больных было первичное расширение вен в стадии компенсации, у 88 — в стадии декомпенсации, несложненная форма и у 42 — в стадии декомпенсации, осложненная форма (у 36 — трофические язвы голеней и у 6 — гипостатическая экзема).

У 138 больных в качестве склерозирующего раствора мы применили 5% раствор варикоида, у 10 — 40% раствор салицилового натрия, у 38 — раствор следующей прописи: йодистый натрий — 0,3, чистый йод — 0,2, дистиллированная вода — 9,0. Больные проходили лечение амбулаторно с предоставлением по мере необходимости кратковременного отдыха. В среднем мы делали от 7 до 20 инъекций, что зависело от стадии заболевания и протяженности участка пораженных вен. Всего сделано более 3000 инъекций.

У всех больных достигнуты хорошие результаты (срок наблюдения — от 6 месяцев до 4 лет). Трофические язвы заэпителизировались. У 16 чел. ввиду появления участков расширенных вен проведено дополнительно несколько инъекций раствора с положительным эффектом.

Каждый из применяемых растворов является хорошим склерозирующим средством и может быть рекомендован в зависимости от условий.

УДК 616.34—007.272

Г. Г. Коваленко, Э. М. Мурадинов, И. Н. Сеюков (Бугульма). Кишечная непроходимость по данным районной больницы

В хирургическое отделение Бугульминской ЦРБ за 5 лет поступило 274 больных с диагнозом кишечной непроходимости. У 49 (15%) больных диагноз не подтвердился. При этом кишечную непроходимость симулировали следующие заболевания: копростаз — у 32 больных, аппендицит — у 6, рак матки — у 3, гастрит — у 1, геморрой — у 3, аденома предстательной железы — у 2, аппендикулярный инфильтрат — у 2.

Оперативному лечению по поводу кишечной непроходимости подвергнуто 84 больных (49 мужчин и 35 женщин), из них в возрасте до 10 лет — 4, от 11 до 15 лет — 5, от 16 до 20 лет — 7, от 21 до 30 лет — 7, от 31 до 40 лет — 13, от 41 до 50 лет — 12, от 51 до 60 лет — 12, от 61 до 70 лет — 7 и старше 15.

В первые два часа после госпитализации были оперированы лишь 23 больных с четким диагнозом и безусловными показаниями к операции, у остальных операции произведены в более поздние сроки после госпитализации — в среднем от 2 до 10 часов, а иногда и более.

Мы применяли местную инфильтрационную анестезию (у 49 чел.) и интубационный наркоз (у 35).

У 42 больных была странгуляционная, у 5 — obturационная, у 33 — спаечная, у 2 — динамическая непроходимость и у 2 — инвагинация.

У 6 больных произведено раскручивание заворота, у 72 — рассечение спаек, у 2 — резекция тонкого кишечника, у 2 — резекция толстого кишечника и у 2 — операция Ноболя.

Умерло 5 мужчин и 6 женщин (13), в том числе после резекции тонкого кишечника — 2, резекции толстого кишечника — 1, выправления заворота сигмы — 3, выправления тонкого кишечника — 5.

1 из этих 11 больных в возрасте до 10 лет, 2 — от 41 до 50 лет, 2 — от 51 до 60 лет, 3 — от 61 до 70 лет и 3 — старше.

До 24 час. от начала заболевания госпитализирован 1 больной, после 24 час.—10.

5 больных умерли на 1-е сутки после операции, 2 — на 3-и, 3 — на 4-е и 1 — на 8-е сутки.

У 5 чел. был тромбоз мезентериальных сосудов, у 3 — заворот сигмы с некрозом толстого кишечника и у 3 — послеоперационный перитонит.

Сроки пребывания в стационаре оперированных больных колебались от 8 до 19 дней.

Неоперированные больные находились на стационарном лечении до 3 дней.

УДК 616.727.3—616.71—001.5

Т. Г. Купряшина (Саранск). Амбулаторное лечение детей с переломами в области локтевого сустава

Повреждения костей локтевого сустава у детей занимают первое место среди переломов прочих локализаций.

С 1964 по 1969 г. под нашим наблюдением было 240 детей в возрасте до 15 лет (мальчиков — 167, девочек — 73) с переломами в области локтевого сустава. Наиболее часто наблюдались чрезмыщелковые переломы, переломы отдельных надмыщелков, перелома-вывихи и ушибы.

При репозиции переломов у детей мы применяли в основном закрытое одномоментное сопоставление отломков под местной анестезией. Фиксацию конечности после закрытой репозиции отломков осуществляли с помощью глубокой тыльной гипсовой лонгеты, накладываемой от основания пальцев до верхней трети плеча в среднем на 7—10 дней. На другой день обязательно осматривали больных, при малейшем усилении болей, появлении отека и побледнении кисти ослабляли мягкий бинт, отгибали края лонгеты. Учитывая замедленную консолидацию перелома у ослабленных детей, наряду с рациональным питанием назначали парентерально поливитамины, 5% раствор хлористого кальция, глюконат кальция.

Со 2-го дня и до конца гипсовой иммобилизации проводили активные упражнения для свободных от иммобилизации суставов травмированной конечности (в медленном темпе) и для всех суставов здоровой руки, сочетая их с упражнениями, укрепляющими мышцы спины и плечевого пояса, дыхательными и т. п.

После снятия гипса и контрольной рентгенографии включали активные упражнения для поврежденного сустава. Для уменьшения болевых ощущений перед занятиями назначали соллюкс на сустав или теплую ванну 35—36° на 10—15 мин. Мы использовали также занятия с игрушками для дошкольников и различные игры для детей школьного возраста.

В тренировочном периоде вводили упражнения для увеличения мышечной силы (так как к этому времени — 1—1,5 месяца — объем движений в суставе почти у всех детей восстанавливался полностью), а также плавные, без рывков пассивные упражнения при полном расслаблении мышц больной руки (при возникновении боли движения прекращали). На локтевой сустав назначали парафиновые аппликации, электрофорез с йодистым калием, широко использовали поглаживания и растирания мышц плеча и предплечья поврежденной конечности (обходя локтевой сустав). Занятия лечебной физкультурой проводили до полного восстановления функции конечности.

Функциональные исходы мы расценивали как хорошие, если показатели поврежденной конечности соответствовали показателям здоровой (168 чел., 70%); удовлетворительные — если оставалось умеренное ограничение подвижности в суставе и боль в нем при больших мышечных нагрузках (56 чел., 23,3%); плохие — если на контрольных рентгенограммах наблюдались выраженные изменения в суставе в виде оссификатов (16 чел., 6,7%).

УДК 617.585.1/2—616.71—001.5

Асп. Е. А. Столяров (Куйбышев-обл.). К вопросу об отрывных переломах лодыжек

Переломы лодыжек являются одним из наиболее частых видов травм и составляют 43,3—60% переломов костей голени. Особое место среди переломов лодыжек по тяжести занимают так называемые «трехлодыжечные» (на них приходится 17,6—28% всех переломов лодыжек).

Мы изучили толщину и твердость кортикального слоя нижних метаэпифизов обеих костей голени на разных уровнях (28 опытов). Исследование проводили на препаратах свежей трупной кости, взятой через 6—24 часа после смерти. Нижние концы обеих костей голени разделяли по определенной схеме на 31 поле, в каждом из которых в 5 точках исследовали твердость после предварительного определения толщины кортикальной пластинки. Для определения твердости компактного слоя костной ткани мы применяли прибор, сконструированный, изготовленный и выверенный на кафедре сопротивления материалов Куйбышевского строительного института. При постоянном

давлении шариком из закаленной стали на испытуемом материале остается вдавление разного диаметра в зависимости от сопротивления (твердости) кортикального слоя.

Создавая постоянное давление в 10 кг, мы по формуле Бринеля $HV = \frac{P}{F}$ рассчитываем твердость кортикального слоя кости, где HV — твердость кортикального слоя, P — усилие в кг, F — площадь поверхности полученного отпечатка. По передней поверхности твердость кортикальной пластинки на высоте 1 см от нижнего края большеберцовой кости составляет 5,68—7,62, вышележащих участков — 23,2—75 кг/мм²; по задней поверхности — соответственно 2,92—4,67 и 31,2—56,7 кг/мм². Этим можно объяснить более частый отрыв кортикальной пластинки именно в нижних отделах большеберцовой кости по переднему и заднему краю. При исследовании твердости кортикальной пластинки наружной поверхности нижнего метаэпифиза большеберцовой кости отмечается сравнительно небольшая твердость на верхушке ее — 7,35 кг/мм², далее идет пояс повышенной твердости — 9,2—18,2 кг/мм² с дальнейшим понижением ее до 4,2 кг/мм² на высоте 4—5 см от верхушки лодыжки. Как показывает клинический опыт и литературные данные, в этих местах наиболее часто возникают переломы наружной лодыжки.

УДК 616.284

Т. Н. Леонтьева (Казань). Микрофлора среднего уха при острых отомитритах у детей

Мы провели бактериологические исследования гнойного отделяемого у 67 детей с острым гнойным отомитритом (возраст — от 1 года до 4 лет). У 19 детей при поступлении в стационар отмечалось гноетечение из ушей, у 48 отомитрит протекал без оторреи, и патологический секрет был получен посредством произведенного в асептических условиях парацентеза. В том и другом случае патологический материал засеивали на чашку с 5% кровяным агаром и среду Китта — Тароцци с 0,1% агар-агаром, инкубировали при 37° в течение суток и изучали выделенные микроорганизмы.

Наиболее часто высевались стафилококк (17 раз: золотистый — 8, белый — 9), стрептококк (12: гемолитический — 8, зеленящий — 3, негемолитический — 1) и пневмококк (11). Все выделенные штаммы золотистого стафилококка имели высокую плазмокоагулазную и гиалуронидазную активность. Почти все они продуцировали уреазу, лецитиназу, липазу, фосфатазу, давали редукцию теллурита. Почти у всех штаммов определялись α - (8) и Δ - (7) гемолизины, причем чаще в сочетании $\alpha\Delta$ и $\alpha\beta$. Более половины штаммов продуцировали ДНК-азу, слабая продукция амилазы и желатиназы выявлена только у 2 штаммов. Ферментация глюкозы, лактозы в аэробных и анаэробных условиях наблюдалась у всех штаммов. Маннит в аэробных условиях сбраживали 6 штаммов, в анаэробных условиях — лишь 1 штамм. Патогенными для мышей при внутрибрюшинном заражении оказались лишь 3 штамма, у которых был обнаружен полный набор гемотоксинов и высокая ферментативная активность. У всех штаммов коагулазная способность совпадала с продукцией гемотоксинов, гиалуронидазы, с восстанавливающими свойствами, в меньшей степени с уреазной активностью.

Все выделенные штаммы белых стафилококков продуцировали α -токсин (7 штаммов — α - и Δ -токсины), гиалуронидазу, уреазу, давали редукцию теллурита и ферментацию глюкозы в аэробных условиях. Коагулазная, лецитиназная, ДНК-азная и восстанавливающая активность обнаружены только у небольшого числа штаммов. Анаэробная ферментация маннита и проба на мышах во всех случаях были отрицательными. Полученные данные указывают на высокую сопряженность гиалуронидазной, гемолитической, восстанавливающей способности, а также уреазной активности белых стафилококков. К наиболее характерным тестам для обоих видов стафилококков можно отнести продукцию гиалуронидазы, уреазы и гемотоксинов (α и Δ), между которыми установлена тесная корреляционная зависимость.

При изучении выделенных стрептококков выявлена их высокая ДНК-азная активность (от 70,7 до 258,3 ед.). Выраженными фибринолитическими свойствами обладали 10 штаммов гемолитического и зеленого стрептококка. 9 из них были гиалуронидазоактивными (+++ и ++). Все выделенные культуры стрептококков оказались апатогенными для мышей.

УДК 616.89—008.452—616.69—008.14

М. М. Гатауллин (Уфа). Сексуальная патология в патогенезе бреда ревности

Бред ревности издавна и до последнего времени привлекает внимание исследователей. Однако приходится констатировать, что структура этого бреда, его патогенетические механизмы изучены далеко не достаточно. Большое число авторов указывает на роль сексуальной патологии в патогенезе бреда ревности, но вопрос о том, в каком качестве сексуальная патология участвует в структуре бреда, остается спорным. Одни авторы отводят первое место психологическому фактору, определяемому расстройством либидо, потенции. Другие же во главу угла ставят эндокринную патологию. Признавая значение обоих названных факторов, необходимо попытаться конкретизировать имеющие здесь место сложные взаимосвязи. С этой целью мы сочетали кли-

нико-психопатологические наблюдения с исследованием 17-кетостероидов. Установлено, что 17-кетостероиды отражают андрогенную функцию коры надпочечников и семенников.

Мы наблюдали 158 больных, у которых в клинической картине заболевания ведущее место занимали бредовые идеи ревности. В это число вошли больные шизофренией параноидной формы (54 чел.), алкогольным бредом ревности (71 чел.), инволюционным параноидом (33 чел.). Основным методом исследования было клинико-психопатологическое изучение больных. 49 больным проведены биохимические (определение 17-кетостероидов) и психофармакологические (проба с амизилом) исследования.

Больные шизофренией были в возрасте от 26 до 46 лет. У 15 больных заболевание дебютировало с моносиндрома бреда ревности, который обнаруживался внезапно, немотивированно. Больные были аффективно напряжены, злобны, неожиданно могли совершить агрессивные поступки. В дальнейшем присоединялись другие симптомы, характерные для шизофрении, и бред ревности как бы терял свою актуальность. У 39 больных бредовые идеи ревности появлялись эпизодически, среди других проявлений болезни.

В тех случаях, когда заболевание дебютирует с синдрома бреда ревности, остро, в начальных стадиях наблюдается некоторое увеличение уровня 17-кетостероидов, но в пределах верхней границы нормы (17,7—18,2 мг%). Повторные исследования в процессе лечения показывают его снижение до 8,9—11,3 мг%, что совпадает по времени с дезактуализацией бреда. В 4 случаях отмечены высокие цифры 17-кетостероидов — до 27,5 мг% — у лиц с недавним сроком (до 6 месяцев) заболевания. Клинически это сопровождалось гиперсексуальностью, извращением полового чувства, выраженной тревогой и идеями ревности. После лечения содержание 17-кетостероидов резко снизилось (16,3—17,7 мг%).

После функциональной нагрузки с АКТГ (по 40 ед. в сутки) заметных колебаний в экскреции 17-кетостероидов не произошло.

При приеме амизила больные отмечали снижение полового влечения, некоторое безразличие. Однако не было отчетливой адекватной реакции на значительное снижение половой активности. Бредовые идеи ревности у части больных стали более выраженными. Особенно это наблюдалось при моносиндроме бреда ревности и повышенном или нормальном половом влечении. Под влиянием половых гормонов во многом улучшается самочувствие, исчезает прежнее безразличие к половой жизни. Алкогольный бред ревности был у 71 чел. в возрасте от 25 до 64 лет. Сексуальные расстройства выявлены почти у всех: достаточная потенция и повышение либидо — у 8, повышение потенции и либидо — у 10, умеренное снижение либидо — у 6, снижение потенции и либидо — у 13, снижение потенции и ејасулатио гаесох — у 12, отсутствие потенции и либидо — у 10, гиперсексуальность с извращением полового чувства — у 7. Указанные нарушения в 82% случаев предшествовали возникновению бреда ревности.

Как правило, алкогольный бред ревности возникает у лиц с определенными признаками алкогольной деградации личности. Бред ревности формируется постепенно, проходя этапы сомнения — проверки — контроля — убеждения. На первых этапах отмечается усиление, затем снижение полового влечения, вплоть до угасания. Больные тяжело переживают свою неполноценность. Они устраивают сцены допросов, жестоко избивают жен, требуя признания в измене, ревнуют их буквально ко всем. Стремятся показать, что они еще способны к половой жизни, делают неудачные попытки. Отказ жены от интимной близости или «легкое согласие», одинаково трактуется как доказательство ее измены. В процессе лечения бред ревности в ряде случаев несколько дезактуализируется, однако полной критики, как правило, не наблюдается. Мысли о своей неполноценности не оставляют больных. При даче амизила у всех больных исчезли утренние эрекции, снизилось либидо, что их особенно встревожило. Обострились мысли о половом бессилии, идеи ревности стали более яркими. Определение 17-кетостероидов показывает различные нарушения в зависимости от стадий алкоголизма: при I ст. — снижение, при II—III ст. — резкое падение, истощение функции андрогенов. Это положение объясняется гипофункцией системы гипофиз — кора надпочечников — половые железы. Последнее обстоятельство находит свое подтверждение при определении 17-кетостероидов после нагрузки с АКТГ. При этом полученные цифры не превышают нижних границ нормы — 9,7—10,3 мг%.

Больные с инволюционным параноидом были в возрасте от 45 до 72 лет. Половая функция у всех больных нарушена, часто в виде снижения потенции и либидо. Бред ревности формируется постепенно, проходя этапы сомнения — проверки — убеждения. Объектом ревности является конкретное лицо. Часто бред носит ретроспективный характер. Бред ревности отличается особой резистентностью к терапии.

Амизил у части больных (17) вызывает усиление ажитации, тоски, снижение либидо, исчезновение потенции. Обостряются и бредовые переживания. У другой группы больных (16) эти изменения после приема амизила незначительны.

Содержание 17-кетостероидов снижено (8—10,9 мг%). Исследования в процессе лечения, а также после функциональной нагрузки с АКТГ свидетельствуют о стойкости и необратимости этих изменений.

Все больные получали трифтазин, витамины В₁, В₆, половые гормоны (тестобромлецит), в результате чего улучшилось самочувствие, появлялась бодрость, более ровное настроение. Однако сексуальные расстройства поддаются нормализации с трудом и незначительно.

Канд. мед. наук И. П. Кипервас (Семипалатинск). О вторичном ишиасе

Клинический симптомокомплекс, известный под названием «ишиас», выделен в XVIII в. Катуньо. Длительное время основное значение в происхождении его придавали инфекции. За последнее десятилетие в науке утвердилось мнение, что указанный синдром связан с остеохондрозом позвоночника. Но поражение самого седалищного нерва объяснить этой патологией нельзя.

Основываясь на некоторых анатомических и клинических данных, Я. Ю. Попелянский и Т. И. Бобровникова (1959) предположили, что седалищный нерв может сдавливаться грушевидной мышцей, патологически измененной в ответ на импульсы из пораженного позвоночника. В 1962—1969 гг. они обосновали реальность синдрома грушевидной мышцы при поясничном остеохондрозе. Клинические проявления его складываются из признаков поражения данной мышцы и седалищного нерва.

С патологическим изменением грушевидной мышцы связывают болезненность большого вертела, нижней части капсулы крестцово-подздошного сочленения, точки выхода седалищного нерва. Имеет значение пальпация ограниченной плотности в области проекции грушевидной мышцы. Весьма патогномичным является симптом Боннэ. С поражением седалищного нерва связывают определенный характер болей и других признаков раздражения, вегетативные нарушения в ноге. Они уменьшаются под влиянием инфльтрации грушевидной мышцы новокаином.

Мы наблюдали 32 больных с различными формами синдрома ишиаса. Преобладали лица среднего возраста — от 30 до 50 лет. У 31 из них были клинические и рентгенологические признаки остеохондроза поясничного отдела позвоночника. У 20 человек определялся спазм грушевидной мышцы, у 10 его не было. У 2 больных были местные поражения седалищного нерва после травмы и неудачной лечебной инъекции.

Для основной группы наших больных (20), помимо признаков синдрома грушевидной мышцы, оказался характерным также «симптом стволового ишиаса» Бехтерева: при форсированном прижатии колена к постели у больного, лежащего на спине с разогнутыми ногами, возникает боль в подколенной ямке. Частой находкой является и феномен Гроссмана: при ударе молоточком по поясничным позвонкам или по средней линии крестца возникает сокращение ягодичных мышц.

Важной особенностью данной группы являлось преимущественное сосредоточение болей в области ягодицы, бедра и голени, артрозы тазобедренного и коленного суставов. В случае возникновения последних очень эффективно обкалывание новокаином соответствующих суставов.

Новокаинизация же грушевидной мышцы оказывала лишь кратковременный эффект без заметного изменения объективной симптоматики. Это объясняется, по-видимому, тем, что блокада не сочеталась с вытяжением на специальном столе. Другой вероятной причиной является и то, что к нам в стационар попадали лишь больные с далеко зашедшими процессами. При этом можно предположить дистрофические изменения грушевидной мышцы с переходом в фиброз, расстройство кровообращения в сосудах, питающих седалищный нерв, ишемизацию его. Гораздо больший эффект давали эпидуральные блокады по Катлену новокаином с гидрокортизоном в сочетании с вытяжением на шите, различными видами физио- и медикаментозной терапии. Последнее обстоятельство подчеркивает связь синдрома ишиаса с поражением поясничных корешков и вторичность этого синдрома.

Для больных рассматриваемой группы были характерны диффузные атрофии мышц ноги (особенно голени), слабость стопы, снижение ахиллова рефлекса и гипестезии по наружной поверхности голени и стопы. Поэтому иногда трудно отграничить и «развести» поражения корешка S₁ и седалищного нерва.

У больных второй группы (10) был поясничный остеохондроз без вовлечения в процесс грушевидной мышцы. Боли при этом локализовались преимущественно в пояснице и лишь иррадиировали в седалищную область. Симптомы Боннэ, Бехтерева, Гроссмана, грубые вегетативные расстройства наблюдались редко. Зато выявлялось напряжение поясничных мышц, болезненность в различных точках позвоночника и поясницы.

Итак, за «фасадом» ишиаса скрываются другие заболевания. Это могут быть не только корешковые синдромы поясничного остеохондроза, но и симптомокомплексы, развивающиеся при сдавлении седалищного нерва в подгрушевидном отверстии. Ввиду частого сочетания и схожести синдрома грушевидной мышцы с поражением корешка S₁ их отграничение весьма важно, особенно при возникновении показаний к хирургическому вмешательству.

УДК 616.71—007.61—616.71—007.152

Г. Х. Хузин (Ленингорск). Сочетание гигантизма с акромегалией

Сочетание гигантизма и акромегалии у одного и того же больного встречается редко. Приводим наше наблюдение.

В., 20 лет, находился на стационарном лечении с 12/XII 1968 г. по 1/I 1969 г. № 5/II по 3/III 1970 г. Жалоб при поступлении не предъявлял.

Вес при рождении — 5 кг. С 10 лет В. заметил, что стал быстро расти, стали большими руки и ноги. В 15 лет за год вырос на 8 см и прибавил в весе около 9 кг, это было больше, чем во все годы до этого (в остальные годы прибавлял в росте по 5—6—7 см).

Рост больного 2 м, вес 104 кг. Окружность головы 61 см, груди — в покое 103 см, при вдохе 109 см, при выдохе 99 см. Межреберные промежутки и ребра широкие. Мышечная сила правой руки 78 кг, левой — 48 кг, становаая — 190 кг.

Удлинены и несколько расширены кисти и стопы, значительно развиты пяточные бугры и нижняя челюсть. Размах рук 207 см. Длина стопы 33 см. Размер обуви каждый год увеличивался на 1 номер, с 1967 г. больной носит обувь, сделанную на заказ — 50—52 размер.

На томограммах области турецкого седла в прямой проекции на срезах 7,5—8,5 см (от лица) обнаруживается некоторое разрежение костной ткани правой половины спинки турецкого седла. На срезах 8 и 8,5 см — почти полная деструкция правой половины спинки. На боковых томограммах (при положении больного на правом боку) на срезах 6,5—7,5 см отмечается увеличение сагитального и вертикального размеров турецкого седла, нечеткость контура дна турецкого седла. На срезах 6,5 см — раздвоение контура спинки и более четкий контур дна турецкого седла на срезах 7 см. На срезах 7,5 см контуры деталей седла сравнительно четко выражены.

Внутренние органы относительно не увеличены. Нарушения их функций не установлено. АД 140/70; пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. При рентгеноскопии органов грудной клетки и на ЭКГ изменений не выявлено.

Наружные половые органы развиты соответственно возрасту. Оволосение в подмышечных впадинах слабое. Растительность на лобке по мужскому типу.

Глазное дно без патологии. Небольшое сужение полей зрения снаружи у обоих глаз и с внутренней стороны правого глаза.

Признаков органического поражения центральной нервной системы не отмечено. Нарушений со стороны психики нет.

Кровь и моча без отклонений от нормы. Содержание в сыворотке крови билирубина, холестерина, калия, кальция, фосфора, хлоридов в пределах нормы. Реакция Вассермана отрицательная. Сахар крови натощак 64 мг%, сахарная кривая без особенностей.

Уровень нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче — 18,6 мг/сутки.

Щитовидная железа увеличена — смешанный зоб 2-й степени, но симптомов нарушения ее функции нет.

В диспансере больной получил 2 курса рентгенотерапии: 3200 и 4000 р. За период наблюдения (1 год) рост увеличился на 5 см. Появившиеся легкие кратковременные головные боли и головокружения В. связывает с рентгенотерапией. Продолжает работать.

УДК 615—099

П. П. Евдокимов, Б. И. Койфман (Ульяновск). Смерть от лекарственной болезни

За последние 5 лет прозектурой Ульяновской областной больницы № 1 зарегистрировано 15 случаев смерти от лекарственной болезни. Среди умерших — 4 ребенка и 11 взрослых, из них мужчин — 2, остальные женщины в возрасте от 28 до 65 лет.

3 чел. отравались антибиотиками, 1 — пирамидоном, 1 — дикаином, 1 — сульфамидными препаратами, 2 — новокаином, 1 — анальгином, 7 — кортикостероидами в чистом виде или в сочетании с антибиотиками и другими препаратами, 1 — фтивазидом. Основные заболевания: в 1 случае — хронический тонзиллит, в 1 — рак гортани, в 1 — незаживающая язва прямой кишки, в 1 — полиартрит, в 1 — остаточные явления полиомиелита, в 1 — дизентерия, в 1 — диспепсия, в 1 — болезнь Банти, в 2 — пневмония, в 1 — туберкулез легких. У 5 лиц с кожными проявлениями лекарственной болезни основное заболевание осталось невыясненным.

Приводим описание наиболее ярких и характерных случаев смерти.

1. О., 47 лет, поступил 6/1 1965 г. в оториноларингологическое отделение по поводу запущенного рака гортани с метастазами в лимфоузлы шеи (III и IV степень). 21/1 во время операции (экстирпация гортани) после введения 200 мл 0,5% раствора новокаина (без адреналина) больной почувствовал резкую боль в пояснице, а при разрезе кожи области операционного поля — боль в сердце; появились тахикардия и аритмия. Вскоре наступила смерть. В анамнезе у больного полиартрит, непереносимость к некоторым лекарственным веществам, в частности к стрептомицину. При вскрытии трупа, кроме полнокровия органов, ничего не обнаружено (то же и при гистологическом исследовании).

2. А., 48 лет, находилась на лечении в гематологическом отделении, куда поступила 20/XII 1968 г. с диагнозом: ретикулез. За время лечения получила 1780 мг преднизолона, 4000 мл крови; принимала пенициллин, намицин, элениум, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций, гемостимицин, аспирин, циклофосфен, ноксирон, валокордин, кордиамин, липокаин, глюкозу, гипокортизон, аминокровин, витамин В₁₂ и др., всего 33 препарата. На 45-й день после поступления была отмечена иктеричность

кожных покровов, заметное уменьшение печени (до этого она была увеличена). 28/II 1969 г. больная умерла.

На секции: печень 1430 г, мягкой консистенции, пятнистого вида, красно-желтого цвета с поверхности и на разрезе. При гистологическом исследовании обнаружено полное нарушение ее структуры — дискмплексация клеток, крупные участки некроза в центре долек с наличием жировых включений и белковых зернышек. Изменения в печени мы ставим в прямую связь с приемом огромного количества лекарственных веществ, главным образом преднизолона.

3. П., 47 лет, 2/I 1967 г. доставлена в оториноларингологическое отделение службой скорой помощи в состоянии асфиксии. По поводу остаточных явлений перенесенного полиомиелита и полиартрита она в амбулаторных условиях лечилась ионофорезом новокаина. После 5-й процедуры у нее появились боли в горле, а вскоре — затрудненное дыхание, приведшее к асфиксии. Больная была в тяжелом состоянии. Произведена нижняя трахеотомия, но улучшения не наступило, и на следующий день больная умерла. Направлена на секцию с диагнозом: аллергический отек гортани, асфиксия, отек мозга, острый нефрит, остаточные явления полиомиелита.

На секции отмечена резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, обильные кровоизлияния в клетчатку средостения, множественные острые эрозии по ходу желудочно-кишечного тракта, кровь в желудке (1800 мл), в кишечнике; малокровие всех внутренних органов. Отека гортани к моменту вскрытия уже не было. При гистологическом исследовании найден распространенный деструктивно-продуктивный васкулит.

Наступление смерти мы ставим в связь с применением новокаина, в результате чего развились явления распространенного деструктивно-продуктивного васкулита, и на этой почве возникли эрозии в желудке и кишечнике, давшие кровотечение и смерть от него.

4. П., 52 лет, поступила на лечение в инфекционное отделение 19/V 1969 г. в тяжелом состоянии по случаю ангины, возникшей после 5-й внутримышечной инъекции анальгина, назначенного по поводу болей в суставах (полиартрит). В анамнезе — непереносимость к анальгину даже в таблетках. Исследование крови: Э — 3 500 000, Л — 850, п. — 8%, л. — 89%, м. — 3%, РОЭ — 52 мм/час. Больная умерла 23/V.

Направление на вскрытие с диагнозом: агранулоцитоз, гнойно-некротическая ангина, сепсис.

При вскрытии обнаружен гнойно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит, язвенно-некротический эзофагит, язвенный гастрит, сепсис; двусторонняя крупноочаговая пневмония, в правой верхней доле геморрагической инфаркт; белковая и жировая дистрофия миокарда, печени, почек. При гистологическом исследовании — картина плазматизации селезенки, лимфатических узлов, костного мозга, тромбы в сосудах, паренхиматозная дистрофия органов.

5. У А., 50 лет, в мае 1968 г. появились боли в прямой кишке при дефекации. Лечилась в местной больнице, наступило улучшение. В октябре 1969 г. вновь появились такие же боли, по поводу чего она 5/XI поступила в Ульяновский областной онкологический диспансер. Врачи, найдя у больной каллезную язву слизистой прямой кишки, 28/XI произвели иссечение ее и назначили сульфодимезин по 1 г 4 раза в день. В анамнезе были указания на непереносимость больной к лекарственным препаратам, в частности к стрептомицину.

2/XII, на 4-й день после операции, состояние больной крайне тяжелое, она без сознания, наблюдаются легкие подергивания кистей рук. Пульс 100, АД 80/50. Э — 3 650 000, Л — 900, л. — 89%, м. — 11%, тромбоцитов — 182 550, РОЭ — 51 мм/час. Больная скончалась.

Труп направлен в прозектуру с клиническим диагнозом: язва прямой кишки (длительно не заживающая); состояние после операции иссечения язвы; лекарственный агранулоцитоз.

Патологоанатомический диагноз: иммуно-аллергический (медикаментозный) агранулоцитоз (водянистый бледный костный мозг, некротический стоматит, язвенно-некротический глоссит, некротическая ангина, некротический эзофагит); паренхиматозная дистрофия миокарда, печени и почек; двухсторонняя мелкоочаговая пневмония; отек легких; отек мозга и мягких мозговых оболочек; выраженный универсальный атеросклероз, атеросклеротический миокардиосклероз. В данном случае, как и в предыдущем, ближайшей причиной смерти мы считаем сепсис, развившийся на почве агранулоцитоза как ответной реакции сенсibilизированного к лекарственным препаратам организма.

Небольшое число наших наблюдений не позволяет нам прийти к определенным выводам, но нам хотелось бы отметить следующее.

Смерть от лекарственной болезни встречается чаще, чем она фиксируется в прозекторской практике патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов.

Выявлению лекарственной болезни на секционном столе патологоанатомов может способствовать углубленное изучение истории болезни умершего, тщательное исследование органов при вскрытии с последующим полным гистологическим анализом.

Г. И. Евгенов (Туймаза). Отравление беллоидом

Г., 43 лет, 13/1 1969 г. в 10 час. 30 мин. доставлена в машине скорой помощи в коматозном состоянии. Вечером больная легла спать, а утром ее нашли в бессознательном состоянии. На место происшествия был вызван врач, который обнаружил на столе у кровати пустые флаконы из-под беллоида, элениума, таблеток Бехтерева. Из амбулаторной карты установлено, что больная находилась на лечении по поводу затянувшейся неврастенической реакции, и вышеуказанные лекарства были назначены врачом.

В последующем больная рассказала, что 12/1 в 20 часов с целью уменьшения головных болей она проглотила 35 таблеток беллоида, 45 таблеток элениума и 10 таблеток Бехтерева, вскоре появилась сильная сонливость, дальнейшего больная не помнит.

Больная в коматозном состоянии. Рефлексы с конечностей не вызываются, зрачки средней величины с вялой реакцией на свет. Дыхание глубокое с храпом. Тоны сердца глухие. Пульс и АД не определяются. Язык влажный, обложен сероватым налетом, изо рта неприятный запах. Живот обычной формы, слегка болезненный в подложечной области. Мочеиспускания нет.

Клинический диагноз: отравление беллоидом. С момента отравления до обращения за медицинской помощью прошло 14 час. 30 мин.

Проведены меры неотложной помощи: кордиамин подкожно, глюкоза со строфантином внутривенно, промывание желудка, очистительная клизма, физиологический раствор и 5% раствор глюкозы подкожно, гидрокортизон 250 мг однократно, ингаляции кислорода.

Пульс 80—90, АД неустойчивое — 95/60, 70/40; на обращение больная стала реагировать поворотом головы, постепенно появились движения в руках и ногах, оживилась реакция зрачков на свет; больная пришла в сознание, разговаривает с трудом, сонлива.

На другой день больная возбуждена, соскакивает с кровати; частое непроизвольное мочеиспускание. На третий день мочеиспускание произвольное, больная спокойна, разговаривает, несколько сонлива. На 7-е сутки пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. АД 140/80.

21/1 Г. выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 616—006.488

Кандидаты мед. наук В. Н. Чернышев и И. П. Королук (Куйбышев-обл.).
О синдроме псевдофеохромоцитомы

В последние годы встречаются единичные сообщения о заболевании, при котором клиническая картина полностью или почти полностью имитирует феохромоцитому, а интраоперационная (иногда даже секционная) ревизия хромаффинной ткани не обнаруживает ее опухолевого роста. При этом биохимические исследования выявляют повышенную секрецию катехоламинов, могут быть положительными пробы с гистамином или реджиатином.

Клинически наблюдается, как правило, классическая пароксизмальная форма заболевания, в которой доминируют гипертонический, реже нейро-вегетативный или эндокринно-обменный синдром. Приступ пароксизмальной гипертонии чаще начинается остро, без видимой причины. Внезапно резко повышается АД, что сопровождается сильной головной болью, тахикардией, одышкой, иногда рвотой. На высоте приступа могут определяться гипергликемия, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, глюкозурия, повышенное содержание катехоламинов в моче и крови. Основной обмен становится высоким.

В клинике факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института с 1964 по 1970 г. находилось 6 больных с синдромом псевдофеохромоцитомы. Все они были оперированы. При гистологическом исследовании удаленных надпочечников у 2 больных была выявлена гиперплазия коркового слоя, у 2 — гиперплазия мозгового слоя, у 1 — аденоматоз коркового слоя надпочечника и у 1 — киста надпочечника.

Приводим 2 наших наблюдения.

1. Б., 50 лет, поступила 16/II 1965 г. с жалобами на сильные головные боли приступообразного характера, сопровождающиеся сердцебиением, ознобом. Приступы начались в 1956 г., в среднем возникали по 2 раза в месяц. Во время приступа, который длится около часа, максимальное АД повышается до 250.

РОЭ — 38 мм/час, Л. — 7400. Остаточный азот крови — 33 мг%, фибриноген — 350 мг%, холестерин — 189 мг%, К — 16 мг%, Са — 10,4 мг%. Моча нормальная. Основной обмен + 55%. После внутривенного введения 0,05 мг гистамина АД поднялось в течение 2 минут до 190/100 (исходное — 155/80). При рентгенологическом исследовании патологических образований в забрюшинном пространстве не обнаружено.

Предположена феохромоцитома, в связи с чем 8/III 1965 г. произведена лапаротомия. Левый надпочечник увеличен (5×6×2 см), форма его обычная. При ревизии

правого надпочечника, забрюшинного пространства, а также брюшной полости патологических образований не найдено. Выполнена левосторонняя адреналэктомия. При гистологическом исследовании выявлена гиперплазия мозгового слоя с явлениями дистрофии эпителиальных клеток. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились. При обследовании через 3 года АД в норме, приступов больше нет.

2. Ш., 36 лет, поступила 9/X 1967 г. с диагнозом: феохромоцитома (?). У больной наблюдалась характерная клиническая картина заболевания с резкими головными болями, сердцебиением, тошнотой, рвотой, подъемами АД до 190/100. Приступы длятся около часа, возникают по несколько раз в месяц уже в течение года.

АД 130/90, РОЭ 24 мм/час, Л. 7400. Остаточный азот крови — 30 мг%, холестерин — 231 мг%, сахар — 87 мг%, К — 16,1 мг%, Na — 310 мг%, Ca — 11,2 мг%. Моча нормальная. Выделение 17-кетостероидов с мочой — 28 мг/сутки. Катехоламины крови на высоте приступа — 36 мкг%. Гистаминовая проба отрицательная.

Рентгенологически установлено увеличение левого надпочечника с гомогенизацией его тени. Внутренний контур надпочечника выпуклый (киста? опухоль надпочечника?). Диагноз: феохромоцитома.

24/X 1967 г. произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии правого надпочечника, брюшной полости, забрюшинного пространства патологии не обнаружено. Левый надпочечник мягко-эластической консистенции, представляет собой кисту 6×4×4 см. Надпочечник вместе с кистой удален. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились и не наблюдались в течение года после операции.

Из 6 оперированных нами больных с синдромом псевдофеохромоцитомы у 4 операция привела к прекращению приступов. У 2 больных приступы возобновились через год после операции, но стали протекать значительно легче, гипертонический компонент их почти полностью исчез.

ОБЗОР

УДК 615.765—615.361

СОВРЕМЕННЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВЫ

Канд. мед. наук В. А. Кулавский и гл. акушер-гинеколог Башкирской АССР В. С. Лылова

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Т. И. Степанова)
Башкирского медицинского института*

Идея предупреждения зачатия гормональными препаратами имеет более чем пятидесятилетнюю историю. Основой послужил тот факт, что коровы остаются бесплодными, если желтое тело не подвергается обратному развитию. Наоборот, если произвести механическое разрушение его, то животные снова становятся плодовитыми. Леб (1910) установил, что овуляция у морских свинок осуществляется раньше, если удалить желтое тело, образовавшееся при предыдущем цикле.

Австрийский физиолог Габерланд пришел к идее временного гормонального предупреждения зачатия у женщины. Ему удалось вызвать временное бесплодие у подопытных животных путем имплантации желтого тела или ткани плаценты. Из-за отсутствия соответствующих знаний по эндокринологии эта работа осталась забытой на долгое время.

В 1934 г. Бутенанд выделил изолированно действующий гормон яичника — прогестерон. Селье и соавт. в 1936 г. сообщили, что с помощью определенной дозы прогестерона (20 мг в день) можно прекратить эстральный цикл грызунов, а позже Бикенбах, Павлович, Массенбах и др. доказали, что парентеральное применение прогестерона препятствует разрыву фолликула путем угнетения выделения гонадотропинов. Далее выяснилось, что не только прогестерон, но и эстрогены и андрогены могут задерживать овуляцию, однако эти соединения нельзя применять с целью контрацепции, ибо эстрогены вызывают гиперплазию эндометрия, а андрогены — вирилизацию, поэтому в последующем появился ряд работ по синтезированию стероидов гестагенного действия, напоминающих прогестерон. Потребовалось почти два десятилетия для того, чтобы приблизить теоретические знания к практическому осуществлению. Недостатком прогестерона являлись трудности постоянного парентерального применения и плохое всасывание при пероральном употреблении. Первым эффективным пероральным соединением гестагена был этистерон [22].

В сороковых годах было известно, что этиниловое производное тестостерона по действию подобно прогестерону и эффективно даже при приеме внутрь; однако эффект оказался относительно слабым и сопровождался вирилизирующим действием. Дирасси

в 1951 г. получил производное тестостерона, содержащее на одну метильную группу меньше, чем исходное соединение, т. е. синтезировал норестестероновое производное.

В настоящее время с целью противозачатия используются следующие производные норестестерона: норэтинлон, норэтинодрел, ацетатнорэтинстерон, линэстренол. Другую группу соединений составляют производные прогестерона — эфиры 17-гидропрогестерона. Однако это соединение при пероральном приеме оказалось неэффективным, поэтому стали применять его производные. Общей чертой их является то, что они содержат 17-ю гидроксильную группу в эстерифицированной уксусной кислоте. В пятидесятых годах удалось создать эффективный гестаген норстероидного типа — препарат норэтинодрел, который с успехом применяется в практике. Рок, Пинкус, Гарцис, исследовавшие противозачаточное действие гормональных препаратов у многих тысяч женщин (Гаити и Порто-Рико, 1955—1956 гг.), подтвердили высокую эффективность этих средств, что способствовало их распространению по всему миру. Позже Киношита и соавт. пришли к таким же выводам. Все гормональные препараты, обладающие противозачаточной активностью, содержат, помимо компонента прогестеронового действия, еще один эстрогенный компонент. Последний является производным эстрадиола или 3-метилловым эфиром последнего и называется местранолом. При соответствующем применении они вызывают в большинстве случаев торможение овуляции, фактически же механизм их действия намного сложнее. Гестагены оказывают тормозящее влияние на гипоталамус, в результате чего эти центры передают лишь более слабые стимулы на клетки гипофиза, продуцирующие ЛГ, ЛТГ, ФСГ [4, 6, 26 и др.].

По данным большинства авторов [6, 43 и др.], в процессе торможения овуляции решающую роль играет уменьшение усиленного выделения ЛГ, в результате этого овуляция не наступает. Сонгаг нашел, что содержание ЛГ в гипофизе крыс, леченных производными норестестерона, значительно ниже, чем у контрольных животных. Хотя результаты экспериментов на животных трудно перенести на больных, данные литературы подтверждают роль вышеупомянутого механизма. Сас и соавт. установили, что если при реакциях Ашгейм — Цондека и Фридмана животные одновременно получали гестагены, то положительная реакция (третьей степени) не развивалась, исходя из этого они пришли к выводу, что гестагены способны тормозить действие гормонов на уровне яичников.

Синтетические гестагены оказывают влияние на эндометрий. После нескольких дней приема препаратов происходит характерное секреторное изменение слизистой оболочки матки, в ядрах железистых клеток появляются вакуоли (гликоген). Позже наступает расширение просвета желез и еще большее накопление секрета в железах. Это перерождение длится 14 дней при ежедневном применении препарата. Начиная с 3-й недели железы подвергаются обратному развитию (они узкие, плоские ядра клеток вытянуты), а строма эндометрия претерпевает прецидуальные изменения. Эндометрий истончается и становится гипопластичным только после пятилетнего употребления контрацептива.

Плат провел морфологические исследования яичников у 5 женщин (25—40 лет), принимавших гормоны в течение 4—30 месяцев. Увеличение размеров и ускорение созревания фолликулов были обнаружены у 4 женщин, фиброз — у 3. С точки зрения противозачатия важные изменения претерпевает слизь шейного канала: ее количество уменьшается, вязкость повышается, она теряет свою арборизационную способность (Фекете, Сонгаг и др.). Такая слизь труднопроходима для сперматозоидов, однако это является не единственным фактором.

В последние годы особое значение в механизме действия придается постовуляционному тормозящему или клаудогенному эффекту (в эксперименте гестагены обладают противозачаточным эффектом даже при применении после сокоупления). Наступление беременности можно предотвратить спустя 24—48 часов после сокоупления, несмотря на то, что овуляция уже наступила, желтое тело образовалось. В этих случаях речь, возможно, идет о разрушении яйцеклетки или о предотвращении ее nidации (Сонгаг и соавт. и др.). Определенную роль в механизме действия гормональных контрацептивов может играть оттягивание времени прохождения яйцевой клетки через маточную трубу. Значение этих факторов у людей еще не совсем выяснено.

Диддль и соавт. изучали влияние этих гормонов на обмен веществ в течение 6 лет, при этом не отметили вредного действия. 525 женщин на протяжении 11587 циклов применяли таблетки, содержащие норэтиндронацетат в сочетании с этинилэстрадиолом или один норэтиндрон. У 3 женщин возник внутризипителальный рак. При исследовании яичников было обнаружено утолщение капсулы. Беременность во время приема препарата наступила у 2 женщин. В течение 3,5 лет и меньше после прекращения приема беременность наступала в среднем через 6,5 месяца.

Лич и Маргулис исследовали в динамике реактивность коры надпочечников у 19 женщин, принимавших эти препараты на протяжении 2—3 лет. По их мнению, гестагены, подавляя функцию гипофиза, косвенно вызвали торможение гормональной деятельности надпочечников. У 10—40% женщин [37] возникают симптомы, характерные для начальной стадии беременности, которые исчезают в течение первых двух месяцев и остаются у 5—10% после прекращения приема препарата; менструация наступает с 8—14-дневной задержкой, затем устанавливается обычный цикл. У женщин с олигоменореей иногда развивается аменорея, проходящая в течение года.

Шрейнер испытал 187 препаратов с прогестероновым действием, тормозящий эффект на овуляцию при оральном применении был обнаружен только в группе принимавших 19-норстероиды. Анализируя данные использования их с 1956 г. и вычисляя коэффициент наступления беременности на 100 лет половой жизни, Шрейнер отмечает, что без применения контрацептивов коэффициент равнялся 61,2, при применении презервативов — 28, пессариев — 34, пенообразующих таблеток — 38, эновида — 2,7.

Эйре и соавт. провели цитологические, цитохимические, кольпоскопические исследования у 782 женщин с целью определения канцерогенных свойств. В первой контрольной группе ни у одной из 654 женщин с нормальной цитологической картиной влагалищных мазков не обнаружено неблагоприятного влияния эновида на шейечные и влагалищные клетки. Применение эновида не ускоряет развитие ракового процесса, а, наоборот, приостанавливает поражение на 2—3 года. Аналогичные данные приводит Гур. В плоском эпителии влагалищной части шейки матки выявлены различные изменения — от паракератозного ороговения до всех изменений, подозрительных на поверхностный рак (у 11% женщин). Эти изменения появлялись через 10 дней после начала приема и оставались в течение 18 дней после прекращения. Керер, Хаузер считают целесообразным постоянный кольпоскопический контроль за женщинами, принимавшими ановлар, линдиол, норациклин. При гистологическом исследовании удаленной части шейки матки установлена папиллярная и железистая эктопия с круглоклеточной инфильтрацией стромы. Обширные исследования были проведены Бремом. Кроме обычных методов обследования, он определял цитологию мазков, экскрецию 17-кетостероидов, эстрадиола, эстрогена и эстриола, изучал функцию щитовидной железы, печени, свертывающей и противосвертывающей системы крови (данные о 130 женщинах). Автор отмечает отсутствие существенного влияния гормональных контрацептивов на организм женщины даже при длительном их применении.

Обстоятельный материал о действии овулена на эндометрий, шейку матки, яичники приводит Мюллер и соавт. (данные о 136 женщинах от 20 до 35 лет в течение 1285 менструальных циклов). У 4% обследованных месячные были более обильные, у 61% — более скудные, а у 35 заметных изменений не произошло. У 110 женщин была произведена биопсия; под влиянием овулена изменялась интенсивность процессов пролиферации и секреции. На протяжении всего цикла наблюдалось постоянное характерное состояние эндометрия, зависящее от преобладания эстрогенов и торможения действия прогестеронов. В шейке матки овулен вызывал изменения, сходные с состоянием при беременности, но без избытка желез, отека и децидуальной реакции.

Зигель и Геймен исследовали 120 соскобов эндометрия. На 3—4-й день обнаруживалось уменьшение пролиферации эндометрия, прекращение роста желез, на 5—10-й день — образование гликогена в клетках и просвете желез. Отмечена зависимость количества гликогена в клетках от дозы гормонов желтого тела. На 12—15-й день констатируется атрофия и образование псевдодецидуальной ткани. Гликоген исчезает, железистый эпителий утолщается и атрофируется. Эта регрессивная стадия продолжается до 2—3 дней после прекращения приема препарата.

Лекка и Пудду производили биопсию эндометрия на 9, 13, 19 и 24-й день цикла, а также после окончания курса лечения у 9 женщин, леченных по поводу первичного бесплодия. Изменения эндометрия характеризовались усилением пролиферации с преобладанием желез в состоянии сжатия. Строма компактна с гиперплазией клеточных элементов. Стернадель и Василевска изучали у 42 здоровых женщин влияние синтетических прогестинов на слизистую оболочку матки (торможение пролиферации на уровне развития от 7 до 11-го дня правильного менструального цикла). Секреторная деятельность протекала нормально, хотя и менее эффективно. Изменения эндометрия под влиянием прогестинов происходят параллельно с секреторной трансформацией. Децидуальному преобразованию в периоде секреции предшествует отек. В конце цикла он усиливается, что при параллельно протекающих атрофических изменениях создает впечатление разрастания стромы. Гольдциер и соавт. отмечают, что у женщин, предохраняющихся меньше года, эндометрий гистологически не отличается от нормального. При предохранении от года до 2 лет выявляется отставание в циклической трансформации эндометрия и персистенция железистых изменений.

Маквео, изучая морфологию шейки матки у 104 женщин, принимавших на протяжении 9 мес. — 3 лет местранол, отметил гиперплазию и гиперсекрецию желез шейки матки, отек стромы.

Нами для целей контрацепции был использован венгерский препарат инфекундин. Главным действующим началом его является норэтинодрел. В своем действии он в 10 раз превосходит прогестерон — 0,2 мг препарата в день уже изменяют овариальный цикл крыс, 1,0 мг в день полностью срыгает его. В качестве противозачаточного средства инфекундин был использован у 90 женщин, в том числе у 49 с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Перед применением его, а в последующем в динамике мы проводили лабораторные исследования: общий анализ крови, мочи, кровь на свертываемость, протромбиновый индекс, тромбоциты, функциональные пробы печени (формоловая, сулемовая, остаточный азот, билирубин). Инфекундин применяли на протяжении 876 менструальных циклов. В первые три цикла побочные явления в виде тошноты, рвоты наблюдались у 11 женщин, нарушение овариально-менструального цикла — у 8 (межменструальные кровотечения — у 4, задержка их — у 3, обильные месячные — у 1). У 1 женщины ввиду болей в области печени, тошноты, рвоты препарат

отменен. Флебитов, тромбозов у обследованных не установлено. Анализы крови и функциональные пробы печени существенных изменений не выявляли. В процессе использования инфекундина беременность не наступила ни у одной женщины, а после прекращения через 5—6 месяцев забеременели 8.

По данным Гидвани и Пурандаре, из 263 женщин в течение 3032 менструальных циклов беременность наступила у 2, которые принимали препарат нерегулярно. Побочные явления в виде кровотечения наблюдались у 34,3% в первые циклы и у 7,37% в остальные циклы.

Зольниcki подробно рассматривает характер изменений, развивающихся в жизненно важных органах под влиянием оральных контрацептивов. Экспериментально установлено увеличение задней доли гипофиза у крыс, а у человека прямых анатомических подтверждений такого действия нет, но головные боли и тошнота, часто возникающие при применении этих препаратов, могут быть следствием их гипофизарного действия. После длительного использования (более 3 лет) обнаруживаются изменения в морфологии яичников: уменьшение размеров на треть от нормы, отсутствие желтых тел, уменьшение размеров фолликулов, значительные геморрагии вокруг и внутри фолликулов с разрывом последних. Гормональные препараты могут оказывать токсическое действие на печень (известны изменения углеводного обмена при длительном их применении), стимулировать деятельность поджелудочной железы, приводя к гиперинсулинемии. Черник с 1961 по 1966 гг. исследовал АД и вес тела у 303 женщин, принимавших гормональные препараты, и у 56 женщины, использующих механические средства. Существенной разницы в изучавшихся показателях между этими двумя группами не было выявлено.

Мизингер и соавт., анализируя основные побочные действия и осложнения стерильной контрацепции, отмечают нарушение менструального цикла (аменорея, гипоменорея, менструальные кровотечения, сокращение цикла), желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота), сосудистые осложнения (тромбофлебиты), прочие осложнения (остеопороз). Беременность наступила в 2,5%. Гаузер и соавт. в результате опроса 300 женщин, принимавших препараты, установили, что 133 из них перестали принимать их. Причины: кровянистые выделения в середине цикла, тошнота, возникновение аменореи, понижение полового чувства, нервозность, головные боли (только 4 женщины прекратили прием в связи с желанием иметь ребенка). Гольдциер сравнивает данные об использовании внутриматочных и гормональных контрацептивов (в первой группе — 1064, во второй — 9207 женщин). Рвота и головная боль наблюдались одинаково часто в обеих группах, в первой группе чаще отмечались боли в животе, гиперменорея, а во второй — аменорея и гипоменорея.

Фесси приводит литературные данные о возможности возникновения тромбоэмболической болезни. Первые сообщения по этому вопросу опубликованы в 1961 г. в Великобритании. Разницы в смертности от тромбоэмболической болезни среди женщин, принимавших и не принимавших контрацептивы, почти не было. Автор приходит к выводу, что контрацептивы могут быть причиной венозной тромбоэмболии, возможно, оказывают действие на фактор свертывания крови, но данные весьма противоречивы из-за большого количества различных препаратов, относимых к «оральным контрацептивам». Майо и соавт. проанализировали материалы, опубликованные рядом авторов за последние годы. Среди неврологических осложнений выделяются следующие: головные боли сосудистого характера (пульсирующая боль, часто сопровождающаяся тошнотой и рвотой, нарушением зрения, расстройствами сенсорного или моторного типа), псевдоопухоль головного мозга (симптомы очаговых или сенсорных нарушений отсутствуют, желудочки мозга не увеличены, сосок зрительного нерва отечен; синдром чаще встречается у молодых женщин); окклюзии сосудов (закупорка мозговых сосудов, а в эксперименте на кроликах — утолщение гладких мышц артерии, потеря эластичности сосудов); неврит зрительного нерва.

Вследствие распространенности спонтанно возникающих неврологических расстройств и широкого применения оральных контрацептивов трудно с уверенностью констатировать наличие причинной связи между этими расстройствами и препаратами. Муллин описывает нарушение кожной пигментации: хлоазмы, коричневатые пятна. Пигментация исчезает после отмены препаратов, причиной ее следует считать наличие хронической недостаточности надпочечников.

Гормональные контрацептивы находят широкое применение. Перспективно использование их для терапии ряда патологических состояний: эндометриоза, мастопатий, альгодисменореи, функционального бесплодия и др. Этот вопрос требует дальнейшего всестороннего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коин В. Д., Каминская Т. И., Семченкова А. К. В кн.: Теоретические и практические вопросы применения пероральных антиконцептивов. Будапешт, 1968.—
2. Петров-Маслаков М. А., Поскаленко А. Н., Кононова Е. С. Там же.—
3. Розовский И. С., Бернацкая А. М., Марбулис А. М. Там же.—
4. Сонтаг Ф. Венгерск. мед., 1968, 26.—
5. Труевцева Г. В., Соколова З. П. В кн.: Теоретические и практические вопросы применения пероральных антиконцептивов. Будапешт, 1968.—
6. Фекете Д. Венгерск. мед., 1968, 26.—
7. Ауге J. E. а. с.

- Obstet. and Gynec., 1966, 28, 90. — 8. Beard I. Physiol. Rev., 1928, 8, 323. — 9. Bickenbach W., Paulowitsch E. Zbl. Gynäk., 1944, 68, 163. — 10. Brehm H. Med. Welt (Stuttg.), 1968, 38, 2054. — 11. Butenand H. Ber. dtsch. chem. Ges., 1934, 67, 1611. — 12. Chernick B. A. Canad. med. Ass. J., 1968, 99, 12, 593. — 13. Diddle A. W. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 489. — 14. Gidwani G. P., Purandare B. N. J. Obstet. Gynaec. India, 1968, 18, 2, 287. — 15. Goldenberg V. E. a. o. Am. J. clin. Path., 1968, 49, 52. — 16. Goldzieher I. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1968, 102, 1, 91. — 17. Goldzieher I. W. a. o. Ibid., 1962, 84, 11, 1474. — 18. Gregg. W. I. New Engl. J. med., 1966, 274, 1432. — 19. Guhr G. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 25, 815. — 20. Haberland I. Münch. med. Wschr., 1921, 68, 1577. — 21. Hauser G. A., Schubiger V. Gynaecol., 1966, 162, 3, 169. — 22. Inhoffen H. H., Hohlweg W. Naturwissensch., 1938, 26, 6. — 23. Kaern T. Brit. med. J., 1963, 3, 644. — 24. Kehrер B., Hauser G. A. Gynaecol. (Basel), 1968, 165, 2, 209. — 25. Kinoshita V. a. o. Saikin Igaku, 1958, 13, 65. — 26. Komorowska A. Ginek. pol., 1968, 39, 59. — 27. Larsson-Cohn U. Acta obstet. gynec. scand., 1966, 45, 2, 198. — 28. Leach R. B., Margulis R. R. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, 92, 6, 762. — 29. Lecca U., Belvederi G. D. Riv. ital. Ginec., 1967, 51, 766. — 30. Lecca U., Puddu E. Ibid., 1969, 53, 2, 130. — 31. Mayo C. M., Chokroverty S., Ordinario A. T. Illinois med. J., 1968, 133, 5, 619. — 32. Maqueo M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 96, 7, 994. — 33. Massenbach W. Dtsch. med. Wschr., 1941, 67, 513. — 34. Misinger I., Macku F., Krobova I. Čsl. Gynaek., 1965, 31/45, 5, 351. — 35. Moulin G. Gaz. med. Fr., 1968, 75, 23, 4329. — 36. Muller G. a. o. Gynec. et Obstet., 1968, 67, 5, 521. — 37. Ostergaard E. Acta obstet. gynec. scand., 1969, 48, 1, 57. — 38. Peterson W. F. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 484. — 39. Plate W. E. Acta endocr. (Kbh.), 1967, 55, 71. — 40. Prakash S., Scully R. E. Obstet. and Gynec., 1964, 24, 106. — 41. Pulkkinen M. O., Willman K. Acta obstet. gynec. scand., 1967, 46, 4, 525. — 42. Rock I., Pincus G., Garcia C. R. Science, 1956, 124, 891. — 43. Sas M. a. o. Orv. Hetil., 1966, 107, 1702. — 44. Schreiner W. E. Zbl. Gynäk., 1963, 85, 500. — 45. Selye H. a. o. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1936, 34, 472. — 46. Siegel P., Heiman C. Geburtsh. u. Frauenheil., 1965, 25, 4, 312. — 47. Siegel P., Heiman G. Arch. Gynäk., 1965, 202, 248. — 48. Solnitzky O. Georgetown med. Bull., 1968, 22, 2, 85. — 49. Spellacy W.N., Carlson K. L. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 474. — 50. Sternadel Z., Wasilewska B. Ginek. pol., 1969, 40, 6, 177. — 51. Szontagh F. E., Sas M. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 1486. — 52. Vessey M. P. Am. Heart. J., 1969, 77, 2, 153. — 53. Zussman W. V. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 99, 99.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ НЕФТЕХИМИИ

Ф. Ф. Даутов, Н. Ф. Штода, З. Г. Садреева

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова, Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и
профзаболеваний*

Интенсивный рост нефтехимической промышленности, поставляющей пластмассы, каучуки, пластификаторы и ряд ценных полимерных материалов, требует все большего количества высококвалифицированных рабочих, которых готовят профессионально-технические училища. В связи с этим актуальную задачу гигиенической науки представляет изучение реакции организма подростков на воздействие вредных производственных факторов.

Мы исследовали состояния здоровья и иммунобиологическую реактивность 77 юношей и 48 девушек, осваивающих специальность аппаратчика и проходящих производственное обучение на одном из заводов нефтехимического синтеза.

Контрольную группу составляли 20 учащихся-электрослесарей КИП, которые не подвергались воздействию химического фактора. Все исследуемые были в возрасте 17 лет.

Были изучены санитарно-гигиенические условия труда, заболеваемость с временной утратой трудоспособности, фагоцитарная активность лейкоцитов крови, бактерицидные свойства кожи и гематологические показатели (в начале и в конце учебного года). Материал обработан вариационно-статистическим методом.

В программе подготовки аппаратчиков 65% времени отводится производственной практике. В первые 6—7 месяцев прохождение производственной практики на заводе сопряжено с воздействием на организм учащихся непредельных углеводов, а во время сплошной практики (последние 3 месяца) — непредельных углеводов, паров бензола, изопропилбензола, окиси этилена, фенола, альфаметилстирола, ацетона и других. Концентрации этих веществ, как правило, были не выше предельно допустимых уровней (кроме окиси этилена, в отдельных случаях превышавшей их в 1,5—2 раза). Показатели микроклимата в основном соответствовали санитарно-гигиеническим нормам.

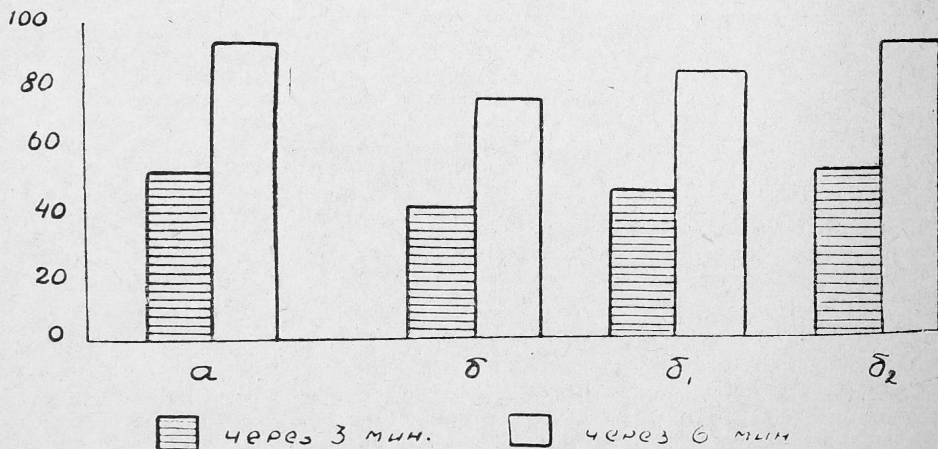
Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов крови мы исследовали по методу В. М. Бермана и Е. М. Славской в модификации О. Г. Алексеевой и А. П. Волковой (1966). Всего было обследовано 45 чел. В качестве объекта для фагоцитоза была использована суточная культура кишечной палочки (штамм К-12), выращенная на косом агаре и разведенная до стандарта мутности в 5 ед. Интенсивность фагоцитарной реакции оценивали по проценту фагоцитоза (процент клеток с фагоцитозом из общего числа подсчитанных нейтрофилов) и проценту переваривания (отношение числа убитых бактерий к общему числу фагоцитированных микробов). Учитывая, что на иммунологическую реактивность людей кроме производственных факторов влияют сезонные колебания температуры, кровь для исследования брали два раза в одно и то же время — в октябре 1968 и 1969 гг.

У обследованных учащихся-аппаратчиков оказалась сниженной переваривающая способность нейтрофилов (вторая фаза фагоцитоза). Так, если у них процент переваривания составлял $34 \pm 3,8$, то у учащихся контрольной группы — $42 \pm 4,5$ ($t = 3,8$; $P < 0,001$). Значительная разница в показателях фагоцитарной активности лейкоцитов крови по сравнению с контрольной группой проявилась у учащихся, которые прошли практику в цехах производств окиси этилена, фенола и ацетона. Это подтверждалось и существенным различием в средних величинах анализируемого показателя у сравниваемых групп учащихся профтехучилища ($t = 3,73$; $P < 0,001$).

У учащихся-аппаратчиков производства полиэтилена высокого давления и у лиц контрольной группы не выявлено существенных различий ни в проценте фагоцитоза, ни в проценте переваривания. Не обнаружено различий и в проценте фагоцитоза у девушек и юношей (в среднем он составлял $84,3 \pm 0,09$).

Аналогичная направленность сдвигов отмечалась и при изучении у 60 учащихся-аппаратчиков и 15 лиц контрольной группы бактерицидных свойств кожи (методом Н. Н. Клемпарской). У первых бактерицидные свойства кожи к концу недели отчетливо снижаются, что особенно заметно через 6 мин. ($P = 0,05$) после нанесения микробов. Бактерицидный эффект кожи предплечья в конце производственной практики составлял: у учащихся-аппаратчиков производства окиси этилена через 6 мин. — 83%, полиэтилена

в % клеток



а — контрольная группа

б — учащиеся производства фенола и ацетона

в — учащиеся производства окиси этилена

в₂ — учащиеся производства полиэтилена высокого давления

Состояние бактерицидных свойств кожи у учащихся-аппаратчиков и лиц контрольной группы в конце производственного обучения.

высокого давления — 91,5%, фенола и ацетона — 75,5%, через 3 мин. после нанесения микробов — соответственно 46; 51 и 43%.

У учащихся контрольной группы показатели бактерицидных свойств кожи были лучше, чем у учащихся-аппаратчиков (см. рис).

Более выраженное снижение фагоцитарной активности лейкоцитов и бактерицидных свойств кожи у учащихся-аппаратчиков производств окиси этилена, фенола и ацетона к концу производственного обучения, видимо, можно объяснить действием вредных химических веществ на естественную реактивность организма подростков.

Результаты наших исследований согласуются с данными ряда авторов [5, 12, 16 и др.], которые указывают на снижение иммунобиологической реактивности организма учащихся профтехучилищ под влиянием производственных факторов в период прохождения практики в различных отраслях промышленности.

В. К. Навроцкий (1960) считает, что чувствительность иммунобиологической реактивности молодого организма к воздействию химического агента более выражена, чем у взрослых. Ослабление же иммунобиологической реактивности в организме всегда идет параллельно с ухудшением состояния здоровья.

Изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности показало, что у учащихся, осваивающих профессию аппаратчика, она составляла 93,8 случая и 346 дней нетрудоспособности на 100 подростков, а у учащихся, осваивающих профессию слесаря КИП, — 34,9 случая и 123,6 дня нетрудоспособности. Больше всего случаев и дней нетрудоспособности было вызвано гриппом, острыми катарам верхних дыхательных путей, ангинами. У учащихся, обучающихся профессии аппаратчика, большой удельный вес занимает ангина (11,4 случая и 53,7 дня нетрудоспособности; 12,1% учащихся болели повторно).

Частота заболеваний с временной утратой трудоспособности у обследованных нами подростков, обучающихся профессиям аппаратчиков и электрослесарей КИП, неодинакова. Среди учащихся-аппаратчиков процент не болевших составлял: юношей — 48,8, девушек — 35,1; среди учащихся, осваивающих профессию электрослесарей КИП, не болело 78,3%. При этом отдельные учащиеся-аппаратчики болели довольно часто (3 и более раза). Изучение заболеваемости катаром верхних дыхательных путей показало, что 28,2% всех больных перенесли это заболевание многократно.

Рост заболеваний верхних дыхательных путей у учащихся-аппаратчиков, согласно литературным данным [13], можно объяснить раздражающим действием углеводов на слизистые оболочки верхних дыхательных путей.

Единой точки зрения в отношении механизма повышенной чувствительности подростков к действию токсических веществ и физических факторов до сих пор нет.

Различие в показателях заболеваемости между учащимися-аппаратчиками и контрольной группой, наряду с другими моментами, связано, видимо, с «первым контактом» юношей с профессионально-производственными факторами внешней среды и в первую очередь с воздействием химических веществ. Полученные данные о заболеваемости согласуются с сообщениями [5, 17, 19 и др.], что при неблагоприятных условиях, при воздействии химических веществ даже в небольших концентрациях происходит увеличение роста неспецифических заболеваний.

Анализ результатов комплексного исследования периферической крови показывает, что состав крови в условиях производственного обучения претерпевает незначительные изменения. Содержание гемоглобина в крови у учащихся-аппаратчиков находилось в пределах нормы. У большинства учащихся (79,9%) уровень гемоглобина был 12,8 г% и выше (только у 2 ниже 11,8 г%). Из общего числа обследованных у 2 отмечен умеренный лейкоцитоз (9000—10000) и у 16 — умеренная лейкопения (3600—4900). Ретикулоцитоз к концу учебного года найден у 7 чел. Достоверное ($t = 4,2$) снижение количества тромбоцитов к концу учебного года выявлено у юношей, моноцитов — у девушек ($t = 4,6$), снижение РОЭ — у девушек и юношей ($t = 3,5$). У девушек прослеживается тенденция к увеличению количества лимфоцитов в конце практики. Аналогичные изменения гемодинамических показателей обнаружены у учащихся профтехучилища, подвергающихся воздействию малых концентраций углеводов [13].

У учащихся контрольной группы сдвиги гемодинамических показателей в динамике года были статистически малозначимыми.

ВЫВОДЫ

1. У будущих аппаратчиков после 11-месячного производственного обучения отмечалось значительное снижение показателей естественной реактивности организма (процент фагоцитоза, процент переваривания, бактерицидные свойства кожи) и незначительные изменения состояния крови (снижение количества тромбоцитов, моноцитов, увеличение количества лимфоцитов, замедление РОЭ), в отличие от контрольной группы.

2. По ряду заболеваний у учащихся-аппаратчиков, которые прошли практику в цехах производств окиси этилена, фенола и ацетона, показатели заболеваемости выше, чем у контрольной группы.

3. Снижение естественной реактивности и высокая заболеваемость будущих аппаратчиков по сравнению с контрольной группой, наряду с другими производственными факторами, объясняются, видимо, действием на организм учащихся комплекса вредных химических веществ.

4. Полученные нами данные указывают на необходимость проведения оздоровительных мероприятий (герметизация оборудования, улучшение вентиляции и др.). Следует также поставить вопрос об упразднении ночной смены во время сплошной производственной практики. Необходимо выделить специальные учебные цехи для проведения производственной практики с тем, чтобы изолировать юношей и девушек от воздействия вредных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О. Г. Гиг. и сан., 1964, 11.—2. Алексеева О. Г., Волкова А. П. Там же, 1966, 8.—3. Арнольди И. А. Там же, 1962, 1.—4. Атякина И. К. Там же, 1959, 10.—5. Белоусов А. З., Саркисянц Э. Э., Голованова Г. П., Проскурняков Е. Н., Иванова Е. Т., Леонова Л. А. В кн.: Гигиеническая оценка факторов внешней среды. Медицина, М., 1966.—6. Берман В. М., Славская Е. М. В кн.: Современные проблемы иммунобиологии. Медгиз, Л., 1959.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.12—007.2—616—07

К ВОПРОСУ ОБ ОДНОМ ПРИОРИТЕТЕ

Проф. В. Е. Анисимов, В. Ю. Альбицкий

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. В. Е. Анисимов) и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.—проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Изучая научное наследие выдающегося отечественного клинициста, основателя казанской школы терапевтов Николая Андреевича Виноградова (1831—1886), мы столкнулись с довольно противоречивой оценкой историками медицины его сообщения «К учению об аускультативных явлениях в периферических артериях при органических заболеваниях сердца». С этим своим клиническим наблюдением Н. А. Виноградов выступил на заседании Казанского общества врачей 28/X 1880 г.; оно было напечатано в первом номере «Дневника Казанского общества врачей» за 1881 г. Сообщение знаменитого казанского терапевта с интересом было встречено медицинским миром: реферат работы поместили «Еженедельная клиническая газета» (1881, 6), «Врач» (1881, 13) и «Медицинское обозрение» (1881, XVI).

В 1952 г. на страницах «Клинической медицины» (№ 6) появилась статья И. Н. Рыбкина, в которой сообщалось, что открытие феномена двойного шума на бедренной артерии при недостаточности аортальных клапанов принадлежит Н. А. Виноградову, а не французскому клиницисту Дюрозье; последний описал этот симптом лишь в 1891 г. Обосновывая свое утверждение, И. Н. Рыбкин приводит в статье реферат упомянутой выше работы Н. А. Виноградова, помещенный в «Еженедельной клинической газете».

В 1955 г. проф. А. Г. Терегулов, который был учеником ученика Н. А. Виноградова проф. А. Н. Казем-бека, в одной из своих работ заметил, что Н. А. Виноградову ошибочно приписывают приоритет в открытии симптома двойного шума на бедренной артерии¹. Однако смысл ошибки им не был расшифрован.

В 1962 г. вышел в свет капитальный труд А. Г. Лушников, посвященный истории отечественной терапии, в котором указывалось, что симптом двойного шума на бедренной артерии был описан Н. А. Виноградовым позже, но самостоятельно, независимо от Дюрозье². А. Г. Лушников также заметил, что несколько ранее, в 1874 г., об этом симптоме писал Е. И. Афанасьев.

Чтобы внести ясность в этот запутанный вопрос, нами изучено сообщение Н. А. Виноградова по первоисточнику — по материалам, помещенным в «Дневнике Казанского общества врачей».

Перед описанием самого случая Н. А. Виноградов сообщал, что при недостаточности клапанов аорты на крупных артериальных сосудах часто выслушивается систолический и нередко диастолический шум. Последний обычно выявляется при надавливании на сосуд стетоскопом. Далее Н. А. Виноградов говорит: «Признак этот, по объяснению Дюрозье, зависит от того, что при сильных степенях недостаточности полулунных клапанов аорты, при каждой диастоле сердца, в артериях, даже отдаленных от сердца, например, art. femoralis, происходит возвратное движение крови, которая, проходя сквозь суженное (давлением стетоскопа) отверстие артерии, обуславливает шум».

¹ Терегулов А. Г. Клин. мед., 1955, 10.

² Лушников А. Г. Клиника внутренних болезней в России. Медгиз, М., 1962.

Этот феномен двойного шума на бедренной артерии при недостаточности клапанов аорты был описан Дюрозье еще в 1861 г.³ Под его именем он вошел во все учебники внутренних болезней. Как видно из объяснений самого Дюрозье, существо феномена состояло в возникновении шумов при надавливании стетоскопом в артериальных сосудах на месте сужения просвета крупной артерии.

Суть случая, описанного Николаем Андреевичем, заключается в другом. У больной, которую он наблюдал, на верхушке и особенно в точке Боткина выслушивался диастолический шум, настолько громкий, что выслушивался на некотором расстоянии без всякого стетоскопа. Шум был очень музыкальным. Далее по этому поводу Николай Андреевич пишет: «Но самое интересное явление в данном случае есть без сомнения — распространение этого шума, а именно: при выслушивании *art. brachialis* он явственно слышен и сохраняет тот же характер, который представляет при выслушивании восходящей части аорты и *carotis*. В *art. brachialis* и *femoralis* он только несколько короче». Далее Н. А. Виноградов обращает внимание, что этот шум ясно выслушивается при легком приложении стетоскопа к бедренной артерии.

Из всего предыдущего Н. А. Виноградов делает вывод: «...вышеозначенный шум в *art. brachialis* и *femoralis* есть диастолический сердечный шум, слышимый по распространению (разрядка Н. А. Виноградова). Распространение подобного шума в *art. carotis* и *subclavia* есть явление обыкновенное, но распространение этого шума в столь отдаленные от сердца артерии, как *brachialis* и особенно *femoralis*, насколько мне известно, еще не описано. Это столь необыкновенное распространение шума, как показывает настоящий случай, следовательно, возможно и может быть объяснено лишь необыкновенной силой шума» (разрядка наша. Авторы).

Давая разрядку о распространении шума, Н. А. Виноградов, очевидно, сам хотел подчеркнуть отличие описанного им явления от уже известного феномена Дюрозье, а именно: в его случае шум сердечный, проводимый, а у французского клинициста шум сосудистый, возникающий на месте сдавления.

Следовательно, в случае Н. А. Виноградова, в отличие от феномена Дюрозье, диастолический шум проводился от сердца, а не образовывался на месте вследствие сдавления артерий.

Таким образом, профессор Виноградов описал впервые возможность проведения сердечного диастолического шума при недостаточности клапанов аорты на *a. brachialis* и *femoralis*, и именно это явление можно по праву называть симптомом Виноградова.

Утверждение же А. Г. Лушников о том, что феномен двойного шума был описан также Е. И. Афанасьевым, ошибочно⁴. В работе Е. И. Афанасьева приводятся наблюдения над больными с поражением аортальных клапанов, у которых на бедренных артериях выслушивались два тона, иными словами, имелся симптом Траубе.

ХРОНИКА

С 25 по 27/II 1971 г. в Казани проходила VIII Республиканская научно-практическая конференция оториноларингологов ТАССР, организованная Министерством здравоохранения ТАССР и Казанским отделением РНОЛО. В работе конференции приняли участие оториноларингологи Марийской, Чувашской и Удмуртской АССР. На конференции присутствовало 120 человек.

Было заслушано 24 доклада, освещающих различные актуальные вопросы современной оториноларингологии (проблема хронических гнойных отитов, диагностика и профилактика негнойных форм тугоухости, хронический тонзиллит и современные методы его лечения, аллергические заболевания ЛОР-органов, ошибки в диагностике злокачественных новообразований ЛОР-органов и др. Обсуждались вопросы состояния и организации оториноларингологической помощи в нефтеносных районах республики, в районах строительства Камского автозавода и Нижне-Камского химкомбината. Намечены пути дальнейшего улучшения ЛОР-помощи взрослым и детям.

В дневные часы работы конференции в клинике медицинского института были проведены показательные операции и обходы больных.

³ Durozier P. S. Arch. gen. med., 1861, 5, 17, 417—443; 588—605. Неверное утверждение И. Н. Рыбкина было вызвано, по всей вероятности, тем, что при установлении времени описания симптома он пользовался БМЭ (I изд., т. 9, стр. 660—661), где ошибочно указывается 1891 г.

⁴ Афанасьев Е. И. Мед. вестн., 1874, 11, 12 и 13.

СОДЕРЖАНИЕ

Чикин С. Я. Социальная обусловленность сердечно-сосудистых заболеваний. 1

Клиническая и теоретическая медицина

Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Суряднова Б. А., Силина Т. К., Краснорядцева Е. Ф., Шатилова Н. В. Электрокардиограмма при терминальных состояниях и реанимации у больных инфарктом миокарда	9
Арлеевский И. П., Романова Н. А., Чижевская С. И., Войцехович Г. С., Латыпов А. Г., Подольский А. Н. Осложнения и побочные влияния электроимпульсной терапии мерцательной аритмии	15
Эпштейн Р. Ш., Вепринцева Л. Я., Бабаева Г. В. Клинико-электрокардиографические параллели при различных вариантах сердечно-болевого синдрома	17
Германов А. И., Сорокина В. И. Гипертоническая болезнь и сахарный диабет	19
Чугунов В. К. Некоторые корреляции между секреторной и ферментообразующей функциями желудка и балансом основных электролитов при язвенной болезни	21
Опарин А. Г. Патогенетическое обоснование применения витаминов РР и В ₁ при язвенной болезни	23
Лебедева З. Г., Иванов Ю. М. Влияние энтеральной оксигенотерапии на моторику желудка у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью	25
Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г., Забусов Ю. Г. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных сахарным диабетом	26
Лещинский Л. А., Трусов В. В., Пластинина Р. А., Рябов В. И. Изменения резорбционной функции тонкого кишечника при некоторых заболеваниях	27
Королев Б. А., Гагушин В. А. Роль спленэктомии в комплексном лечении цирроза печени	34
Васюкова Е. А., Ясько А. А., Скворцова Р. И. Функция печени и метаболизм кортизола при болезни Иценко — Кушинга	36
Газымов М. М., Газымова М. Х. Динамика содержания йода в сыворотке крови у больных зобами	40
Ашбель С. И., Хиль Р. Г., Соколова В. Г., Перцович И. К. Судьба сульфамонотексина при пероральном введении	41
Шендрик Ю. Г., Братель И. Н., Файзуллин А. М. О диагностике добавочной доли непарной вены методом флюорографии	42
Котовщикова М. А., Абрамов В. С. Аутокоагулограмма крови больных гемофилией	44
Захарова Г. Н., Иоффе И. Л., Тахтамыш А. Н. К технике перидуральной анестезии	48
Шамсутдинова Р. А. Предупреждение реактивного синдрома в эксперименте	52
Яблонских М. А. Некоторые электромиографические показатели у детей дошкольного возраста	54
Розовская Т. П. Ошибки в диагностике и лечении поврежденных пальцев кисти	56
Усманова А. И. Эффективность тракционного лечения поясничного остеохондроза	57
Менделевич Д. М. Клинические варианты синдрома хронического вербального галлюциноза	58
Романова М. В. Об особенностях клиники и течения алкоголизма у женщин	61
Кобелев А. А. Отдаленные результаты лечения гидрокортизоном упорных форм хронического простатита	62
Якубова З. Н., Шамова Н. А., Сафина С. Г., Грачева Ю. П., Мифтахова Ф. А. Недонашиваемость по материалам родовспомогательных учреждений г. Казани	64
Архангельская Н. В., Ляйфер Л. Г., Фой А. М. Опыт прогнозирования течения и исхода родового акта	66
Беккер С. М., Уголева С. В. Влияние на плод сочетания позднего токсикоза беременных и сахарного диабета	69
Макацария А. Д., Бунятян А. Ф. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных послеабортным сепсисом	71
Куликов А. Г. Электрохимический метод диагностики рака шейки матки	72
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	74
Вахрушева В. А., Мякишева Л. С. Микроэлементы в воде и продуктах питания Удмуртской республики	74
Байтерякова Э. Р. Ошибки и осложнения в хирургии острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста	75
Агеев А. Ф., Новиков Ф. В., Курбанаева С. С. Об изолированных поврежденных поджелудочной железы	75
Шапкина А. П. «Симптом пупка» при повреждениях печени у детей	76
Лакирович Г. Я. Функция печени при черепно-мозговой травме	77
Швецов П. Е. Прорыв дермоидных кист яичников в мочевого пузырь	78
Султанов Р. С. Динамика образования и выведения недоокисленных продуктов обмена при дизентерии	79

Пушкарев Н. И. О язвенной болезни подростков	79
Жуков Б. Н., Головачев В. Л., Горлов А. К. Опыт лечения варикозного расширения вен склерозирующими растворами	80
Коваленко Г. Г., Мурадинов Э. М., Сеюков И. Н. Кишечная непроходимость по данным районной больницы	80
Купряшина Т. Г. Амбулаторное лечение детей с переломами в области локтевого сустава	81
Столяров Е. А. К вопросу об отрывных переломах лодыжек	81
Леонтьева Т. Н. Микрофлора среднего уха при острых отомантритах у детей	82
Гатауллин М. М. Сексуальная патология в патогенезе бреда ревности	82
Кипервас И. П. О вторичном ишиасе	84
Хузин Г. Х. Сочетание гигантизма с акромегалией	84
Евдокимов П. П., Койфман Б. И. Смерть от лекарственной болезни	85
Евгеньев Г. И. Отравление беллоидом	87
Чернышев В. Н. и Королюк И. П. О синдроме псевдофеохромоцитомы	87

Обзор

Кулавский В. А. и Лылова В. С. Современные гормональные контрацептивы	88
---	----

Гигиена труда и профзаболевания

Даутов Ф. Ф., Штода Н. Ф., Садреева З. Г. Заболеваемость и иммунологическая реактивность у подростков, обучающихся на предприятиях нефтехимии	92
---	----

История отечественной медицины

Анисимов В. Е., Альбицкий В. Ю. К вопросу об одном приоритете	95
Хроника	96

CONTENTS

Chickin S. Ya. Social conditionality of cardiovascular diseases	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Goldberg G. A., Tatarchenko I. P., Suryadnova B. A., Silina T. K., Krasnoryadiseva E. F., Shatilova N. V. ECG in terminal states and reanimation in myocardial infarction patients	9
Arleevsky I. P., Romanova N. A., Chizhevskaya S. I., Voytsehovich G. S., Latipov A. G., Podolsky A. N. Sequelae and side effects of electroimpulsive therapy in arrhythmia perpetua	15
Epstain R. Sh., Veprintseva L. Ya., Babaeva G. V. Clinical and ECG parallels in different types of angina pectoris	17
Germanov A. I., Sorokina V. I. Hypertension and diabetes mellitus	19
Chugunov V. K. Some correlations between secretory and enzyme creating gastric functions and basic electrolyte balance in ulcer disease	21
Oparin A. G. Pathogenetic base of vitamins PP and B ₁ employment in ulcer	23
Lebedeva Z. G., Ivanov Yu. M. Enteral oxygen therapy effect on gastric motricity in patients with atherosclerosis and hypertension	25
Radbil O. S., Vinestain S. G., Zabusov Yu. G. Morphological changes of gastric mucosa in diabetes mellitus patients	26
Leshchinsky L. A., Trusov V. V., Plastinina R. A., Ryabov V. I. Resorbtion function changes in small intestine in some diseases	27
Korolev B. A., Gagushin V. A. Splenectomy in complex liver cirrhosis treatment	34
Vasyukova E. A., Yasko A. A., Skvortsova R. I. Liver function and cortisol metabolism in Itsenko — Cushing's disease	36
Gazimov M. M., Gazimova M. H. Iodine contents dynamics in blood serum in goiter patients	40
Ashbel S. I., Hil R. G., Sokolova V. G., Pertsovich I. K. Sulfomonomethoxyinum fate in oral administration	41
Shendrick Yu. G., Bratel I. N., Faizullin A. M. Concerning the diagnostics of additional lobe of azygos vein by fluorography method	42
Kotoushchikova M. A., Abramov V. S. Blood autocoagulogram in hemophiliac patients	44

<i>Zaharova G. N., Yoffe I. L., Tahtamish A. N.</i> To peridural anesthesia technique	48
<i>Shamsutdinova R. A.</i> Reactive syndrome prevention in experiment	52
<i>Yablonskikh M. A.</i> Some electromyographic indices in pre-school children	54
<i>Rozovskaya T. P.</i> Errors, diagnostics and treatment of injured hand fingers	56
<i>Usmanova A. I.</i> The effectiveness in lumbar osteochondrosis tractional treatment	57
<i>Mendelevich D. M.</i> Clinical variants of chronic verbal hallucination syndrome	58
<i>Romanova M. V.</i> About peculiarities in clinical course in alcoholic women	61
<i>Kobelew A. A.</i> Some remote results in hydrocortisone treatment of persistent chronic prostatitic cases	62
<i>Yakubova Z. N., Shamova N. A., Safina S. G., Gracheva Yu. P., Miftahova F. A.</i> Prematurity according to the data of labour-aiding Kazan institutions	64
<i>Arhangelskaya N. V., Lyaifer L. G., Foy A. M.</i> Prognostic experience of labour course and its outcome	66
<i>Bekker S. M., Ugo'eva S. V.</i> The effect of late toxemia of pregnancy and diabetes mellitus on the foetus	69
<i>Makatsaria A. D., Bunyatyan A. F.</i> Glucocorticoid adrenal cortex function in septic patients after abrasion	71
<i>Kulikov A. G.</i> Electrochemical method in cervix uteri cancer diagnostics	72
<i>Sharing of experience and annotations</i>	94
<i>Vahrusheva V. A., Myakishcheva L. S.</i> Microelements in water and food products in Udmurtskaya Republic	74
<i>Baiteryakova E. R.</i> Errors and sequelae in acute appendicitis surgery in elderly and senile persons	75
<i>Ageev A. F., Novikov F. V., Kurbanova S. S.</i> About isolated pancreatic disorders	75
<i>Shapkina A. P.</i> „Umbilicus symptom“ in liver disorders in children	76
<i>Lakirovich G. Ya.</i> Liver function in cranial and brain traumas	77
<i>Shvetsov P. E.</i> Ovarian dermoid cyst rupture into the urinary bladder	78
<i>Sultanov R. S.</i> The dynamics of formation and discharge of underoxygenated waste products in dysentery	79
<i>Pushkarev N. I.</i> About juvenile ulcer disease	79
<i>Zhukov B. N., Golovachev V. L., Gorlov A. K.</i> The experience of varicose vein management with sclerosing solutions	80
<i>Kovalenko G. G., Muradinov E. M., Seyukov I. N.</i> Intestinal obstruction according to the district hospital data	80
<i>Kupryashina T. G.</i> Ambulant therapy of children with elbow joint fractures	81
<i>Stolyarov E. K.</i> To the question of torn ankle fractures	81
<i>Leontyeva T. N.</i> Middle-ear microflora in acute otomastoiditis in children	82
<i>Gataullin M. M.</i> Sexual pathology in pathogenesis of delirium of jealousy	82
<i>Kiperova I. P.</i> About secondary sciatica	84
<i>Huzin G. H.</i> Giantism associated with acromegaly	84
<i>Evdokimov P. P., Koyfman B. I.</i> Death due to medicamentous disease	85
<i>Evgenov G. I.</i> Belloid poisoning	87
<i>Chernishev V. N., Korolyuck I. P.</i> Concerning pseudopheochromocytome syndrome	87

Review

<i>Kulavsky V. A., Lilova V. S.</i> Modern hormonal contraceptives	88
--	----

Labour hygiene and professional diseases

<i>Dautov F. F., Stoda N. F., Sadreeva Z. G.</i> Immunobiological reactive juvenile incidence in oil-chemistry industry	92
---	----

History of home medicine

<i>Anisimov V. E., Albitsky V. Yu.</i> To the question of one priority	95
--	----

<i>Chronicle</i>	96
------------------	----