

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

3

---

1972

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

И. Н. Волкова, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев, И. В. Данилов,  
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа), В. М. Зайцев  
(Саранск), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Крас-  
нов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещинский (Ижевск),  
И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев, Х. Х. Мешеров, А. Э. Озол,  
Н. П. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, И. М. Рахматул-  
лин, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, Р. С. Чувашаев, П. И. Шамарин (Са-  
ратов), С. Е. 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 Г. А. Харисова

---

Сдано в набор 6/IV-1972 г. Подписано к печати 12/VI-1972 г. ПФ 13063. Формат  
издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 6 п. л. Заказ Г-241. Тираж 7720. Цена 40 коп.

---

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

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ  
ИЮНЬ  
1972  
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616. 3—612. 321

### БЕЗЗОНДОВЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

*Н. Х. Сутягина, Н. С. Бабурина*

*Первая больница Четвертого главного управления при Минздраве СССР (главврач — В. Н. Голяков, руководитель работы — проф. М. Г. Багдатьян)*

В гастроэнтерологии намечается тенденция разработки беззондовых приемов исследования секреторной деятельности желудка, которые необходимы там, где противопоказано введение зонда.

Цель настоящей работы заключалась в выяснении вопроса о корреляции между содержанием пепсина в желудке с уровнем плазмопепсиногена и размерами выделения уропепсиногена, в установлении возможности исследования ферментативной функции слизистой желудка беззондовым методом. Мы изучали концентрацию пепсина в желудочном содержимом, пепсиногена в крови и моче по В. Н. Туголукову (1962, 1964). Пепсиноген крови определяли в плазме, так как в сыворотке фибрин абсорбирует пепсиноген, и это влияет на получаемые результаты.

Больных обследовали преимущественно в первые дни поступления их в стационар. При анализе интересующих нас показателей мы учитывали диагноз заболевания, возраст больных, данные со стороны органов пищеварения.

Было обследовано 66 больных (48 мужчин и 18 женщин в возрасте от 45 до 80 лет). У 16 из них были заболевания желудочно-кишечного тракта, у 27 — сердечно-сосудистая патология, у 15 — сочетание сердечно-сосудистой патологии с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, у 8 — прочие заболевания.

У 24 больных мы исследовали все три показателя: пепсин, плазмопепсиноген и уропепсиноген (1-я группа). Язвенная болезнь была у 4 из них, хронический гастрит — у 5, прочая желудочно-кишечная патология — у 4, заболевания сердечно-сосудистой системы и сопутствующие заболевания желудка — у 9, прочие заболевания — у 2.

У 42 больных были исследованы 2 показателя: пепсиноген крови и уропепсиноген (2-я группа). Преимущественно сердечно-сосудистая патология была у 26 из них, заболевание сердечно-сосудистой системы в сочетании с патологией желудочно-кишечного тракта — у 7, желудочно-кишечная патология — у 3, прочие заболевания — у 6.

При анализе материала мы выделяли варианты корреляции секреции пепсина, инкреции пепсиногена и выделения фермента почками (уропепсиногена).

У 13 из 24 обследованных 1-й группы все 3 ферментативных показателя были в пределах нормы. У 5 больных было обнаружено повышенное количество фермента в желудочном содержимом и в моче. Пепсиноген крови при этом был нормальным. В одном случае все 3 показателя были повышенными. Нормальные цифры пепсиногена крови при повышенном его уровне в желудочном содержимом и моче, по-видимому, объясняются повышенной компенсаторной функцией почек (клубочковой фильтрацией), выводящих излишки пепсиногена плазмы. Таким путем организм устанавливает близкую к константе величину пепсиногена крови.

У 21 из 42 больных 2-й гр. показатели пепсиногена крови и уропепсиногена были в пределах нормы. У 15 больных при повышенных показателях уропепсиногена был нормальным пепсиноген крови. У 3 больных оба показателя совпадали и были повышенными.

Таким образом, нормальная ферментативная функция желудка была у 34, а повышенная — у 24 из 66 обследованных больных.

В литературе имеются указания, что при гипертонической болезни, при кризах нередко повышается ферментативная функция желудка и увеличивается пепсиноген крови и мочи. Та же картина обнаруживается при инфаркте миокарда, атеросклеротическом кардиосклерозе и хронической коронарной недостаточности во время ухудшения коронарного кровообращения [1].

У 59 больных была установлена прямая корреляция показателей ферментативной функции желудка, и только у 7 корреляция отсутствовала.

Сопоставляя результаты зондового и беззондового метода исследования ферментативной функции желудка, мы убедились, что в большинстве случаев они совпадали. Ферментативные показатели находились в пределах нормы или были повышенными как при зондовом, так и при беззондовом исследовании. Так, при зондовом исследовании у 13 больных из 24 и при беззондовом — у 21 из 42 были нормальные показатели фермента; соответственно у 6 из 24 и у 18 из 42 — повышенные. С пониженной ферментативной функцией был выявлен один больной в группе с зондовым исследованием; в группе же с беззондовым исследованием больных с пониженной ферментативной функцией не было.

Мы считаем, что в тех случаях, когда зондовое исследование противопоказано, его в известной степени может заменить исследование двух ферментативных показателей — плазмопепсиногена и уропепсиногена.

#### ВЫВОДЫ

1. Положительная корреляция между секрецией пепсина, инкрецией и выделением пепсиногена с мочой отмечается у значительного количества обследованных нами больных (у 59 из 66).

2. В большинстве случаев пепсиноген плазмы находится в пределах нормы при изменении содержания уропепсина.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коротько Г. Ф. Инкреция и выделение пепсиногена. Ташкент, 1965.—2. Ту-годуков В. Н. Лаб. дело, 1962, 3; В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Л., 1964.

## О НАСЛЕДСТВЕННОСТИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. Д. Шпигельман, Т. А. Свинцова, Л. И. Сошникова

*Гастроэнтерологическое отделение Калужской горбольницы им. Красного Креста (главврач — Л. М. Ситягина, консультант — проф. О. С. Радбиль)*

Нами изучен семейный анамнез у 1103 больных язвенной болезнью (965 мужчин и 138 женщин), находившихся на лечении в нашей больнице с 1963 по 1970 г. Язвенная болезнь желудка была у 217, двенадцатиперстной кишки — у 865, желудка и двенадцатиперстной кишки — у 21.

У 147 больных (13,3%) этим же заболеванием страдали по 2 и более членов семьи. У 119 больных язвенной болезнью страдали 2 члена семьи, у 17 больных — 3, у 9 больных — 4, у 1 больного — 6 и у 1 больного — 7. У 80 больных был болен отец, у 31 — мать, у 38 — брат, у 16 — сестра, у 17 — другие близкие родственники (дедушка, бабушка, дяди). Преобладание заболевания по мужской линии отражает, вероятно, большую распространенность язвенной болезни среди мужчин. Заслуживает внимания возрастная характеристика больных, члены семей которых также страдали язвенной болезнью (см. табл.).

Время возникновения язвенной болезни

| Возраст                | При наличии наследственного фактора |      | При отсутствии наследственного фактора |      |
|------------------------|-------------------------------------|------|--|------|
|                        | всего больных                       | %    | всего больных                          | %    |
| До 15 лет . . . . .    | 11                                  | 7,4  | 12                                     | 1,1  |
| До 20 лет . . . . .    | 37                                  | 25   | 132                                    | 13,8 |
| До 25 лет . . . . .    | 35                                  | 23,8 | 221                                    | 23,1 |
| До 30 лет . . . . .    | 32                                  | 21,9 | 203                                    | 21,6 |
| Свыше 30 лет . . . . . | 32                                  | 21,9 | 388                                    | 40,6 |
| Итого . . . . .        | 147                                 | 100  | 956                                    | 100  |

Таким образом, появление язвенной болезни до 30 лет при наличии наследственного фактора отмечено у 78,1% больных, из них до 25 лет — у 56,2%, в то время как при отсутствии наследственного фактора в анамнезе клинические признаки язвенной болезни проявились в возрасте до 30 лет у 59,4%, в том числе до 25 лет — у 37,8%.

Осложнения (кровотечения, перфорации, пенетрации, пилоростеноз) наблюдались у 35 из 147 больных с наследственно отягощенным анамнезом (23,8%), в то время как среди остальных больных — у 141 (14,7%).

## ВЫВОДЫ

1. У части больных в возникновении язвенной болезни определенную роль играет наследственный фактор.
2. Наличие наследственного фактора обуславливает проявление язвенной болезни в более молодом возрасте.
3. При наследственном предрасположении отмечается более тяжелое течение язвенной болезни.

# ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. Т. Мизин

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

Литературные данные о функциональном состоянии коры надпочечников как эндокринном звене патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки крайне противоречивы. По мнению одних авторов [3, 4, 5], у больных язвенной болезнью уровень экскреции стероидных гормонов понижен, другие же [1, 2, 6] наблюдали при язвенной болезни повышенный синтез надпочечниками кортикостероидов. Одна из причин противоположных точек зрения по данному вопросу заключается в недостаточном разграничении отдельных сторон кортикостероидогенеза. Между тем в соответствии с дифференцированным представлением о стероидогенезе следует строго разграничивать глюकोкортикоидную, андрогенную и минералкортикоидную функции коры надпочечников, между которыми далеко не всегда обнаруживается прямая зависимость (Я. М. Милославский, А. Б. Виноградский, Н. А. Ардаматский).

Мы провели исследование глюкокортикоидной функции надпочечников по содержанию в суточном количестве мочи суммарных и свободных 17-ОКС по методу Портера — Силбера в модификации М. А. Креховой у 8 здоровых и 86 больных язвенной болезнью в стадии обострения заболевания. У 14 больных процесс локализовался в желудке и у 72 — в двенадцатиперстной кишке. Все больные — мужчины в возрасте 25—39 лет. Длительность заболевания — от 5 до 10 лет.

Для суждения о наличных и потенциальных резервах глюкокортикоидогенеза была использована видоизмененная проба Цабхарта с внутримышечным введением 36 больным по 25 ед. АКГГ в течение 3 суток при ежедневной постановке пробы Торна по методу С. М. Бакмана с параллельным определением экскреции с мочой 17-ОКС и урорепсиногена (по В. Н. Туголукову). При анализе функциональных резервов глюкокортикоидной функции надпочечников мы исходили из того, что у практически здоровых людей ответная реакция надпочечников на введение им АКГГ характеризуется повышением содержания в моче 17-ОКС не менее чем в 1,5—2 раза. Всем больным внутримышечно вводили ганглиоблокирующий препарат фубромеган (по 1—2 мл 2% раствора 3—4 раза в сутки на протяжении 24—30 дней), после чего производили контрольное исследование 17-ОКС и урорепсиногена. Полученные результаты отражены в таблице.

Глюкокортикоидная функция надпочечников у больных язвенной болезнью (Р приведено по отношению к исходным данным)

| Момент исследования    | Суммарные 17-ОКС, мг |        | Свободные 17-ОКС, мг |        | Процент свободных 17-ОКС |       | Проба Торна (степень снижения количества эозинофилов, %) |       | Урорепсиноген, мг/сутки |       |
|------------------------|----------------------|--------|----------------------|--------|--------------------------|-------|--|-------|-------------------------|-------|
|                        | М±m                  | Р      | М±m                  | Р      | М±m                      | Р     | М±m  | Р     | М±m                     | Р     |
| До лечения             | 6,7±0,5              |        | 0,82±0,2             |        | 11,56±2,07               |       |  |       | 239±44                  |       |
| 1-й день нагрузки АКГГ | 8,4±1,4              | >0,2   | 0,94±0,28            | >0,5   | 9,44±1,57                | >0,2  | 32,9±3,23  |       | 220±38                  | >0,5  |
| 2-й день               | 5,9±0,7              | >0,5   | 0,52±0,09            | >0,1   | 9,25±1,7                 | >0,2  | 25,67±2,82   | >0,05 | 209±34                  | >0,5  |
| 3-й день               | 3,4±0,45             | <0,001 | 0,16±0,04            | <0,005 | 5,01±1,11                | <0,01 | 22,66±2,73   | <0,02 | 205±31                  | >0,5  |
| После лечения          | 4,9±0,4              | <0,01  | 0,27±0,05            | <0,01  | 6,27±1,13                | <0,05 |  |       | 127±27                  | <0,05 |

Спонтанная экскреция суммарных и свободных 17-ОКС у больных язвенной болезнью составила соответственно  $6,7 \pm 0,5$  и  $0,82 \pm 0,2$  мг, что значительно выше ( $P < 0,005$ ), чем у здоровых ( $3,32 \pm 0,5$  и  $0,1 \pm 0,02$  мг). Согласно распределению больных в зависимости от уровня глюкокортикоидной активности надпочечников, у 64 человек было обнаружено повышенное выделение суммарных, а у 78 — свободных 17-ОКС. Процентное отношение свободных 17-ОКС к суммарным у больных достигало высоких цифр по сравнению с нормой (соответственно  $11,56 \pm 2,07$  и  $3,1 \pm 0,54$  %). Как следует из приведенных данных, обострение язвенной болезни сопровождается большим увеличением содержания в моче свободных, чем суммарных 17-ОКС.

Нами установлено, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как правило, усилена спонтанная экскреция как суммарных (62), так и свободных 17-ОКС (68). В то же время при язвенной болезни желудка наблюдается повышенная экскреция свободных 17-ОКС при нормальном выделении суммарных. Это свидетельствует об усиленной глюкокортикоидной активности надпочечников при дуоденальной локализации язвы и нормальной продукции глюкостероидов при язвенной болезни желудка. Отличительной особенностью последней является высокая экскреция только свободных 17-ОКС, что может быть обусловлено нарушением связывания глюкостероидных гормонов глюкуроновой кислотой в печеночных клетках.

Повышение продукции глюкокортикоидов у наблюдаемых больных сопровождалось резким увеличением протеолитической активности мочи. Высокие цифры уропепсिनогена ( $239 \pm 44$  мг), значительно превосходящие нормальные его значения, подтверждают повышенную при язвенной болезни спонтанную секрецию надпочечниками гормонов кортизонового ряда.

АКТГ-стимуляция больных язвенной болезнью сопровождалась недостоверным ( $P > 0,2$ ) повышением в суточной моче как суммарных ( $8,4 \pm 1,4$  мг), так и свободных 17-ОКС ( $0,94 \pm 0,28$  мг). Отрицательная реакция выделения 17-ОКС с мочой в ответ на однократную нагрузку АКТГ предполагает истощение наличных резервов надпочечников в отношении продукции глюкокортикоидных гормонов. На 2-й день АКТГ-стимуляции больных язвенной болезнью также не отмечалось существенных изменений в экскреции суммарных и свободных 17-ОКС. Достоверное снижение выделения 17-ОКС, вместо должного повышения, на 3-и сутки введения больным АКТГ (парадоксальная реакция) свидетельствует о резкой недостаточности при язвенной болезни потенциальных резервов глюкокортикоидной функции надпочечников.

В 1-й день постановки пробы Торна отмечалось недостаточное в процентном отношении понижение количества эозинофилов в крови больных язвенной болезнью (на  $32,9 \pm 3,23$  %). Неадекватное уменьшение числа эозинофилов обнаружено и на 2-й день стимуляции больных АКТГ (на  $25,67 - 2,82$  %). Подобная же закономерность недостаточного эозинопенического эффекта наблюдалась и на 3-й день ( $P < 0,02$ ) введения больным АКТГ (на  $22,66 \pm 2,73$  %). Как видно, наиболее низкий процент эозинопенического действия АКТГ отмечался на 3-и сутки АКТГ-стимуляции больных. Незначительное эозинопеническое действие АКТГ на протяжении всего периода исследования — уменьшение числа эозинофилов крови больных менее чем на 50% относительно их исходного количества — служит указанием на истощение при язвенной болезни наличных и, в большей мере, потенциальных резервов глюкокортикоидогенеза. Как видно, проба Торна, выявляя путем АКТГ-стимуляции лишь резервные возможности глюкокортикоидной функции надпочечников, не отражает спонтанный уровень секреции стероидных гормонов. Поэтому следует подходить с осторож-

ностью к результатам исследований, в которых проба Торна используется для заключения о спонтанной продукции глюкокортикоидов.

Определение суточного выделения уропепсиногена в ответ на нагрузку АКТГ у наблюдаемых больных не выявило должного увеличения протеолитической активности мочи (табл. 1). Отсутствие повышения экскреции уропепсиногена на введение АКТГ больным подтверждает истощение при язвенной болезни функциональных резервов синтеза глюкокортикостероидов.

Исследование резервных возможностей глюкостероидной функции надпочечников в зависимости от месторасположения язвы показало, что при желудочной локализации язвы, в отличие от дуоденальной, в ответ на первоначальное введение АКТГ у всех больных реакция надпочечников была нормальной. Однако на протяжении 2 и 3-го дней АКТГ-стимуляции этих же больных отмечалась отрицательная реакция выделения 17-ОКС и уропепсиногена. Полученные данные предполагают сохранение при язвенной болезни желудка наличных и отсутствие потенциальных резервов глюкокортикоидной функции надпочечников.

Представленные результаты позволяют считать, что в период обострения язвенной болезни пучковая зона коркового слоя надпочечников функционирует на пределе своих возможностей, следствием чего является усиленный синтез глюкокортикоидов. Повышенная спонтанная продукция глюкостероидных гормонов приводит к скрыто протекающей недостаточности глюкокортикоидной функции надпочечников, что проявляется истощением ее наличных и потенциальных резервов. Отрицательную и парадоксальную реакцию экскреции глюкокортикоидов на трехдневную нагрузку АКТГ следует рассматривать как результат нарушения при язвенной болезни функциональных взаимоотношений гипофизарно-адреналовой системы по типу усиленного синтеза передней долей гипофиза адренокортикотропного гормона.

В результате курсового лечения больных язвенной болезнью фубромеганом спонтанная экскреция свободных ( $0,27 \pm 0,05$  мг) и суммарных ( $4,9 \pm 0,4$  мг) 17-ОКС, а также процентное отношение свободных 17-ОКС к суммарным ( $6,27 \pm 1,13\%$ ) достигли показателей, статистически не отличающихся от нормы. Параллельно снижению глюкостероидной активности надпочечников отмечалось достоверное уменьшение у больных экскреции уропепсиногена (до  $127 \pm 27$  мг). Отчетливая нормализация спонтанного выделения суммарных 17-ОКС, наступившая по окончании лечения больных, обусловлена угнетающим влиянием фубромегана на продукцию надпочечниками глюкокортикоидных гормонов. Блокирующее действие фубромегана на глюкокортикоидную функцию надпочечников наиболее рельефно проявлялось при усиленной ее активности. Напротив, исходно нормальная продукция глюкокортикоидов, наблюдаемая при желудочной локализации язвы, не претерпела существенных изменений в результате лечения больных язвенной болезнью фубромеганом. Несколько реже обнаруживаемое снижение свободных, чем суммарных 17-ОКС является указанием на стойкое нарушение при язвенной болезни процессов печеночного метаболизма глюкостероидов.

Таким образом, у больных язвенной болезнью отмечается скрыто протекающая недостаточность глюкокортикоидной функции надпочечников, обусловленная усиленной спонтанной секрецией глюкостероидных гормонов. В этом отношении ганглиоблокирующий препарат фубромеган, устраняя неадекватно повышенную спонтанную продукцию глюкокортикоидов, является патогенетическим средством в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.



1. Андрухив Е. В. Сов. мед., 1965, 4.—2. Годабрелидзе Д. С. Состояние функции коры надпочечников при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1968.—3. Гурфинк И. Л. К динамике некоторых функций коры надпочечников у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте. Автореф. канд. дисс., Челябинск, 1966.—4. Мосин В. И. Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы при язвенной болезни с локализацией язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Автореф. канд. дисс., Ленинград, 1967.—5. Рысс С. М. Клин. мед., 1961, 2—6. Фишер А. А. Секреторная функция желудка и состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при язвенной болезни. Автореф. канд. дисс., Ставрополь, 1967.

УДК 616. 33—002. 44—615. 361

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭСТРОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

*Н. А. Климова*

*Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина (руководители — проф. О. С. Радбиль и проф. З. Ш. Гилязутдинова)*

Дефицит половых гормонов у женщин, страдающих язвенной болезнью, и нарушение нормальных соотношений между выработкой андрогенов и эстрогенов в сторону повышения коэффициента андрогены/эстрогены у мужчин в фазу обострения язвенной болезни дают право считать целесообразным включение в комплекс лечебных мероприятий женских половых гормонов.

Клиническая эффективность эстрогенов в комплексном лечении больных данным заболеванием показана многими авторами [1—4].

Однако механизмы терапевтического действия женских половых гормонов при язвенной болезни остаются нераскрытыми. Мы исследовали одновременно функциональное и морфологическое состояние слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью до и после курса комплексной терапии с включением внутримышечных инъекций женского полового гормона (по 1 мл 0,1% масляного раствора эстрадиола-монобензоата (10000 МЕ), курс лечения включал 8 инъекций). Женщинам препарат назначили строго с учетом фазы менструального цикла и при отсутствии противопоказаний к применению эстрогенов со стороны женских половых органов. Принятая нами доза гормона не вызывала каких-либо побочных явлений.

Было обследовано 143 больных. У 38 больных мы изучали морфологические изменения слизистой оболочки желудка, полученной методом аспирационной биопсии с передней стенки средней трети тела желудка зондом Вуда и Томенюса в модификации Ц. Г. Масевича (1967). Срезы окрашивали гематоксилиноэозином, по ван-Гизону, мукополисахариды выявляли с помощью ШИК-РАС реакции. Исследование желудочной секреции производили методом непрерывной аспирации. Изучали базальную и постгистаминную желудочную секрецию (хлористоводородный гистамин вводили под кожу в дозе 0,1 мг/10 кг веса больного). Определяли следующие показатели часовой желудочной секреции: объем, концентрацию свободной НСІ, концентрацию и выработку кислоты, величины кислого и щелочного секрета (по Лямблингу и соавт.), концентрацию и выработку пепсиногена (по В. Н. Туголукову).

Включение эстрогенов в комплекс противоязвенных мероприятий не снижало ни один из показателей базальной либо постгистаминной желудочной секреции. При контрольном исследовании динамики желудочной секреции у больных, получавших обычную противоязвенную

терапию (без применения гормонов), и в базальном, и в постгистаминном желудочном секрете отмечалось статистически достоверное повышение содержания кислого секрета и концентрации пепсина, по-видимому, в результате уменьшения воспалительных изменений в слизистой под влиянием лечения. Таким образом, применение эстрогенов для лечения больных язвенной болезнью препятствует повышению кислото- и пепсинообразования, имеющему место у больных, получавших аналогичный курс лечения, но не включавший эстрогены.

Однако одними функциональными изменениями слизистой оболочки желудка нельзя полностью объяснить положительное действие эстрогенов в терапии язвенной болезни. Морфологические изменения слизистой, происходящие под влиянием эстрадиола-монобензоата, свидетельствуют о фибробластическом эффекте женских половых гормонов, что выражается в развитии в слизистой молодой соединительной ткани. Кроме того, у больных язвенной болезнью, протекающей на фоне хронического гастрита с умеренной атрофией железистого аппарата, эстрогены оказывают присущее им трофическое действие, что проявляется некоторой нормализацией структуры слизистой. По-видимому, следует признать, что действие эстрогенов на структурные изменения слизистой оболочки желудка является наиболее важным элементом их терапевтического воздействия на больных пептической язвой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Резницкая Е. Я. Врач. дело, 1952, 10.—2. Шевлягина М. И. Лечебное действие половых гормонов при сердечно-сосудистых заболеваниях и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., М., 1957.—3. Korbach R. Dtsch. med. Wschr., 1937, 63, 15, 599.—4. Tangari C. Archivio «de Vecchi» per vanat patol. evlamedie clin., 1940, 2, 644, 708, 722.

УДК 616—33—002. 44—615. 857. 06

### ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА U (МЕТИЛМЕТИОНИНСУЛЬФОНИЙХЛОРИДА) НА ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*И. В. Старкова, В. Я. Жирнов*

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и рентгено-радиологическое отделение Республиканской клинической больницы (зав.— В. Я. Жирнов)*

Витамины занимают важное место в комплексе средств лечения язвенной болезни (С. М. Рысс, 1963; П. И. Шиллов и Т. Н. Яковлев, 1964, 1967, и др.). Наряду с витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, С и А, в последние годы с успехом применяют витамин U. Хорошие результаты при лечении язвенной болезни капустным соком и таблетками капусты, содержащими противоязвенный фактор— витамин U, получены многими исследователями [4, 9, 10, 11]. Полагают, что благоприятный эффект при лечении витамином U обуславливает группа сульфония, которая принимает участие в разнообразных синтезах путем доставки метильных радикалов. Вероятно, это способствует укреплению слизистой желудка и повышению ее сопротивляемости к действию НС1 и пепсина.

По данным В. Е. Анисимова и Л. Г. Уразаевой (1969), в механизме влияния витамина U определенную роль играет периферическая антигистаминная и антисеротонинная активность препарата.

Мы наблюдали 47 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 32 из них (26 мужчин и 6 женщин) в течение 30 дней получали витамин U (по 200 мг в сутки) и диету № 1. Применялся отечественный препарат, синтезированный в лаборатории витаминов института биохимии АН СССР В. Н. Букиным и Г. Н. Хучуа (1968).

5 больных испытуемой группы были в возрасте от 17 до 30 лет, 12 — от 31 до 40 лет, 12 — от 41 до 50 лет и 3 — от 51 до 64 лет. У 14 чел. была язвенная болезнь желудка (у 10 «ниша» располагалась на малой кривизне, у 2 — на задней стенке, у 1 — в антральном и у 1 — в субкардиальном отделе желудка), у 18 — двенадцатиперстной кишки (с «нишей» в области луковицы). У 6 чел. длительность заболевания была от 1,5 месяцев до года, у 20 — от года до 10 лет, у 6 — от 10 до 20 лет и у 2 — свыше 20 лет. Больные контрольной группы (15 чел.) получали микстуру Лашкевича, 1% раствор никотиновой кислоты (5 мл внутривенно), викалин.

У 24 больных испытуемой группы с неосложненной язвенной болезнью к концу 3-й недели полностью исчезли боли в эпигастрии, обложенность языка, изжога, отрыжка, тошнота, причем у большинства из них улучшение наступило в первые 4—5 дней от начала лечения.

При сочетании язвенной болезни с хроническим гепатохолециститом, гастродуоденитом, колитом, оперированным желудком симптомы исчезали в основном на 10—20-й день лечения витамином U. Необходимо отметить зависимость результатов лечения от давности заболевания, величины и формы «ниши». У 3 больных симптом «ниши» исчез на 45—60-й день лечения (2 из них страдали язвенной болезнью свыше 20 лет и один — 18 лет). При остроконечной нише и небольшой величине ее заживление, как правило, было более быстрым. В результате 30-дневного лечения витамином U исчез симптом «ниши» у 29 из 32 больных.

Нами было прослежено влияние витамина U на состояние желудочной секреции. При исходной пониженной секреции желудочного сока под влиянием препарата у большинства больных наблюдалось повышение ее. При исходной повышенной секреции у большинства отмечено снижение содержания HCl. Таким образом, по нашим данным, витамин U оказывает нормализующее действие на кислотность желудочного сока. У больных контрольной группы исчезновение клинических симптомов наблюдалось в более поздние сроки (на 10—21-й день и позднее). Симptom «ниши» к 30-му дню лечения исчез только у 40% больных.

Параллельно мы изучали в динамике содержание ацетилхолина в сыворотке крови больных (по методу Хестрина), холинэстеразы (по его же методу), серотонина (по методу Чернова), гистамина (по методу Риессера) и белковых фракций (методом электрофореза на бумаге).

У больных язвенной болезнью с исходным повышенным уровнем гистамина в крови под влиянием витамина U происходило его снижение до субнормальных цифр, тогда как у лиц с пониженным или нормальным содержанием гистамина наблюдалось повышение его уровня.

Нами отмечено наличие параллелизма между изменением желудочной секреции и содержанием гистамина. В соответствии с этим мы разделили наблюдаемых больных, получавших витамин U, на 2 группы. У больных 1-й гр. желудочная секреция вначале была повышена, а под влиянием лечения снижалась. Уровень гистамина при этом также снижался (статистически достоверно,  $P = 0,05$ ). У больных 2-й гр. желудочная секреция была понижена и повышалась под влиянием лечения. Уровень гистамина при этом также повышался ( $P < 0,001$ ). Аналогичные данные получены и в отношении серотонина. При исход-

ном повышенном уровне серотонина отмечалось отчетливое его снижение, при исходном пониженном — некоторое его повышение. Нами выявлена обратная зависимость между уровнем серотонина и состоянием желудочной секреции. При пониженной исходной секреции желудочного сока параллельно с ее повышением наблюдалось понижение вначале высоких цифр серотонина. При повышенной секреции желудочного сока под влиянием лечения происходило нерезкое ее снижение, причем уровень серотонина также несколько повышался.

Итак, содержание гистамина, серотонина и состояние желудочной секреции под влиянием лечения витамином U изменялись в сторону нормализации, что все же было более выражено при пониженной секреции желудочного сока. Вероятно, нормализация этих показателей зависит от местного воздействия витамина U на слизистую оболочку желудка.

Содержание ацетилхолина (АЦХ) перед началом лечения у наших больных было отчетливо повышенным, а активность холинэстеразы (ХЭС), наоборот, понижена. К концу 30-дневного курса лечения витамином U наблюдалось повышение АЦХ и нормализация ХЭС.

В процессе лечения больных витамином U наблюдалась и нормализация фракции альбуминов протеинограммы. В контрольной группе из биохимических показателей мы исследовали только АЦХ, ХЭС и альбуминовую фракцию сыворотки крови. У больных этой группы также регистрировалось увеличение сниженной ХЭС и увеличение сниженного АЦХ. Однако в отличие от испытуемой группы эта динамика ХЭС и АЦХ была гораздо менее выраженной. Альбуминовая же фракция белков у больных контрольной группы не менялась.

Всех больных испытуемой группы проверяли через 1—2 месяца после лечения. Состояние их было вполне удовлетворительным, жалоб они не предъявляли. «Ниша» обнаружена только у 1 больного, который, в отличие от других, нарушал диетический и бытовой режим.

Применяя отечественный препарат витамина U, мы не отметили непереносимости и какого-либо побочного действия его.

## ВЫВОДЫ

1. Отечественный препарат витамина U является эффективным средством лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Витамин U может быть рекомендован для широкого клинического применения при лечении язвенной болезни. Суточная доза препарата — 200 мг. Курс лечения — 30 дней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Каз. мед. ж., 1970, 2.—2. Анисимов В. Е., Уразаева Л. Г. В сб.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Казань, 1969.—3. Букин В. Н., Хуча Г. Н. Усп. биохим., 1969, 10.—4. Вермель Е. М. Клин. мед., 1960, 4.—5. Заиконникова И. В., Уразаева Л. Г., Полозкова С. А. В сб.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Казань, 1969.—6. Радбиль О. С. Язвенная болезнь и ее лечение. Изд. Казанского ун-та, 1969.—7. Рысс С. М. Витамины. Л., 1963.—8. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь. Медицина, М., 1968.—9. Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх., 1962, 8.—10. Миронов П. Н. и др. Сб. трудов ин-та им. И. П. Павлова. Пловдив, 1956, т. 8.—11. Bersin T., Muller A., Strehler E. Arzneimittel-Forsch., 1956, 6, 174.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ

Доц. Н. А. Бирг

*Терапевтическое отделение (зав.— Н. А. Бирг) медсанчасти заводов электротехнической промышленности г. Чебоксар (главрач— Н. А. Вологин) и Чувашский университет им. И. Н. Ульянова*

Желудочно-кишечный тракт, наряду с мозговой тканью, относится к числу органов и систем, наиболее интенсивно потребляющих кислород и весьма чувствительных к гипоксии. Следует считать установленным значение кислородной недостаточности в патологии органов пищеварения и целесообразность оксигенотерапии при ряде заболеваний этой системы. В 1964 г. Н. Н. Сиротининым был предложен метод введения в желудочно-кишечный тракт кислородной пены. Простота и доступность процедуры позволяют широко пользоваться желудочной оксигенотерапией [1, 2 и др.].

Под нашим наблюдением находилось 310 больных язвенной болезнью (240 мужчин и 70 женщин). У 263 из них язва локализовалась в желудке, у 47 — в двенадцатиперстной кишке. 267 больных были в возрасте от 21 до 50 лет, 15 — в возрасте 20 лет и моложе, 28 — старше 50 лет. Давность заболевания была от 1 года до 37 лет. Наличие характерного болевого синдрома, диспепсических расстройств, данные рентгенологического и электрогастрографического (ЭГГ) исследования (высоковольтный тип зубцов с увеличением частоты и аритмией потенциалов) и результаты лабораторного исследования указывали на обострения язвенной болезни. Лечебный комплекс включал диету- и витаминотерапию, прием холинолитиков, антацидов, физиотерапевтические процедуры и др. Кроме того, 220 больным вводили внутрижелудочно кислородную пену. 90 чел. оксигенотерапию не получали.

Пена образовывалась при пропускании кислорода через смесь, состоящую из одного яичного белка и 30 г сиропа шиповника на 300 мл воды, и поступала к больному через резиновую трубку со стеклянным наконечником. В течение одной процедуры продолжительностью 4—5 мин. больной принимал 0,8—0,9 л пены. Введение кислорода производилось 2 раза в день. Курс продолжался 10—14 дней и состоял из 20—28 процедур. Лечение кислородным коктейлем больные переносили обычно вполне удовлетворительно. Побочные явления наблюдались только у 21 больного (у 16 — тошнота, у 2 — изжога, у 3 — вздутие живота, сопровождавшееся болевыми ощущениями). Снижение количества вводимого кислорода позволило устранить побочные явления у 5 больных, у 16 оксигенотерапию пришлось отменить.

Эффективность метода внутрижелудочного введения кислорода при язвенной болезни подтверждают клинические данные, а также лабораторные и функциональные исследования. Под влиянием коктейля в более ранние сроки происходит уменьшение и исчезновение болевого синдрома и диспепсических явлений. Внутрижелудочное введение кислорода способствует нормализации белкового спектра крови, снижению гиперхромии. Наблюдается нормализующее влияние на функциональную деятельность желудочных желез, печени, поджелудочной железы и кишечника.

Следует отметить, что введенный в желудок кислород, помимо рефлекторного влияния, имеет значение и в общем кислородном балансе организма. Расчет показывает, что желудочная оксигенотерапия может быть достаточна для некоторого повышения насыщения кисло-

родом артериальной крови в течение довольно продолжительного времени.

При оксигемометрическом исследовании 216 язвенных больных до и после лечения, в том числе 161 с применением кислородного коктейля, установлено положительное влияние оксигенотерапии на содержание кислорода в артериальной крови (статистически достоверное увеличение концентрации  $O_2$ ,  $P < 0,001$ ). Некоторый рост кислородного насыщения артериальной крови наблюдался и у больных, не получавших кислородной пены, но закономерности различия в колебании показателей до и после лечения статистически не подтверждаются ( $P > 0,2$ ).

У 127 больных (в том числе у 87 получавших кислородный коктейль и у 40 не получавших его) изучены ЭГГ до и после лечения (см. табл.).

Некоторые показатели двигательной деятельности желудка по данным ЭГГ у язвенных больных до и после лечения

| Период исследования          | Всего больных | Число потенциалов |         |           | Величина потенциалов, мВ |         |           |
|------------------------------|---------------|-------------------|---------|-----------|--------------------------|---------|-----------|
|                              |               | M                 | $\pm m$ | P         | M                        | $\pm m$ | P         |
| До лечения . . . . .         | 127           | 3,82              | 0,02    |           | 0,45                     | 0,02    |           |
| После лечения . . . . .      | 127           | 3,54              | 0,02    | $< 0,001$ | 0,33                     | 0,03    | $< 0,001$ |
| В том числе:                 |               |                   |         |           |                          |         |           |
| без $O_2$ -терапии . . . . . | 40            | 3,79              | 0,08    | $> 0,05$  | 0,36                     | 0,03    | $< 0,02$  |
| с $O_2$ -терапией . . . . .  | 87            | 3,43              | 0,04    | $< 0,001$ | 0,30                     | 0,06    | $< 0,01$  |

Таким образом, уменьшение числа электрических потенциалов ЭГГ статистически достоверно у больных, получавших оксигенотерапию ( $P < 0,001$ ), и не существенно — у больных, не получавших ее ( $P > 0,05$ ). Величина биоэлектрических потенциалов после лечения также достоверно снижается ( $P < 0,001$ ), причем более выражено при применении  $O_2$ -терапии ( $P < 0,01$ ), хотя и без нее уменьшение также существенно ( $P < 0,02$ ).

Приведенные выше данные подтверждают целесообразность внутривенной оксигенотерапии при язвенной болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Заноздра Н. С., Нужный Д. А., Крищук А. А., Иванниа И. Ю. Врач. дело, 1965, 8.—2. Толмачева Е. А. Вopr. пит., 1968, 2.

УДК 616. 33—002. 44—616—001. 5—089

## ОПЕРАТИВНОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

В. М. Поляков

Медико-санитарная часть НГДУ «Альметьевнефть» (главврач — М. В. Турханова, зав. хирургическим отделением — В. М. Поляков)

Самым опасным острым осложнением язвенной болезни, требующим неотложной помощи, является перфорация язвы. В нашей практике перфоративные язвы встретились у 1,5% оперированных экстренных больных. У 5% больных (преимущественно людей молодого возраста) до перфорации отсутствовал язвенный анамнез. У мужчин перфорация язвы наблюдалась в 20 раз чаще, чем у женщин.

С 1960 по 1970 г. в стационаре медсанчасти лечилось 155 больных с перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. Мужчин было 147 (95%), женщин — 8 (5%). Самому молодому больному было 18 лет, самому пожилому — 73 года. Наибольшее число больных было в возрасте от 30 до 50 лет (120 чел., или 78%). Прободения наступили зимой у 32 больных, весной — у 35, летом — у 33, осенью — у 55. Наибольшее количество перфораций язв по месяцам падает на май — 23 (15%) и сентябрь — 20 (13%), минимальное — на апрель — 6 (4%) и август — 2 (1%). В первую половину суток (с 3 до 15 часов) произошло 69 перфораций, во вторую (с 15 до 3 часов ночи) — 86. Большинство перфораций наблюдалось через 3—4 часа после приема пищи, у 11 больных — в праздничные дни от перенаполнения желудка и злоупотребления алкоголем. 18 больных поступили в состоянии опьянения.

Прободных язв желудка было 52%, прободных язв двенадцатиперстной кишки — 48%. В пилородуоденальной области локализовалось 67% язв, из них в пилорическом отделе желудка — 39%, в теле — 10%, по малой кривизне — 5%. Все язвы, кроме одной, локализовались на передней стенке. Диаметр перфоративного отверстия у 82% больных был менее 1 см, у 18% превышал 1 см.

Сроки поступления больных с момента прободения приведены в табл. 1.

Таблица 1

| Сроки с момента прободения (в часах) | Число больных |     |
|--------------------------------------|---------------|-----|
|                                      | абс.          | %   |
| До 6                                 | 127           | 82  |
| " 12                                 | 16            | 10  |
| " 18                                 | 5             | 3,2 |
| " 24                                 | 3             | 2   |
| Более 24                             | 4             | 2,8 |

82 больных поступили в первые 6 часов с момента перфорации.

Из 17 больных, поступивших в стационар на сроках от 6 до 12 часов, 16 были доставлены из села. Отдаленность населенных пунктов, несомненно, сказалась на времени доставки. Исходы лечения этой группы больных удовлетворительные. Все они были оперированы в первый час после поступления. У 1 больного заболевание осложнилось пневмонией, у 1 — общим перитонитом, у 2 рана зажила вторичным натяжением. 5 чел. были доставлены в промежутке от 12 до 18 часов, 3 — от 18 до 24 часов после перфорации. Более чем через сутки с момента прободения язвы поступило 4 больных. Все они были доставлены из села. 1 больной лечился сам, за помощью не обращался. 2 больных сначала поступили в участковую больницу, где диагноз сразу не был поставлен.

Распознать перфоративную язву не всегда легко. Из 155 больных с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки 38 (25%) были доставлены с ошибочными диагнозами. Сюда не входят 4 больных, которые были направлены с ошибочным диагнозом перфоративной язвы. У 18 больных в направлении был указан диагноз «острый живот», у 15 — «острый аппендицит», у 3 — «кишечная непроходимость», у 2 — «острый холецистит».

К сожалению, и в больнице были допущены диагностические ошибки. 4 больных были оперированы с диагнозом перфоративной язвы. В ходе операции у 2 больных был установлен острый перфоративный аппендицит, у 1 — острый мезаденит и у 1 — перфорация тонкой кишки.

Из числа оперированных по поводу прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки ошибочный дооперационный диагноз был поставлен у 11 чел. (7%). Все они оперированы с диагнозом «острый аппендицит». Операцию мы начинали с аппендикулярного разреза. Производили ревизию червеобразного отростка и анализ выпота. При наличии признаков перфоративной язвы (примесь пищи в выпоте) делали срединную лапаротомию. У 5 больных в анамнезе не было язвенной болезни.

Значительную помощь в постановке диагноза оказывает анамнез, однако из 146 больных, у которых нам удалось собрать анамнез, у 29 (20%) не было данных о предшествующем заболевании желудка, у 20 (14%) была язвенная болезнь, у 36 (25%) — хронический гастрит, остальные указывали на тупые боли в подложечной области.

Мы отдаем предпочтение зашиванию прободных язв. Такая операция дает меньшую летальность (средняя — 2—3%). У нас на 155 перфораций язв после операции умерло 3 больных (1,9%).

Виды произведенных операций представлены в табл. 2.

Таблица 2

| Ушивание язвы             |              |  |                               | Резекция желудка | Дренирование | Всего |
|---------------------------|--------------|--|-------------------------------|------------------|--------------|-------|
| узловатый двухэтажный шов | кисетный шов | тампонада сальником по П. Н. Поликарпову | тампонада сальником с кисетом |                  |              |       |
| 18                        | 16           | 69                                       | 44                            | 7                | 1            | 155   |

Применяя чаще всего тампонаду язвенного отверстия сальником, мы убедились, что данная операция не вызывает сужения привратника и технически легко выполнима. У 44 больных был использован комбинированный метод: сначала накладывали вокруг язвы кисетный шов, пока не завязывая его, затем производили тампонаду сальником по П. Н. Поликарпову, после чего затягиванием кисета до некоторого сужения просвета язвы достигали большей герметичности и лучшей фиксации сальниковой пробки в язве.

При проведении операций по поводу перфоративной язвы в 65% была применена местная новокаиновая анестезия по А. В. Вишневскому, в 17% — эфирный наркоз, в 12% операцию начинали под местным обезболиванием и завершали под наркозом, в 6% операцию выполняли под интубационным эндотрахеальным наркозом.

Послеоперационный период осложнился у 10% больных. Общий перитонит был у 4 больных, пневмония — у 5, нагноение раны — у 4, лигатурный свищ — у 1, расхождение швов язвы и кровотечение — у 1.

Во время операции мы придавали большое значение тщательному осушению брюшной полости и применению дренажей для введения антибиотиков в брюшную полость и дренирования. В качестве дренажей использовали хлорвиниловые микроирригаторы и резиновые трубки. Дренажи вставляли в разных комбинациях: один дренаж в нижний угол раны — у 59 больных (38%), в рану и в правую подвздошную область — у 34 (22%), в подвздошную область — у 26 (17%), к язве — у 16 (10%). Только у 20 чел. (13%) операция заканчивалась без вставления дренажей. Послеоперационный период у больных без дренажей протекал тяжелее.

Больным, оперированным под местным обезболиванием, внутривенно во время операции вводили противошоковую жидкость (300 мл), 0,25% раствор новокаина капельно (100—200 мл), раствор полиглюки-



на, гидролизина. В показанных случаях переливали кровь. До операции многим больным вводили литические смеси. В палате больному на функциональной кровати придавали фовлеровское положение.

В течение 2—4 дней больному вводили подкожно до 3 л физиологического раствора и 5% раствора глюкозы и внутривенно 40% раствор глюкозы, 10% раствор NaCl (50—80 мл). Для профилактики легочных осложнений назначили инъекции камфары, банки, дыхательную гимнастику.

При парезе кишечника вводили прозерин, карбохолин, нибуфин, промывали желудок, дренировали его через нос, вводили антибиотики под мечевидный отросток и по дренажам. Повторяли поясничные новокаиновые блокады. Пить разрешали со 2-х суток, кушать — с 3—4-го дня (жидкую пищу), присаживаться — с 3—4-го дня, ходить — с 5—6-го дня. Швы снимали на 8—9-й день. Выписывали больных на 10—11-й день.

Все оперированные больные находятся сейчас на диспансерном наблюдении в течение 6 месяцев и получают лечение от язвенной болезни.

УДК 614. 777

## АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ДЕТЕЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ РАЗЛИЧНОГО СОЛЕВОГО СОСТАВА

*Р. Х. Гарифзянова*

*Курс коммунальной гигиены (зав. — доц. Н. И. Петухов) Казанского ордена Трудового  
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы изучали влияние питьевой воды, содержащей различное количество солей, на активность некоторых пищеварительных ферментов у детей, особое внимание уделяя при этом воздействию сульфатов. Исследованы 3 группы детей в 3 населенных пунктах с различным солевым составом питьевой воды.

В первом населенном пункте (1-я гр. детей, контрольная, 37 чел.) питьевая вода имела следующий состав: общая минерализация — 264 мг/л, Са — 48,4 мг/л, Mg — 14,9 мг/л, Cl — 13,3 мг/л, SO<sub>4</sub> — 38,04 мг/л, HCO<sub>3</sub> — 137,20 мг/л, Na — 10,20 мг/л, K — 2,01 мг/л, общая жесткость — 3,56 мг/экв.; во втором (2-я гр. детей, 21 чел.) — общая минерализация — 733 мг/л, Са — 121,8 мг/л, Mg — 102,7 мг/л, Cl — 16,8 мг/л, HCO<sub>3</sub> — 254,20 мг/л, Na — 15,0 мг/л, K — 2,5 мг/л, общая жесткость — 10,90 мг/экв., SO<sub>4</sub> — 220,00 мг/л; в третьем (3-я группа детей, 49 чел.) — общая минерализация — 1233 мг/л, Са — 234,9 мг/л, Mg — 62,4 мг/л, Cl — 11,4 мг/л, HCO<sub>3</sub> — 457,6 мг/л, Na — 15,5 мг/л, K — 1,9 мг/л, SO<sub>4</sub> — 450,0 мг/л, общая жесткость — 18,0 мг/экв.

Все дети были практически здоровы, не болели в последний год никакими желудочно-кишечными заболеваниями, посещали интернатные группы детских садов и жили в том же микрорайоне, где находился детский сад. Возраст детей — от 4 до 6 лет. Питание детей всех групп не имело существенных различий. Суточные рационы питания составлялись из одних и тех же продуктов. Питьевая вода, потребляемая детьми, как видно из изложенного выше, имела различие по жесткости, общей минерализации, количеству сульфатов, Са, Mg и гидрокарбонатов. По количеству хлоридов, Na, K питьевые воды существенных различий не имели. У детей 1-й и 3-й группы определялось количество Са методом А. В. Гвоздкова (1967) и неорганических

сульфатов в суточной моче методом П. Джордеску, Е. Пэунеску (1963). Диурез, активную реакцию мочи и удельный вес исследовали по общепринятым методам. Мочу и кал для исследований брали всегда в одно и то же время, утром, натощак.

Таблица 1

**Биохимические показатели суточной мочи у детей, пользующихся питьевой водой различного солевого состава**

| Группы детей   | Число обследованных | Состав питьевой воды      |                          |                | Неорг. SO <sub>4</sub> , мг/сут. | Ca, мг/сут. | Диурез   | рН    | Удельный вес |
|----------------|---------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|----------------------------------|-------------|----------|-------|--------------|
|                |                     | общая минерализация, мг/л | общая жесткость, мг экв. | сульфаты, мг/л |                                  |             |          |       |              |
| 1-я            | 17                  | 261                       | 3,5                      | 38,0           | 1797±69,1                        | 44,4±3,95   | 594±54,0 | 7,10  | 1,012±0,010  |
| 3-я            | 22                  | 1233                      | 18,0                     | 450            | 2864±49,2                        | 88,3±10,7   | 493±24,0 | 6,00  | 1,023±0,004  |
| Достоверность: |                     |                           |                          |                | P<0,001                          | P<0,001     | P<0,005  | P<0,2 | P<0,5        |

Содержание неорганических сульфатов у детей 3-й гр. больше на 1067,0 мг/сут., кальция — на 43,9 мг/сут., чем у детей 1-й гр. Активная реакция изменяется с 7,10 до 6,00. По нашим наблюдениям, по мере возрастания степени минерализованности питьевой воды возрастает в моче содержание солей Ca, неорганических сульфатов, изменяется реакция мочи в кислую сторону, уменьшается диурез и увеличивается удельный вес мочи.

При исследовании активности пищеварительных ферментов щелочную фосфатазу и энтерокиназу в кале определяли методами, предложенными лабораторией физиологии и патологии института питания АМН СССР, урорепсин в моче — методом Уэста (1952) в модификации Л. И. Идельсона (1959).

Таблица 2

**Активность кишечных ферментов и урорепсина мочи при употреблении воды различного солевого состава**

| Группы детей | Состав питьевой воды      |                          |                | Щелочная фосфатаза  |                 | Энтерокиназа        |                 | Урорепсин           |                 |
|--------------|---------------------------|--------------------------|----------------|---------------------|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|-----------------|
|              | общая минерализация, мг/л | общая жесткость, мг экв. | сульфаты, мг/л | число обследованных | активность, ед. | число обследованных | активность, ед. | число обследованных | активность, ед. |
| 1-я          | 261                       | 3,5                      | 38             | 37                  | 1283,0±810,3    | 19                  | 185,1±78,4      | 18                  | 26,52±6,05      |
| 2-я          | 733                       | 10,9                     | 220            | 21                  | 1012,4±365,9    | 19                  | 154,2±84,8      | 17                  | 1856±6,4        |
| 3-я          | 1233                      | 18                       | 450            | 49                  | 819,5±383,3     | 42                  | 173,8±53,5      | 17                  | 16,88±5,4       |

Длительное употребление высокоминерализованной питьевой воды, содержащей сульфаты, ведет к угнетению активности щелочной фосфатазы, энтерокиназы и урорепсина. Угнетение активности энтерокиназы при питье воды с общей минерализацией 733 мг/л и количеством сульфатов 220 мг/л более выражено (P<0,005), чем при питье более высокоминерализованной воды (P<0,5). Угнетение активности урорепсина и щелочной фосфатазы происходит параллельно повышению минерализованности питьевой воды. Наблюдаемые сдвиги в активности указанных ферментов мы склонны связывать с изменением кислотно-щелочного равновесия, которое возникает, по-видимому, вследствие накопления солей в организме (см. табл. 1). По Г. К. Шлыгину, оптимум действия щелочной фосфатазы наблюдается при рН от 9 до 10, а энтерокиназы — при нейтральной или слабо щелочной среде. Изме-

нение кислотно-щелочного равновесия (о чем говорит изменение рН мочи по нашим данным) незамедлительно сказывается на активности изучаемых ферментов. Снижение активности некоторых пищеварительных ферментов является, по-видимому, одним из патогенетических факторов возникновения кишечных расстройств при употреблении высокоминерализованной питьевой воды, содержащей сульфаты.

Таким образом, питьевая вода исследуемого солевого состава вызвала у наблюдавшихся нами детей изменение биохимических показателей — количества солей в суточной моче и активности некоторых пищеварительных ферментов. Можно предположить, что угнетение активности кишечных ферментов в кале и уропепсина в моче связано с влиянием воды повышенной минерализации за счет сульфатов, Са и Mg.

УДК 616—089.168—06—616.37—002

## ОСТРЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПАНКРЕАТИТЫ

*Проф. И. Л. Ротков, Ю. П. Мамаев*

*Кафедра хирургии факультета усовершенствования врачей Горьковского медицинского института*

Острый послеоперационный панкреатит встречается сравнительно не часто, но трудности его диагностики, крайняя тяжесть течения и малая эффективность применяемой терапии заставляют обратить внимание на это осложнение. Легкие формы послеоперационных панкреатитов хирургами не диагностируются и протекают под видом тяжелых парезов желудка и кишечника, анастомозитов и т. д., тяжелые же деструктивные формы в большинстве своем заканчиваются летально и обнаруживаются уже на аутопсии.

За последние 5 лет в клинике произведено 1378 операций на желудке, желчных путях и поджелудочной железе. Послеоперационные панкреатиты наблюдались у 17 больных (1,23%), у 12 они протекали тяжело и закончились летально (0,8% общего числа анализируемых операций). У всех больных диагноз деструктивного послеоперационного панкреатита был подтвержден при лапаротомиях или на секции, за исключением 1 больной, у которой диагноз был поставлен на основании клинических и лабораторных данных. Больная выздоровела без оперативного вмешательства. Большинство больных (13 из 17) были старше 50 лет. Женщин было 11, мужчин 6.

Послеоперационный панкреатит чаще осложняет операции на желчных путях, особенно в тех случаях, когда предпринималась папиллотомия, грубое зондирование желчных путей и дуоденального сосочка. На 730 холецистэктомий, холедоходуоденоанастомозов и холецистостомий было 11 послеоперационных панкреатитов (1,3%) с 8 смертельными исходами; на 250 резекций желудка по Бильрот II при язве — 4 послеоперационных панкреатита с 2 смертельными исходами; на 248 резекций желудка при раке — 1 послеоперационный панкреатит с летальным исходом. Больных, у которых резецировалась сама поджелудочная железа и возникал некроз оставшейся части, мы не учитывали. На 150 ушиваний перфоративных язв был 1 летальный исход из-за послеоперационного панкреатита у молодого больного.

Если после операций на желчных путях патогенез послеоперационного панкреатита объясним анатомическими особенностями этой области и тесными функциональными связями органов, то после операций на желудке это не так отчетливо выражено. В частности, после резекций желудка по Бильрот II в формировании послеоперационного

панкреатита немаловажную роль играет создающийся застой и повышение давления в двенадцатиперстной кишке.

Клиническая картина послеоперационного панкреатита во многом отличается от клиники острого панкреатита, возникающего как первичное заболевание самой поджелудочной железы. Считается, что патогномичных симптомов для острого послеоперационного панкреатита нет (поэтому так редко своевременно ставится правильный диагноз и проводится необходимое лечение). Однако это не совсем правильно — по сумме признаков послеоперационные панкреатиты имеют яркую и своеобразную клиническую картину. Доминирующим симптомом при остром послеоперационном панкреатите является сосудистый коллапс, который без предшествующих тревожных симптомов внезапно отмечается у больного на 3—7-й день послеоперационного периода. Больные бледны, беспокойны, многие испытывают страх смерти, покрыты холодным потом. Отмечается акроцианоз конечностей; пульс частый, слабого наполнения; вскоре присоединяется неоднократная рвота желчью. Болевой синдром при послеоперационных панкреатитах нередко отсутствует или выражен сравнительно слабо. Назначаемые в послеоперационном периоде наркотики иногда сводят на нет этот тревожный и важный симптом. Живот при появлении признаков послеоперационного панкреатита умеренно вздут, слегка болезнен, кишечные шумы слабые или отсутствуют, свободной жидкости в брюшной полости чаще не удается определить. Количество лейкоцитов резко повышается, появляется токсическая зернистость нейтрофилов, ускоряется РОЭ, нередко повышается сахар крови. На ЭКГ можно отметить признаки гипоксии миокарда левого желудочка. Диагностическая ценность уровня диастазы в моче и амилазы в крови при острых послеоперационных панкреатитах относительна. Из 17 больных у 6 диастаза в моче была от 256 до 1024 ед., у 7 она была нормальной.

Острый послеоперационный панкреатит может быть осложнен массивным кровотечением из желудка или из панкреатического свища. Последнее мы наблюдали у 2 больных в поздние сроки послеоперационного периода (на 30—45-й день после операции). Попытки остановить кровотечение лигатурой на протяжении кровоточащего сосуда во время лапаротомии дали у 1 больного временный успех, так как кровотечение на 3-й день повторилось, и больной погиб. Вторая больная погибла от обильного желудочного кровотечения. По-видимому, гибель значительного количества тканевых элементов поджелудочной железы при послеоперационных панкреонекрозах приводит к развитию острых эрозивных язв (что было нами обнаружено на аутопсии у 1 больного) с одновременным нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Летальность при острых послеоперационных панкреатитах, по свидетельству большинства авторов, достигает 50—65%.

Лечение послеоперационного панкреатита мы проводили по тем же правилам, что и первичного острого панкреатита. Однако даже своевременная и интенсивная консервативная терапия с включением ингибиторов, кортикостероидов и внутрижелудочной гипотермии (если ее применение было возможно в послеоперационном периоде) крайне редко приводит к выздоровлению. Из 7 больных, леченных консервативно, выздоровела только одна (у нее с самого начала течение послеоперационного панкреатита не сопровождалось тяжелой интоксикацией).

10 больным по поводу острого послеоперационного панкреатита мы производили релапаротомию, которая в ближайшем послеоперационном периоде представляла большие технические трудности даже для квалифицированного хирурга. При подтверждении диагноза тщательно осушивали брюшную полость от экссудата, промывали ее большим

количеством слабого раствора антибиотиков с последующим дренированием салниковой сумки и флангов брюшной полости. В дальнейшем осуществляли интенсивную консервативную терапию с применением ингибиторов, кортикостероидов, сердечных средств и вливаний большого количества жидкостей и плазмы. Однако даже при проведении всех обширных мер спасти удалось только 4 из 10 оперированных.

Ввиду возрастающего объема операций на желчных путях и желудке и связанного с этим увеличения количества острых послеоперационных панкреатитов ранняя диагностика и энергичная терапия этого осложнения приобретают большое значение, так как позволяют спасти часть больных, которые считаются в большинстве случаев безнадежными.

УДК 616.36—615.849—616—07

## О РОЛИ СКЕННИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

*Канд. мед. наук А. М. Дадашьян*

*Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Я. А. Макаревич) Астраханского медицинского института*

Скенирование имеет большое значение для диагностики различных локальных и диффузных заболеваний печени. В последнее время появился ряд работ, свидетельствующих о большой ценности симптома «скенирующей селезенки». По данным ряда исследователей [1—3], чем ярче выражены паренхиматозные и сосудистые изменения в печени, тем чаще на скеннограммах появляется изображение селезенки.

Нами обследовано 49 больных: 10 с хроническим гепатитом и 39 с циррозом печени (13 с постнекротическим и 26 с портальным, причем у 5 цирроз развился на фоне поздней порфириновой болезни).

Во всех случаях диагноз был поставлен на основании клинко-лабораторных исследований, у большей части больных он подтверждался пункционной биопсией печени. Части больных производили лапароскопию, спленопортографию со спленоманометрией.

На скеннограммах 14 больных портальным циррозом печени отмечалось уменьшение размеров печени и одновременно скенировалась большая селезенка. Чем ярче были выражены в данной группе больных явления гиперспленизма, гепатоцеллюлярной и васкулярной недостаточности, портальной гипертензии, тем больших размеров была селезенка и плотнее характер штриховки, что свидетельствует о значительном поглощении ретикуло-эндотелием селезенки радиоактивного золота Au<sup>198</sup>. У 12 больных портальным циррозом печени с активностью I степени, без выраженных явлений гиперспленизма и портальной гипертензии, на скеннограммах печень была нормальных или слегка увеличенных размеров, чаще с неравномерным распределением Au<sup>198</sup>. Селезенка в данной группе больных ни разу не выявлялась.

У больных с постнекротическим циррозом печени на скеннограммах было получено диффузное, неравномерное распределение препарата в печени и увеличение селезенки с умеренным накоплением в ней радиоактивного золота. Эта была группа больных I—II степени активности с умеренными явлениями гиперспленизма и портальной гипертензии.

У больных хроническим гепатитом по скеннограммам ни разу не было отмечено накопления Au<sup>198</sup> в селезенке. Полученные данные подтверждают высказывания А. С. Логинова и соавт., что механизм

накопления  $Au^{198}$  в селезенке сложный: помимо портальной гипертензии и коллатерального кровотока, немаловажную роль играет гиперфункция ретикуло-эндотелия селезенки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурасулов Д. М. и Муратходжаев Н. К. Радионуклидное скенирование. Ташкент, 1968.—2. Логинов А. К., Петрова О. П., Матвеева Л. С. Клин. мед., 1968, 10.—3. Макаревич Я. А., Дадашьян А. М., Романенко Е. И., Подобедов Г. М. Конф. по актуальн. пробл. гастроэнтерологии. Душанбе, 1969.

УДК 616.366—089.85

### АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕЦИСТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Академик АМН СССР Б. А. Королев, Г. Н. Смирнов, В. А. Гагушин*

*Клиника госпитальной хирургии (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. Б. А. Королев)  
лечебного факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Возрастной барьер в современной хирургии, особенно абдоминальной, является основным препятствием к улучшению результатов оперативного лечения. В клинике госпитальной хирургии Горьковского медицинского института за 10 лет (1960—1969) произведено 17 442 оперативных вмешательств, причем общая летальность составила 4,2%, в том числе 1160 операций выполнено на желчных путях с общей летальностью 5,1%. Летальность в группе больных холециститом старше 60 лет составляет 11,9% (из 479 умерло 57) и уступает только смертности при злокачественных новообразованиях. Высокую летальность отмечают также и другие авторы [5, 6, 7].

Анализ летальных исходов заслуживает внимания еще и потому, что мнения о ведущих причинах летальности разноречивы. Б. А. Петров и Э. И. Гальперин (1971) главной причиной летальных исходов считают холангит. И. В. Кузьмин (1968) указывает, что чаще всего больные холециститом умирают от тромбоэмболических осложнений. М. М. Коваль (1968) пришел к выводу о преобладании перитонита среди других причин летальности у больных острым холециститом.

В данной работе анализируются причины летальности от желчнокаменной болезни у 57 больных в возрасте от 60 до 93 лет. Оперированы и умерли в послеоперационном периоде 46 больных, 11 не оперированы, из них 3 — ввиду отказа больных и родственников от операции и 8 — из-за крайней тяжести больных. Наибольшее количество летальных исходов наблюдалось после повторных операций. 46 оперированным больным произведено в общей сложности 72 операции. Большинство умерших страдало осложненными формами желчнокаменной болезни. Камни в общем желчном протоке были у 11, у 23 был флегмонозный или гангренозный холецистит, из них у 10 — осложненный желчным перитонитом.

Кроме тяжелых изменений в печени и внепеченочных желчных путях у большинства больных были тяжелые сопутствующие заболевания: у 9 — сахарный диабет средней или тяжелой формы, у 14 — сердечно-сосудистая недостаточность II—III степени, у 2 — тромбоэмболическая болезнь.

Прогрессирующий воспалительный процесс во внепеченочных желчных путях на фоне сопутствующих заболеваний явился причиной

многочисленных осложнений в послеоперационном периоде. Печеночно-почечная недостаточность в послеоперационном периоде возникла у 19 больных, сердечно-сосудистая — у 12, отек легких — у 4, инфаркт миокарда — у 3, пневмония — у 11, недостаточность швов анастомоза и эвентрация — у 6, абсцесс брюшной полости и ограниченный перитонит — у 8.

Одной из важнейших проблем в хирургии пожилого возраста является ранняя госпитализация больных. Пациент пожилого возраста испытывает мучительные колебания, прежде чем он решится прибегнуть к медицинской помощи, особенно хирургической. Требуется иногда много времени и терпения, чтобы рассеять страх и нерешительность пациента. В первые сутки с начала заболевания поступило только 10 больных, в то время как после 5 суток — 19. У 26 оперированных больных предоперационная подготовка не превышала 2—3 часов.

У 51 больного операция проведена под общим наркозом, у 6 под местной анестезией, из них у 4 — по поводу холецистостомии. Надо присоединиться к мнению К. Т. Овнатяна и соавт. (1970), М. И. Коломийченко (1968) и др. о преимуществах общего наркоза. Расчет на малую токсичность местной анестезии и рекомендации по ее применению у больных пожилого возраста не оправданы. Эндотрахеальный наркоз, кроме удобств оперирования, является также важным компонентом в реанимационных мероприятиях и способствует профилактике осложнений.

Сроки смерти после операции зависели от вида возникшего осложнения. На операционном столе погибло 2 больных, оба от инфаркта, 7 больных умерли в 1-е сутки после операции, главным образом от тромбоэмболических осложнений. У остальных летальный исход наступил в сроки от 2 до 15 суток.

Несмотря на многочисленные сопутствующие заболевания и возрастные изменения, все же главной причиной, вызвавшей осложнения и декомпенсацию со стороны других органов и систем, явились выраженные деструктивные изменения со стороны внепеченочных желчных путей. У 36 больных был флегмонозный и гангренозный холецистит на почве холелитиаза, у 5 — перфорация стенки пузыря с развитием перитонита. Камни в общем желчном протоке (по результатам аутопсии и операции) найдены у 12 больных. Причиной летальных исходов чаще всего служили осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: острая сердечно-сосудистая недостаточность (у 18 больных), тромбоз мозговых сосудов (у 4), инфаркт миокарда (у 3), эмболия легочной артерии (у 1).

Печеночно-почечная недостаточность наблюдалась у 16 больных, преимущественно после повторных оперативных вмешательств. Перитонит явился причиной смерти у 11 больных.

Таким образом, наши данные подтверждают выводы И. В. Кузьмина (1968) и Лоста (1969) о преобладании тромбоэмболических и сердечно-сосудистых осложнений среди причин летальности больных желчнокаменной болезнью в пожилом возрасте. Что касается результатов, полученных А. Т. Лидским (1963) и Гессом (1961) о наибольшей частоте перитонита среди других причин летальности, то имеют значение также тактические установки авторов. Сторонники проведения консервативной тактики в лечении острого холецистита и в настоящее время отмечают перитонит как главную причину летальных исходов [4, 8 и др.].

## ВЫВОДЫ

1. Повторные операции и операции при осложненном холецистите представляют наибольшую опасность для пожилых больных.

2. Требуется дальнейшие организационные усилия для более ранней госпитализации больных пожилого возраста с острым и хроническим холециститом.

3. Причины летальных исходов у пожилых больных в определенной степени зависят и от тактики лечебного учреждения в отношении острого холецистита. При условии ранней операции главную опасность представляют осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев М. Н., Шевченко В. С. В кн.: Хирургия желчевыводящих путей. Киев, 1968.—2. Кузьмин И. В. Хирургия, 1968, 3.—3. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящих путей. Медгиз, М., 1963.—4. Остроумов З. Г. В кн.: Острый холецистит. Л., 1966.—5. Петров Б. А., Гальперин Э. И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. Медицина, М., 1971.—6. Шабанов А. Н., Микиртумов С. М., Татевосян А. С. Хирургия, 1969, 8.—7. Шалимов А. М., Бруснигина М. П., Закашанский И. Б., Дробязко В. С., Решетняк К. К. В кн.: Хирургия желчевыводящих путей. Киев, 1970.—8. Хромов Б. М. Тез. докл. VI пленума правления хир. общества. Л., 1956.—9. Lauste L. W. Vingt-troisième Congress Societe Intern. Chirurgie. Buenos Aires, 1969, 206.—10. Hess W. Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Stuttgart, 1961.

УДК 616.36—002—036.92—616—071

## ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАТЯЖНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

В. С. Шмелева, В. Н. Безносова

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. С. Н. Соринсон) Горьковского медицинского института, хирургическое отделение городской клинической больницы № 35 (главврач — А. А. Чернова)*

С 1963 по 1970 г. мы наблюдали 308 больных с затяжным течением вирусного гепатита, что составляет 10,10% общего количества взрослых больных, лечившихся в инфекционных стационарах г. Горького. Наибольшие диагностические трудности представляет холестатический вариант затяжного течения, встретившийся у 2,12% всех больных вирусным гепатитом и у 10,13% больных затяжной формой.

Приводим выписки из историй болезни 3 больных с затяжным течением вирусного гепатита с преобладанием симптомов внутрипеченочного холестаза, когда доступные методы исследования не дали оснований исключить опухолевый характер желтухи; потребовалась диагностическая лапаротомия, причина холестаза была установлена благодаря оперативному вмешательству.

Л., 34 лет, поступила на 12-й день болезни и 5-й день желтухи. Преджелтушный период сопровождался диспепсическими симптомами, зудом кожи, артралгиями. Желтушный период протекал с выраженной желтухой, ахолией, постоянным зудом кожи, субфебрилитетом, уртикарной сыпью, болями в суставах. Печень пальпировалась на 2 см ниже реберной дуги, прощупывался край селезенки. Симптомы общей интоксикации были слабо выражены и проявлялись в незначительной слабости и снижении аппетита. Билирубинемия держалась на уровне 10—14 мг% с преобладанием связанной фракции. Активность АсАТ и АлАТ — 216/288 ед., в последующем — 50/59 ед. Диспротеинемия с увеличением  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Щелочная фосфатаза — 24,1 ед. При пункционной биопсии обнаружена мелкокапельная жировая дистрофия печеночных клеток, наличие в печеночных клетках и желчных ходах большого количества желчных пигментов, пролиферация и разрастание соединительной ткани на периферии долек. Дуоденография патологии не выявила. Длительный холестаз, зуд, отсутствие эффекта от лечения (включая и преднизолон), повышение активности щелочной фосфатазы, умеренный лейкоцитоз и ускоренная РОЭ дали повод предположить высокую непроходимость желчных путей за счет рака печени.



Проведена диагностическая лапаротомия. Новообразования печени не обнаружено. В области ворот печени найдены увеличенные, воспаленные лимфатические узлы. Сделана биопсия печени. Выявлен резкий застой желчи в центре долек, мелко- и крупнокапельное ожирение клеток, разрастание соединительной ткани вокруг триад и внутри долек. Послеоперационный период протекал гладко. Л. состояла на диспансерном наблюдении в течение 3 лет. В настоящее время здорова.

У второй больной, 58 лет, холестатическая форма вирусного гепатита сопровождалась непостоянным увеличением желчного пузыря, что было расценено как положительный симптом Курвуазье. При диагностической лапаротомии был обнаружен гепатит, папиллит в области фатерова соска со значительным расширением общего желчного протока. Заболевание закончилось полным выздоровлением.

У третьей больной, 38 лет, было затяжное течение вирусного гепатита с холестатическим компонентом и с присоединением псевдотуморозного панкреатита. В связи с затяжным течением желтухи больной назначили преднизолон. Появление глюкозурии вначале расценивалось как осложнение гормонотерапии. В дальнейшем возникло подозрение на опухоль поджелудочной железы, и больная на 73-й день желтухи была переведена в хирургический стационар. Характерно, что при дуоденоскопии по медралевому контуру двенадцатиперстной кишки определялся дефект наполнения с нечеткими границами. В последующем появился симптом Курвуазье и асцит. На операции оказалось, что желчный пузырь увеличен. В области головки поджелудочной железы найдено нечеткое уплотнение  $1 \times 2$  см. Микроскопия кусочка печени, взятого при операции, обнаружила фиброз с хронической воспалительной инфильтрацией и расширенными протоками и сосудами. Заболевание закончилось полным исчезновением желтухи и нормализацией функции печени. Симптомы диабета держатся стойко. Диспансерное наблюдение за больной в течение 4 лет после перенесенного заболевания позволило исключить рак головки поджелудочной железы. Имевшие место симптомы и длительный холестаз можно объяснить присоединением к клинической картине вирусного гепатита воспалительного процесса в поджелудочной железе псевдотуморозного характера.

Длительный внутрипеченочный холестаз, возникающий при некоторых формах вирусного гепатита, объясняют двумя факторами: во-первых, поражением самих гепатоцитов с нарушением проницаемости клеточных мембран и экскреции билирубина (холестатический гепатит, внутриклеточный холестаз); во-вторых, поражением холангиол с нарушением их проницаемости, диапедезом желчи, ее сгущением, образованием тромбов на уровне холангиол (холангиолитический гепатит) с возможной вторичной перихолангиолитической и перипортальной инфильтрацией. Кроме этого, длительный холестаз может быть связан с развитием регионарного лимфаденита в воротах печени, воспалительного процесса в области фатерова соска и присоединением псевдотуморозного панкреатита. В таких случаях дифференциальный диагноз вирусного гепатита с подпеченочными желтухами особенно труден и требует комплексного обследования инфекционистом и хирургом.

УДК 616.314—002

## КАРИЕС ЗУБОВ У ПОДРОСТКОВ РАЗЛИЧНЫХ ГОРОДОВ РСФСР

*Канд. мед. наук А. А. Горлов*

*(Москва)*

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о различии уровня стоматологической заболеваемости населения, проживающего в различных районах нашей страны. При этом подростковая группа населения оказалась фактически неизученной.

Нами в течение 1967—1969 гг. проведено специальное стоматологическое обследование лиц в возрасте от 15 до 18 лет в 3 городах Российской Федерации (в Москве, Саранске, Нальчике), отличающихся друг от друга в географическом и экономическом отношении. Всего было обследовано 8 886 чел., в том числе в Москве — 5 585, в Са-

ранске — 1 211, в Нальчике — 2 090. Это оказалось достаточным для получения достоверных данных. Статистико-математический анализ показал, что степень поражения зубов кариесом и в первую очередь его распространенность у подростков этих городов различны (табл. 1).

Таблица 1

**Распространенность кариеса зубов среди обследованных подростков гг. Москвы, Саранска, Нальчика**

| Возраст, лет | Распространенность кариеса зубов. % |          |          |
|--------------|-------------------------------------|----------|----------|
|              | Москва                              | Саранск  | Нальчик  |
| 14           | 89,1±1,9                            | —        | 87,7±4,1 |
| 15           | 92,5±0,7                            | 48,8±5,3 | 91,9±0,9 |
| 16           | 94,1±0,5                            | 52,3±2,9 | 92,4±0,9 |
| 17           | 95,4±0,6                            | 61,3±2,5 | 93,8±1,6 |
| 18           | 94,6±0,8                            | 62,1±2,6 | 95,3±3,2 |
| 19           | 97,1±2,0                            | 68,5±4,4 | —        |
| Итого. .     | 93,8±0,3                            | 59,1±1,5 | 92,2±0,6 |

В Москве кариес зубов выявляется у подростков несколько чаще, чем в Нальчике (на 1,6% при доверительном коэффициенте, равном 2,3). Более значительно различие между распространенностью кариеса зубов среди подростков Москвы и Саранска (на 34,7% при  $t=22,6$ ), а также Нальчика и Саранска (на 33,1% при  $t=20,4$ ). Понятно, что для оздоровления полости рта подростков в Москве и Нальчике потребуется большее количество стоматологов и зубных врачей, чем для проведения подобной работы в Саранске. Естественно, что показатели распространенности кариеса увеличиваются с возрастом обследованных во всех 3 городах. Причем наиболее интенсивно это происходит среди подростков Саранска (на 2,5% для каждой возрастной подгруппы в среднем, в то время как для подростков Москвы и Нальчика — на 1,0—1,2%).

Такая же взаимозависимость обнаруживается и в интенсивности поражения (табл. 2), так как полученные результаты выявили прямую зависимость показателя КПУ от показателя распространенности кариеса зубов.

Таблица 2

**Интенсивность поражения зубов кариесом у обследованных подростков 3 городов РСФСР (индекс КПУ)**

| Возраст, лет | Индекс КПУ |           |           |
|--------------|------------|-----------|-----------|
|              | Москва     | Саранск   | Нальчик   |
| 14           | 4,15±0,21  | —         | 4,64±0,48 |
| 15           | 4,74±0,11  | 1,02±0,17 | 4,56±0,1  |
| 16           | 4,84±0,1   | 1,25±0,1  | 4,60±0,1  |
| 17           | 4,89±0,1   | 1,55±0,13 | 4,61±0,23 |
| 18           | 5,04±0,18  | 1,73±0,24 | 5,21±0,53 |
| 19           | 5,63±0,39  | 1,71±0,2  | —         |
| Итого. .     | 4,83±0,03  | 1,51±0,1  | 4,60±0,06 |

Так, если у подростков Москвы отмечена более выраженная распространенность кариеса зубов, то у них выявлена и более высокая интенсивность поражения (под интенсивностью поражения понимается среднее количество кариозных, пломбированных и удаленных зубов, приходящихся в среднем на 1 обследованного). Интенсивность пора-

жения также повышается с увеличением возраста обследованных, особенно от 14 до 15 и от 17 до 18 лет. В возрасте 15—16—17 лет прирост интенсивности поражения зубов кариесом незначителен и не превышает в среднем 0,1—0,15 пораженного зуба на одного обследованного.

Значительное внимание уделялось нами выявлению удаленных зубов для выяснения последующей нуждаемости подростков в зубном протезировании. Оказалось, что частота вторичной частичной адентии у подростков Москвы, Саранска и Нальчика различна (табл. 3).

Таблица 3  
Вторичная частичная адентия у обследованных подростков гг. Москвы, Саранска, Нальчика (на 100 чел.)

| Город             | Число удаленных зубов | Число лиц с удаленными зубами |
|-------------------|-----------------------|-------------------------------|
| Москва . . . . .  | 55,8                  | 38,1                          |
| Саранск . . . . . | 20,4                  | 16,7                          |
| Нальчик . . . . . | 12,1                  | 10,4                          |

В Москве число лиц с удаленными зубами среди подростков наиболее высоко (38,1%), в Саранске оно в два с лишним раза ниже (16,7%), в Нальчике — более чем в три раза ниже (10,4%). Это свидетельствует о наиболее рациональной организации плановой санации полости рта среди подростков г. Нальчика.

Проведенное нами в 3 городах обследование показало, что у лиц подростковой группы различие в распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом может оказаться значительным. Это необходимо учитывать при планировании стоматологической помощи данному контингенту населения.

УДК 616.127—005.8—615,6

## УСПЕШНАЯ ПОЛНАЯ РЕАНИМАЦИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Доктор мед. наук Л. А. Щербатенко-Лушикова*

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

В последние годы появляется все больше сообщений об успешной кардиологической реанимации при инфарктах миокарда [1—8 и др.]. Эффект реанимации зависит от многих причин: состояния кровообращения до момента его остановки, глубины повреждения сердца, времени начала реанимации, ее продолжительности, опытности персонала и оснащенности лечебного учреждения и др. П. Е. Лукомским и соавт. (1969) непосредственный эффект реанимации у больных в остром периоде инфаркта миокарда был получен в 30%, А. П. Матусовой и соавт. (1965) — в 6%, И. Е. Ганелиной и соавт. (1970) — в 63%.

В терапевтической клинике Казанского ГИДУВа за время существования палаты интенсивного наблюдения с апреля по ноябрь 1971 г. было реанимировано 8 человек, непосредственный эффект получен у 4. 2 из этих больных прожили 18 и 36 часов после реанимации (временный эффект). У 2 получен стойкий эффект. Один из этих больных живет 2 года, второй — 58 дней.

Несмотря на общее небольшое число реанимированных лиц, считаем возможным сообщить об успешной стойкой кардиологической реанима-

ции больного Г. Это наблюдение представляет интерес со многих точек зрения, в частности, ввиду упорства фибрилляции желудочков, которая рецидивировала 9 раз на протяжении 15 мин. и каждый раз была успешно ликвидирована одиночным разрядом дефибриллятора. В последующие 5 мин. наблюдалось 2 эпизода желудочковой тахисистолии, которые также были ликвидированы однократным разрядом дефибриллятора. Таким образом, на протяжении 20 мин. реанимации дано 11 разрядов дефибриллятора возрастающей силы тока от 4500 до 7000 в. В промежутках между фибрилляцией желудочков регистрировался редкий идиовентрикулярный ритм, для ликвидации которого требовался непрерывный закрытый массаж сердца, искусственное дыхание и внутрисердечное введение средств, стимулирующих активность сердца. Несмотря на общую большую длительность реанимации (20 мин.) и большое количество электрических разрядов дефибриллятора (11), реанимация была успешной (полное восстановление функции центральной нервной системы и эффективной гемодинамики после возвращения синусового ритма).

Приводим краткую историю болезни.

Г., 63 лет, пенсионер (в прошлом электромонтер), поступил 30/X 1971 г. в 8 час. 45 мин. Раньше никогда ничем не болел. Среди полного благополучия внезапно в ночь на 30/X почувствовал ломящие боли в левом локтевом суставе, которые долго не давали уснуть. Болело горло. 29/X вечером был в бане, парился, а затем выпил кружку холодного пива. Ночь плохо спал, неоднократно просыпался от «ломоты» в левой руке. В 5 часов утра проснулся от сильных, раздражающих за грудиных болей, которые быстро распространились на всю грудь, отдавали вверх, в левую руку, спину. Покрылся холодным потом, испытывал чувство нехватки воздуха; была однократная рвота. Вел себя беспокойно: кричал от боли, метался в постели. Интенсивность боли нарастала. В 7 час. 40 мин. врачом скорой помощи оказана первая помощь. Через несколько минут после инъекции промедола и приема нитроглицерина боли прекратились.

При поступлении в клинику в 9 час. 45 мин. дежурным врачом клиники (ординатор Л. К. Шагеева) констатировано удовлетворительное общее состояние: болей нет, лицо розовое, кожа нормальной влажности, теплая на ощупь. Больной лежит с низким изголовьем. Дыхание 18, спокойное. Шейные вены не вздуты. Пульс 70, ритмичный, полный. АД 150/90. Левая граница сердца на 1 см влево от среднеключичной линии, верхняя и правая — без изменений. Тоны у верхушки глухие, шумов нет. Печень не пальпируется. Живот не вздут. Температура 35,8°.

Исследование крови в 9 часов утра: Л. 4500, РОЭ 2 мм/час, лейкоформула без изменений. Эозинофилов по Дунгеру 33. Электрофограмма: альбинов — 51%,  $\alpha_1$  — 5,3%,  $\alpha_2$  — 11,7%,  $\beta$  — 10,6%,  $\gamma$  — 20,8%. Общее содержание белка 6 г%.

На ЭКГ, снятой в 9 часов утра, синусовый ритм, левogramма при достаточном вольтаже основных зубцов желудочкового комплекса. Признаки ограниченного повреждения и ишемии в области передней стенки левого желудочка (рис. 1, А).

В 10 час. 05 мин. больной пожаловался на неприятные ощущения за грудиной, поташивание. Дежурный врач отметил появление редких экстрасистол при частоте пульса 80, АД 130/90. Подкожно введен промедол с анальгином. В 10 час. 10 мин. внезапная остановка кровообращения: бледность кожи, пульс на лучевой и сонных артериях не пальпируется, тоны сердца не выслушиваются, дыхание редкое с последующей остановкой, зрачки широкие. Тотчас же начат закрытый массаж сердца (доц. М. К. Федорова), искусственное дыхание (асс. В. М. Андреев), внутрисердечно введен норадrenalin (1 мл 0,01%). После этих мероприятий на ЭКГ зарегистрирована высоковольтная фибрилляция желудочков (рис. 1, Б). Фибрилляция успешно ликвидирована одиночным разрядом дефибриллятора (ИД-1-ВЭИ) в 4500 в (асс. И. П. Арлеевский). После ликвидации фибрилляции появился редкий идиовентрикулярный ритм. Продолжался массаж сердца (орд. А. А. Мингалеев) и искусственное дыхание. В последующем на протяжении 15 мин. 8 раз рецидивировала фибрилляция желудочков, которая каждый раз снималась одиночным разрядом дефибриллятора возрастающей силы тока (5—6—7 тыс. в). После устранения фибрилляции вновь появлялся редкий идиовентрикулярный ритм с полной асистолией сердца. Продолжался массаж и искусственное дыхание чистым кислородом. На 15-й минуте фибрилляция перешла в низкоамплитудную (рис. 1, В), что указывало на снижение активности сердца. В таких случаях электрическая дефибрилляция часто бывает неэффективной. Для стимуляции сердца в полость правого желудочка введена смесь, состоящая из 5 мл 10% хлористого кальция, 0,5 мл норадrenalina, 2,5 мл новокаин-амида, 0,3 мл атропина. Вслед за этим продолжилась ЗМС и ИД. После этих процедур вновь возникла высоковольтная фибрилляция. Одиночным разрядом 7000 в фибрилляция ликвидирована, появилась желудочковая тахисистолия. Начал определяться слабый пульс вне массируемых движений, пациент слабо реагировал на боль. Желудочковая тахисистолия устранена разрядом дефибриллятора. На короткое время появился синусовый ритм и вновь — желудочковая

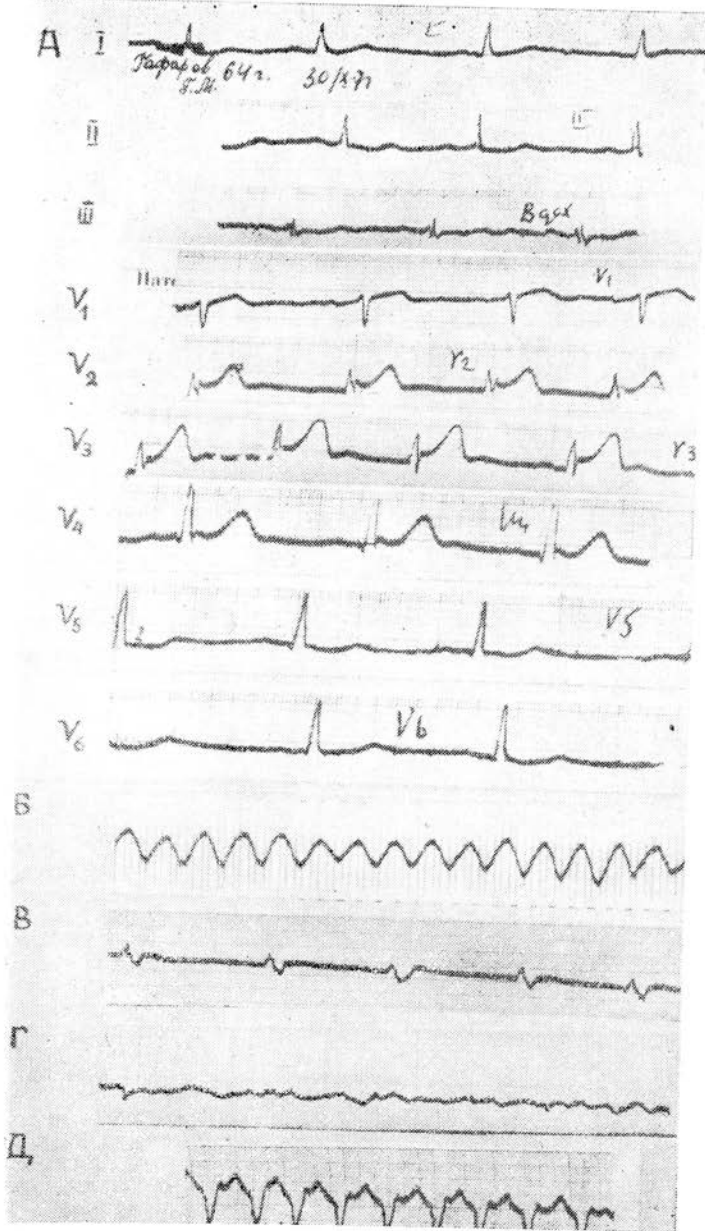


Рис. 1. ЭКГ от 30/X 1971 г. до и в период возникновения остановки кровообращения.

А — 9 час., период благополучия — признаки ишемии и повреждения в отведении  $V_{4-5}$ . Б — 10 час. 10 мин. — фибрилляция желудочков. Высоковольтные зубцы с увеличивающейся и уменьшающейся амплитудой — трепетание желудочков. В — тотчас после первого разряда дефибриллятора 4000 e — редкий идиовентрикулярный ритм. Применен закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. Г — повторная фибрилляция желудочков — низковольтные, неправильной формы зубцы, тонус сердца ослабевает. Внутрисердечно введена смесь: хлористый кальций 10% — 5 мл + норадреналин 0,5 мл + новокаин-амид 5 мл. Д — 10 час. 25 мин. — желудочковая тахисистолия, исходящая из одного очага; дан 10-й разряд дефибриллятора 7000 e.

тахисистолия, которая также была купирована разрядом 7000 e. На 20-й минуте от начала реанимации последняя дефибрилляция, ликвидировав желудочковую тахисистию, вернула стойкий синусовый ритм с частотой 100 в 1 мин.

В 10 час. 40 мин. на лучевой артерии пальпируется слабый ритмичный пульс 100 ударов в 1 мин. АД 85/70. Кожные покровы розовые, зрачки сузились. Больной без сознания (на вопросы не отвечает, глаза закрыты, слабая реакция на боль). В 11 час.

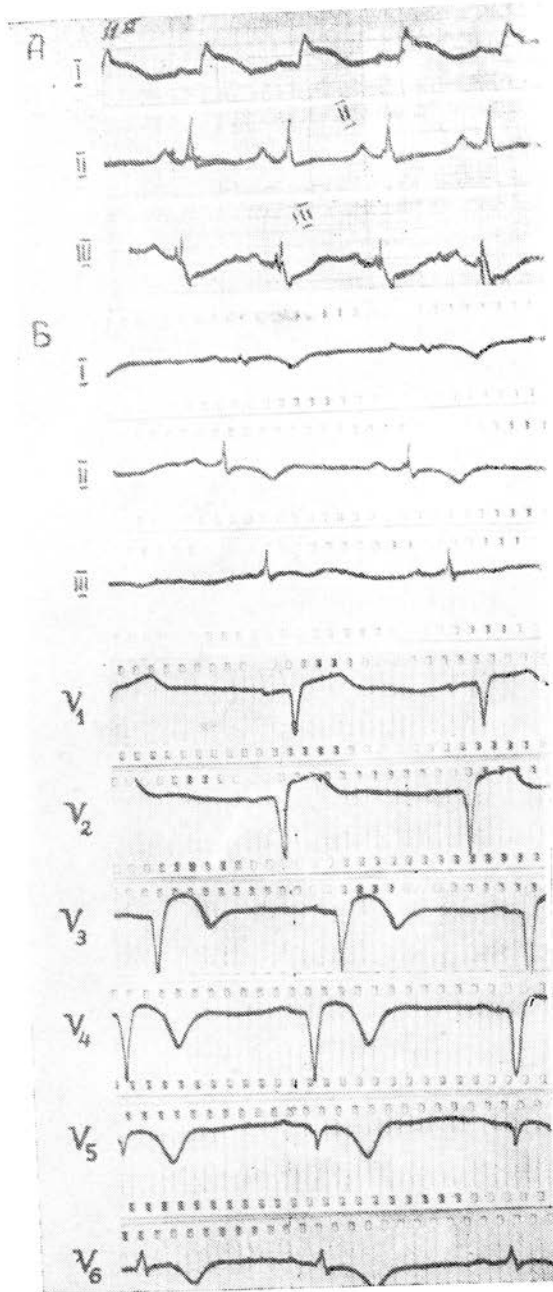


Рис. 2.

А — 11 час. 45 мин. 30/X (через 1 час 15 мин. после восстановления гемодинамики) — синусовый ритм, монофазная кривая в I—III стандартных отведениях. Б — 4/XII, 35-й день болезни — картина обширного трансмурального передне-заднего инфаркта миокарда.

100/70, 115/80), пульс 80—100, слабого наполнения, редкие экстрасистолы. Ночь больной спал спокойно. Утром наблюдалась небольшая спутанность сознания, ретроградная амнезия, но в общем больной был правильно ориентирован. Жаловался на боли в левой половине груди. Температура нормальная, АД 110/75, пульс 90. Болезненности при надавливании на ребра и грудину нет. Границы сердца не изменились, тоны глухие, шум трения перикарда. В легких слева в нижних отделах влажные хрипы. Печень не пальпируется.

началось сильное возбуждение: больной кричит, резко напряжены разгибатели верхних и нижних конечностей, опистотонус. В течение 40 мин. неоднократно давали закись азота, внутримышечно вводили по 2 мл 2,5% амиазина (всего за это время введено 6 мл), 2,0 хлоралгидрата в клизме. Возбуждение не прекращалось, а наоборот, достигло крайней силы. После внутривенного введения 2 мл тиопентала наступила остановка дыхания. Искусственное дыхание чистым кислородом, бемигрид внутривенно, лобелин восстановили нормальный ритм дыхания. Больной уснул.

В 11 час. 45 мин. снята ЭКГ (рис. 2, А). Зарегистрирована монофазная кривая в I, V<sub>1</sub>—5 отведениях.

За время реанимации помимо ЗМС, ИД, ЭД, внутрисердечного введения лекарственных препаратов с самого начала остановки кровообращения внутривенно вводили раствор соды (40 мл 8% раствора быстро, струйно, затем 250 мл 4% капельно на протяжении 20 мин.) для ликвидации ацидоза. Для улучшения сократительной способности сердца вводили внутривенно строфантин с панангином и норадреналином (4 мл). В целях профилактики возможного отека мозга с самого начала реанимации голову больного и крупные сосудистые пучки обкладывали пузырями со льдом, внутривенно однократно ввели 10 мл эуфиллина (2,4%) и 40 мг лазикса. В 12 часов дня катетером выпущено 750 мл мочи, в последующие 2 часа — еще 380 мл. До 20 час. 30/X всего выделилось 1130 мл мочи. За это же время внутривенно введено 1400 мл жидкости.

После восстановления гемодинамики с целью профилактики возможных рецидивов нарушения ритма и борьбы с кардиогенным шоком в течение первых суток больному вводили поляризующую смесь со строфантином и норадреналином внутривенно капельно, обзидан 5 мг внутривенно капельно, новокаин-амид по 5 мл внутримышечно через каждые 8 часов, полиглюкин, периодически мезатон под кожу, гидрокортизон внутримышечно, а также глютаминовую кислоту и комплекс витаминов В парентерально. До 20 час. больной был в сопорозном состоянии, большую часть времени спал, временами были короткие приступы тонических судорог и общего возбуждения, на вопросы отвечал вяло, путанно, временами бредил. АД оставалось низким (90/70,

В последующие 6 дней инфаркт миокарда протекал без особенностей. На 7-й день повысилась температура до 38°, вновь появились боли в груди, грубый разлитой шум трения перикарда, который держался 2 дня, а затем исчез (параллельно с нормализацией температуры). В указанные дни пациент получал аспирин и преднизолон (10 мг в сутки). Быстрая благоприятная динамика перикардита без изменения картины крови свидетельствовала скорее всего о травматическом перикардите после реанимации, описываемом в литературе [3].

К моменту написания данной статьи (58-й день болезни) состояние больного удовлетворительное без признаков недостаточности кровообращения; он ходит. Никаких признаков нарушения психики нет. Сохраняется лишь ретроградная амнезия. На ЭКГ — обычная инфарктная динамика (рис. 2, Б), характерная для обширной зоны поражения.

Данное наблюдение показывает, что фатальные нарушения сердечного ритма могут возникать на самых ранних стадиях образования инфаркта миокарда, на стадии ишемии без предшествующих нарушений сердечного ритма. Это диктует необходимость ранней госпитализации больных — в первые часы после возникновения болевого припадка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ганелина П. Е. и соавт. Острый период инфаркта миокарда. Медицина, М., 1970.
2. Гольдберг Г. А. и соавт. Казанский мед. ж., 1971, 4.
3. Калашайтите Л. И. Внезапная смерть и реанимация кардиологических больных. Автореф. канд. дисс. Каунас, 1969.
4. Лукомский П. Е., Дошцин В. Л. Кардиология, 1969, 7.
5. Матусова А. П. и соавт. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Медицина, М., 1965.
6. Неговский В. А. К вопросу о лечении терминальных состояний в терапевтической клинике. 1963, 2.
7. Табак В. Я. и соавт. Сов. мед., 1963, 9.
8. Янушкевичус З. И. и соавт. В кн.: Материалы 18-й годичной научн. сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1965.

УДК 616.127—005.8—616—0/3.7

## ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Т. Ф. Ларина

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института*

Изучение компенсаторных механизмов сердца является одной из важных задач кардиологии. У больных с постинфарктным миокардиосклерозом и аневризмой сердца часто наблюдается необычно высокая приспособляемость к новым условиям жизни. Однако процент инвалидности у таких больных еще остается высоким. Поэтому проблема ведения больного в позднем постинфарктном периоде приобрела самостоятельное значение.

Цель нашей работы: диагностика рубцовых изменений миокарда, изучение динамики сократительной способности в области поврежденного и неповрежденного миокарда, изучение некоторых процессов компенсации и декомпенсации сердца, наиболее ранняя диагностика формирования хронической аневризмы сердца, медицинская реабилитация указанных больных.

Электрокимография сердца была ведущей методикой в комплексном клинко-инструментальном (ЭКГ, ВКГ, ПКГ, БКГ, ЭКИ) динамическом наблюдении больных.

В разные периоды рубцовых изменений миокарда обследован 141 больной с перенесенными распространенными и трансмуральными инфарктами миокарда.

На протяжении 2 лет и 7 месяцев наблюдались в динамике 100 больных (89 мужчин и 11 женщин в возрасте от 29 до 75 лет), из них 28 с постинфарктной аневризмой сердца. За время наблюдения возвра-

тился к труду 21 чел., 54 имели инвалидность, 25 были в пенсионном возрасте. Умерли 8,5% от общего числа больных (141). Из 100 больных у 17 были повторные инфаркты. Предшествовали инфаркту миокарда в 31% гипертоническая болезнь и в 69% атеросклероз коронарных артерий.

Для изучения состояния сердца в постинфарктном периоде больные были распределены на следующие группы: 1-я — больные, наблюдаемые первично в наиболее ранние сроки после перенесенного инфаркта; 2-я — наблюдаемые в период старых рубцовых изменений миокарда; 3-я — больные, у которых инфаркт осложнился аневризмой сердца. В каждой из указанных групп были больные: а) с улучшением клинико-инструментальных признаков, б) с ухудшением, в) без выраженной динамики.

Изучение электрокинограмм сердца велось по трем направлениям: характеристика форм кривых, анализ фаз систолы сердечного цикла, фазовый анализ кривых.

У всех больных 1-й гр. (39) при первичном наблюдении кривая ЭКГ выявляла существенные патологические нарушения (II—III ст. по В. Н. Орлову). При повторных исследованиях у больных в подгруппе «с улучшением» кривые, как правило, имели менее выраженные изменения, а в отдельных случаях нормализовались. Наиболее ранним компенсаторным механизмом оказалась гипертрофия неповрежденных отделов миокарда, и только к 6—10-му месяцу (а иногда к 12-му) процессы компенсации сердечной деятельности заканчивались. Более поздними механизмами компенсации были упрочение рубца и частичное восстановление сократимости в инфарктированной области.

Более чем у половины больных при неосложненных инфарктах в периоде расширения режима с поврежденной области регистрируется динамическая аневризма, что отмечали также Богенски и соавт. (1967). В области инфаркта со временем появляются активные сократительные движения, которые нельзя объяснить только упрочением рубца. Здесь имеет место регенерация мышечных волокон, описанная патологоанатомами Н. Н. Аничковым (1963) и Гимбертом (1966). Кроме того, гипертрофируется миокард всей толщи сердечной мышцы в области инфаркта. Таковы три механизма (гипертрофия, регенерация, упрочение рубца) компенсации сердечной деятельности. Динамика улучшения сократимости в инфарктированной области чаще всего сочеталась с положительной динамикой коронарного кровотока, изучаемого с помощью трансмуральной электрокинографии.

Чтобы выяснить, в какой же промежуток времени наиболее интенсивно происходят процессы компенсации сердечной деятельности, мы разделили больных 1-й гр. (22 чел.) на две подгруппы. В первую вошли больные, которым электрокинограмма первично была записана в сроки до 2,5 месяцев, а повторно — до 6 месяцев от момента развития инфаркта, во вторую — больные, которым ЭКГ первично записана позже — от 2,5 до 6 месяцев, а повторно — до 1,5 лет от момента возникновения инфаркта миокарда. Цифровые данные подвергнуты статистической обработке. Оказалось, что процессы компенсации сердечной деятельности более выражены в сроки до 6 месяцев от возникновения инфаркта миокарда.

Больных 1-й гр. «б» — с ухудшением — было 10. Только у 3 из них на ЭКГ-кривых в области неповрежденного миокарда имелась «нормальная» или «гипертрофированная» кривая. У остальных больных сократимость миокарда даже вне инфаркта была значительно снижена. Процессы декомпенсации осуществлялись путем истончения рубца (увеличение амплитуды парадоксальной пульсации), увеличения площади повреждения миокарда, появления парадоксальной пульсации на «неповрежденных» участках миокарда. При этом углы подъема



и снижения кривых ЭКИ резко уменьшались, амплитуда была низкой. Иногда в подобных случаях только ЭКИ-исследование с использованием трансмуральной записи позволяет определить недиагностированный повторный инфаркт миокарда.

Анализ некоторых фаз систолы левого желудочка сердца у больных 1-й гр. с ухудшением представлен в таблице.

Фазы систолы левого желудочка сердца

| Фазы и показатели                 | 1-е обследование | 2-е обследование | P<    |
|-----------------------------------|------------------|------------------|-------|
|                                   | M±m              |                  |       |
| Изгнание . . . . .                | 0,197±0,004      | 0,181±0,006      | 0,01  |
| Напряжение . . . . .              | 0,170±0,009      | 0,203±0,006      | 0,01  |
| Угол подъема кривой . . . . .     | 40±1,5           | 30±1,9           | 0,05  |
| Высота амплитуды кривой . . . . . | 2,21±0,016       | 1,85±0,031       | 0,001 |

Эти больные нуждались в особенно тщательной диспансеризации с целью наиболее раннего выявления формирующихся хронических аневризм сердца и с целью своевременного назначения им должного режима и лечения.

У 7 больных 1-й гр. «в» существенной динамики в состоянии и данных инструментального исследования не было.

Для больных 2-й гр. характерным признаком была стабилизация клинико-инструментальных данных (2-я гр. «в» — 22 чел.). Стойкое улучшение при повторных наблюдениях найдено у 8, а ухудшение — у 3 больных.

Из наблюдаемых механизмов компенсации у больных 2-й гр. «а» имела место гипертрофия неповрежденного миокарда.

Ухудшение в состоянии больных 2-й гр. «б» было обусловлено прогрессированием основного процесса (атеросклероз, гипертония).

Больных с хронической аневризмой сердца (3-я гр.), наблюдаемых в динамике, было 28. 10 из них были под наблюдением с острого периода инфаркта миокарда. Электрокимографическое исследование не только подтверждало диагноз аневризмы сердца, но зачастую было ведущим в ее диагностике. Наиболее характерными электрокимографическими признаками аневризмы сердца являются стойкая полная парадоксальная пульсация и систолическое плато. С прилегающих участков миокарда чаще всего регистрировалась частичная парадоксальная пульсация, а затем — деформированная кривая. У 10 больных со «свежими» аневризмами было выявлено истончение их стенок и увеличение протяженности повреждения миокарда. «Немые» зоны в области аневризмы были зарегистрированы только у больных с клиническими проявлениями тромбоэндокардита (6 чел.). В связи с этим «немые» зоны мы считаем признаком, характерным только для тромбированных аневризм.

Несмотря на то, что продолжительность фаз систолы левого желудочка не может быть применена для диагностических целей, необходимо отметить, что наибольшие отклонения этих показателей от нормы найдены у больных с аневризмой.

#### ВЫВОДЫ

Электрокимография — ценный метод в диагностике постинфарктных рубцовых изменений, динамической и формирующейся хронической аневризмы сердца. Она позволяет изучать некоторые механизмы компенсации, декомпенсации сердечной деятельности и установить сроки стабилизации компенсаторных процессов в миокарде.

1. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Кикайон Э. Э. Физиология и патология сердца. Медгиз, М., 1963.—2. Матусова А. П. Казанский мед. ж., 1959, 1.—3. Нестеров В. С. Кардиология, 1967, 7.—4. Орлов В. Н. Электрокардиография в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1964.—5. Попов В. Г., Аббакумов С. А., Шахтин А. И., Белякова Т. И. Кардиология, 1968, 2.—6. Шестаков С. В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1962.—7. Bohenszku G., Vokor Z., Rózsa E. A. Orv. Hetil., 1967, 108, 3, 106.—8. Hilmert J., Rochemaure J., Lenegre J. Arch. Mal. Coeur. 1966, 59, 8, 1202.

УДК 616.24—002.5

## ОБОСТРЕНИЕ И РЕЦИДИВЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*В. С. Анастасьев, Н. П. Байбородина, М. М. Ларина*

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и противотуберкулезный диспансер Ленинского района г. Казани (главрач — М. Ш. Шакирова)*

Подразделение реактивации туберкулезного процесса после эффективного лечения на обострения и рецидивы условно, так как эти понятия трактуются по-разному. Мы относим к рецидивам повторное заболевание туберкулезом легких лиц, снятых в прошлом с диспансерного учета или наблюдавшихся в 3-й группе, а к обострениям — доказанное рентгенологически или бактериологически ухудшение туберкулезного процесса у больных, состоявших на учете диспансера в 1-й или 2-й группе (при неоконченном основном курсе лечения или вскоре после его окончания).

С 1965 по 1969 г. противотуберкулезным диспансером были выявлены обострения у 40 больных и рецидивы — у 44. К моменту обострения 28 больных наблюдались по 1-й группе диспансерного учета (БК) и 12 — по 2-й. Из числа больных с рецидивами были в прошлом сняты с учета 36 (из них только у 14 проводилась антибактериальная терапия, а остальные были излечены коллапсотерапией и общеукрепляющим лечением), а 8 наблюдались по 3-й группе.

Мужчин было 58, женщин — 26. Интересно отметить, что в группе больных с обострениями преобладание мужчин было заметнее (34 и 6), в то время как в группе с рецидивами разница незначительна (24 и 20). Мы это объясняем тем, что в первой группе наблюдались больные, взятые на учет в период, когда химиотерапия была ведущим методом лечения, и обострения возникали, как правило, у лиц, нарушавших лечебный режим и не закончивших полного курса химиотерапии. Среди них абсолютное большинство мужчин. Рецидивы же возникают у практически излеченных лиц, и вероятность нового заболевания в основном зависит от характера остаточных изменений, условий труда и быта, интеркуррентных заболеваний, которые у мужчин и женщин примерно одинаковы.

В 77% рецидивы были поздними и возникали не ранее 5 лет после снятия с учета или перевода в 3-ю группу диспансерного наблюдения.

В возрасте до 40 лет было 32 чел., от 40 до 60 лет — 40 и старше — 12. Средний возраст больных с рецидивами был выше, чем у лиц с обострениями. Мы могли подтвердить мнение большинства авторов, что при обострениях и рецидивах характер туберкулезного процесса часто бывает более выраженным (большая распространенность и более част распад), чем при первичном выявлении.

Распределение больных по формам туберкулеза при первичном выявлении и в период обострения или рецидива представлено в таблице.

| Форма туберкулеза             | Число больных       |                             |
|-------------------------------|---------------------|-----------------------------|
|                               | первично выявленных | с обострением или рецидивом |
| Бронхоаденит . . . . .        | 4                   | —                           |
| Очаговый туберкулез . . . . . | 41                  | 23                          |
| Диссеминированный . . . . .   | 14                  | 21                          |
| Инфильтративный . . . . .     | 17                  | 32                          |
| Туберкулома . . . . .         | 2                   | 5                           |
| Кавернозный . . . . .         | 6                   | 3                           |
| Фаза распада . . . . .        | 24                  | 61                          |
| БК + . . . . .                | 20                  | 58                          |

Обращает на себя внимание увеличение частоты инфильтративного и диссеминированного туберкулеза легких при рецидивах и обострениях за счет уменьшения очагового. Особенно отчетливо заметно учащение фазы распада (при первичном выявлении — 28,5%, при рецидивах — 72,6%) и бацилловыделения (23,8 и 69%).

За небольшим исключением можно было установить те или иные факторы, способные привести к реактивации туберкулезного процесса. Прежде всего следует отметить недостаточную и не всегда рациональную антибактериальную терапию при первичном выявлении в группе больных с обострениями. Так, у 13 чел. основной курс химиотерапии не превышал 6 месяцев. 14 больных лечились от 6 до 9 месяцев и 13 — более 9 месяцев. В течение года антибактериальные препараты принимали только 3 чел. Многие больные нарушали непрерывность химиотерапии, не соблюдали оптимальных доз и комбинаций. Большинство больных этой группы отличалось недисциплинированностью. Достаточно отметить, что более половины больных (21 из 40) либо отказались от лечения в стационаре, либо были выписаны через 1—2 месяца за систематическое нарушение больничного режима. В группе лиц с рецидивами лечение антибактериальными препаратами в прошлом проводилось лишь у 14. Большинство из них лечилось кратковременными курсами, так как первичное заболевание они перенесли до внедрения химиотерапии или в то время, когда она еще не использовалась как основной метод лечения туберкулеза.

Остаточные изменения в легких после первичного лечения у большинства больных были значительными. Минимальные изменения наблюдались у 5 чел. (все из группы с рецидивами), умеренно выраженные — у 28 (33,8%) и значительные — у 51 (60,6%).

При выяснении других возможных причин обострения и рецидива у 33 больных можно было констатировать различные сопутствующие заболевания, у 32 — злоупотребление алкоголем (чаще хронический алкоголизм). У 8 чел. обострения или рецидивы возникли после заболевания тяжелой формой гриппа, 7 больных находились в контакте с бацилловыделителями, у 7 была психическая травма. У 45 больных были не вполне удовлетворительные материально-бытовые и производственные условия (плохой быт — у 15, тяжелые условия работы — у 23 и профессиональная вредность — у 7).

Таким образом, среди лиц с обострениями и рецидивами туберкулеза каждый третий был алкоголиком, у каждого второго отмечены неудовлетворительные условия труда и быта (наиболее часто связанные с пьянством), каждый третий страдал сопутствующими заболеваниями.

Многие авторы констатируют относительную скудость клинических проявлений при обострениях и рецидивах туберкулеза легких. Мы наблюдали у 21 больного рентгенологически и бактериологически доказанную реактивацию процесса без клинических проявлений, у 30 — незна-

чительную симптоматику и у 33 клинический синдром обострения туберкулеза легких был выраженным.

В 90,5% прогрессирование было отмечено в зоне первоначально выявленного процесса. Особенно часто это наблюдалось при обострениях (у 39 больных из 40) и в меньшей мере — при рецидивах (у 37 из 44).

Лечение больных с обострениями и рецидивами туберкулеза по целому ряду причин менее эффективно, чем первоначально выявленных больных. Считают, что наличие склеротических изменений в легочной ткани, развившихся после перенесенного туберкулеза легких, препятствует созданию высоких концентраций медикаментов в очаге поражения. Нельзя не учитывать более частую устойчивость БК к антибактериальным препаратам, а также недисциплинированность значительной части подобных больных, которая нередко и была причиной обострения в результате нарушения лечебного режима при первичном курсе химиотерапии.

Результаты лечения наших больных были следующими: значительное улучшение наступило у 38, улучшение — у 22, эффекта не получено у 24. Интересно отметить, что при рецидивах эффективность лечения была намного выше, чем при обострениях. Частота неудач отмечена соответственно у 7 (16%) и у 17 (42,5%) больных. Следовательно, результаты лечения рецидивов, по нашим данным, мало уступают эффективности терапии впервые выявленных больных, в то время как при обострениях частота терапевтических неудач велика. Объяснить это можно только тем, что обострения и неудачи в их лечении были, как правило, следствием несоблюдения основных принципов химиотерапии из-за недисциплинированности больных, которую и следует считать одной из главных причин плохих результатов лечения.

УДК 616. 24—002—615. 779. 9—615. 7

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ СУЛЬФАНИЛАМИДАМИ И АНТИБИОТИКАМИ ПРИ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

*Проф. С. И. Шеришорина, канд. мед. наук Т. Л. Солодова  
и Г. Н. Решетов*

*Кафедра микробиологии с вирусологией и иммунологией (зав. — проф. С. И. Шеришорина) Саратовского медицинского института и патологоанатомического отделения 3-й клинической больницы г. Саратова (зав. — Р. А. Утц)*

Несмотря на большие успехи в лечении больных острыми бактериальными пневмониями, последние при некоторых условиях (нерациональный выбор антибактериального препарата, неправильная методика его применения, несвоевременная диагностика и поздняя госпитализация больного) могут привести к смерти или способствовать ее наступлению. Как известно, основными принципами в лечении больных пневмониями являются этиотропность, патогенетичность и своевременность. Исходя из этих положений, при выборе лекарственных средств необходимо учитывать чувствительность возбудителя к препарату. В свое время это с большой убедительностью было показано рядом исследователей на клиническом и секционном материале [1, 4, 5, 7]. Введение в лечебную практику сульфаниламидных препаратов резко снизило смертность от крупозной пневмококковой пневмонии. Наряду с этим клиницистами было отмечено, что отдельные случаи заболевания, возбудитель которых

был устойчив к сульфаниламидам, не поддавались лечению. Назначение пенициллина таким больным способствовало быстрому их выздоровлению [1].

В связи с большим распространением антибиотических препаратов изменился микробный пейзаж и этиология пневмоний. Пневмококк, основной возбудитель пневмоний прежних лет, уступил свое доминирующее место стафилококку, стрептококку, кишечной палочке, протее и другим микроорганизмам. Последние, считавшиеся до эры специфической химиотерапии бактериальных пневмоний условными пневмотропами, очень скоро приобрели устойчивость к целому ряду широко применяемых антибиотиков.

Современные бактериальные пневмонии характеризуются полиэтиологичностью и полирезистентностью возбудителя [2, 5, 9]. Развившаяся устойчивость возбудителей пневмоний к ряду антибактериальных препаратов в свою очередь оказала большое влияние на эффективность лечения. В отдельных работах, выполненных на клинико-анатомическом материале, была выявлена прямая зависимость между чувствительностью возбудителя к препарату и успехом проводимой терапии [3, 6]. Отмечено, что у больных острой пневмонией, безуспешно леченных антибиотиками, возбудитель был устойчив к ним. Гистологические изменения в легких при этом были такими же, как у нелеченных больных. В пневмонических очагах обычно определяли большое количество микробов. В случаях, где микрофлора оказывалась чувствительной к применявшимся антибиотикам, микробов в очагах воспаления гистологически не обнаруживали, или они встречались в небольшом количестве. Указанные наблюдения касались пневмоний, вызванных стафилококками, стрептококками, грамотрицательными палочками или ассоциациями различных микроорганизмов.

Мы изучали эффективность применения антибактериальных препаратов при острых бактериальных пневмониях на клинико-анатомическом материале. Было исследовано 28 больных (возраст — от 4 мес. до 82 лет) с острыми бактериальными пневмониями, погибших в 1964—1970 гг. У 19 больных пневмония была самостоятельным заболеванием и у 9 она развилась как осложнение.

При оценке эффективности терапии пневмоний сульфаниламидами, антибиотиками и их комбинаций нами учитывались следующие показатели, изученные по материалам историй болезни и протоколов вскрытий, собранных в прозектурах 1-й, 2-й, 3-й клинических больниц г. Саратова: 1) чувствительность к назначенному препарату возбудителя, выделенного из легких умершего; 2) влияние лечения на клинику заболевания; 3) обнаружение бактерий и качественные изменения в участках легочной ткани из очагов воспаления.

Секционный материал — участки легочной ткани из очагов воспаления — исследовали с применением бактериологических, вирусологических (для исключения вирусной этиологии заболевания) и гистологических методов. Чувствительность бактерий к антибиотикам и сульфаниламидам определяли методом серийных разведений в жидкой питательной среде. Бактерии в легких умерших выявляли при помощи бактериологического, микробиологического и гистобактериоскопического методов. Патогистологические изменения в участках легочной ткани из очагов воспаления изучали с применением общепринятых при пневмониях методик [8].

Острые бактериальные пневмонии на нашем материале были полиэтиологичны. Частота обнаружения отдельных форм в зависимости от возбудителя была следующей: колипневмония — 11 наблюдений, стафилококковая пневмония — 7, фридлендеровская — 4, энтеробактериальная — 1, протейная — 1, пневмония, вызванная ассоциациями микроорганизмов, — 4.

Рассматривая острые бактериальные пневмонии как самостоятельные инфекционные заболевания в зависимости от возбудителя, с разными клинико-анатомическими проявлениями, мы анализировали эффективность терапии антибактериальными препаратами по каждой этиологической форме отдельно.

По клиническим особенностям и данным бактериологического и гистологического исследования все случаи леченных пневмоний, независимо от этиологического фактора, были разделены на 3 группы: 1) недостаточно эффективно леченная пневмония, характеризующаяся обострениями процесса в легких, длительным течением; 2) безуспешно леченная сульфаниламидами и антибиотиками пневмония. Лечение больных названной группы было начато своевременно и проводилось достаточно длительно для наступления терапевтического эффекта. Однако последний не наступил, что было подтверждено на вскрытии; 3) недостаточно леченная антибактериальными препаратами пневмония. К этой группе отнесены случаи поздней госпитализации или тяжелого состояния в связи с основным заболеванием, которое и осложнилось пневмонией.

Из 11 больных колипневмониями 8 оказались безуспешно лечеными и 3 недостаточно лечеными. В 3 наблюдениях из 8 терапия норсульфазолом, пенициллином и стрептомицином была хотя и достаточно продолжительной для наступления терапевтического эффекта, но все же безуспешной. У одного больного, с двусторонней абсцедирующей пневмонией, лечение, начатое на 3-й день заболевания, проводилось в течение 4 дней. У другого больного, с абсцедирующей пневмонией и очагами некроза и секвестрации в верхней и нижних долях слева, в средней и нижних долях справа, лечение было начато с 1-го дня заболевания и проводилось 15 дней. Здесь пневмонии были вызваны капсульным вариантом кишечной палочки, устойчивой к назначенным препаратам. У третьего больного, с двусторонней очаговой пневмонией задне нижних отделов легких, лечение указанными препаратами, начатое с 1-го дня заболевания, проводилось 6 дней; кроме того, 2 дня применяли тетрациклин и 3 дня олететрин, однако возбудитель был устойчив ко всем препаратам. В участках легочной ткани из очагов воспаления у этих больных было обнаружено большое количество кишечных палочек как в фагоцитированном, так и в свободном состоянии. У 3 следующих больных терапию, начатую с 1-го дня заболевания, проводили 2 дня. Первого больного, с двусторонней нижнедолевой пневмонией, лечили норсульфазолом, второго, с пневмонией нижних долей и верхней доли справа, — биомицином и эритромицином. В их легких было обнаружено большое количество кишечных палочек, устойчивых к назначенным препаратам. Третьему больному вводили стрептомицин и мономицин. Кишечные палочки, устойчивые к стрептомицину и чувствительные к мономицину, в легочной ткани обнаружались в большом количестве в свободном состоянии. Слабо выраженный фагоцитоз в легких, указывающий на неблагоприятное течение процесса, наблюдался в послеоперационном периоде у больного с опухолью мозга. Как известно, кроме чувствительности микроба, для успеха терапии огромное значение имеет состояние самого макроорганизма.

2 следующих наблюдения подтверждают последнее положение. У первого больного, ребенка с незарращением межжелудочковой перегородки сердца и болезнью Дауна, двусторонняя очаговая пневмония была вызвана кишечной палочкой, чувствительной к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, неомицину, которыми длительно безуспешно проводили лечение. У второго больного, ребенка с фиброэластом эндокарда, возбудитель двусторонней очаговой пневмонии был чувствителен к тетрациклину, которым проводили терапию 7 дней, также без эффекта.

Недостаточное лечение было связано с поздней госпитализацией больных, поступивших в тяжелом состоянии. Один больной был госпитализирован на 8-й день заболевания, получив лечение дома несколькими таблетками норсульфазола и в клинике (1 день) — пенициллином и стрептомицином. Другой больной, с левосторонней нижнедолевой пневмонией, поступил на 15-й день заболевания, пробыл в клинике 4 часа, получил 2 инъекции пенициллина со стрептомицином. У обоих умерших в легких был обнаружен в большом количестве капсульный вариант кишечной палочки, устойчивый к назначенным препаратам. Третий больной, с двусторонней абсцедирующей пневмонией верхних долей, поступил на 3-й неделе заболевания, получал в клинике за 4 дня пребывания сульфадимезин, пенициллин и стрептомицин, к которым возбудитель был устойчив.

Из 7 больных стафилококковыми пневмониями у 3 лечение было недостаточно эффективным, у 1 неэффективным и у 3 недостаточным.

Недостаточно эффективным следует считать лечение у 3 детей с двусторонней очаговой пневмонией. У 2 из них были обнаружены стафилококки в легких, расположенные одиночно, парами и небольшими скоплениями в фагоцитированном и свободном состоянии. Выделенные культуры были чувствительны к антибиотикам, которыми проводили лечение: к пенициллину, стрептомицину, олеандомицину, тетрациклину. Неблагоприятному исходу заболевания у первого ребенка способствовала развившаяся интоксикация и отягощенность анамнеза рахитом, гипотрофией и анемией; у второго ребенка был пупочный сепсис с давностью более 2 месяцев, который и осложнился пневмонией. У третьего ребенка при лечении пенициллином и стрептомицином отмечался клинический эффект с последующим рецидивом заболевания, осложненным менинго-энцефалитом. В легких было обнаружено большое количество стафилококков, чувствительных к пенициллину и устойчивых к стрептомицину.

Неэффективное лечение больной со стафилококковой пневмонией и очагами некроза средней и нижней долей правого и верхней доли левого легкого было связано с нерациональным выбором препарата. Больная лечилась 3 дня в домашних условиях сульфадимезином, который неэффективен при стафилококковой пневмонии.

Недостаточным было лечение 3 больных в связи с тяжелым состоянием, обусловленным основным заболеванием. Они лишь 1 день получали пенициллин в комбинации со стрептомицином. У одного больного двусторонняя очаговая пневмония осложнилась флегмоной шеи и верхнего отдела переднего средостения, у двух других она развилась как послеоперационное осложнение (после струмаэтомии и в связи с удалением яичников, пораженных злокачественной опухолью). В легких этих умерших антибиотикочувствительные стафилококки выявлялись в большом количестве.

Все 4 больных с пневмониями, вызванными палочкой Фридлендера, были недостаточно лечены. Это было связано с поздней госпитализацией больных (на 3, 5 и 12-й день заболевания) в тяжелом состоянии. Ввиду кратковременного пребывания больных в клинике (самое большее — 36 часов) они получили лишь несколько таблеток норсульфазола и инъекции пенициллина и стрептомицина. Следует заметить, что палочки Фридлендера, являясь сульфаниламидо- и пенициллинорезистентными, поддаются воздействию стрептомицина. В очагах пневмонии, занимающих целую или оба легких, у умерших было обнаружено большое количество палочек Фридлендера, чувствительных к ряду антибиотиков.

Энтеробактериальная пневмония, осложнившись с первых дней тяжелым колитом, приняла у ребенка затяжное течение. Несмотря на чувствительность возбудителя к стрептомицину и тетрациклину, кото-

рые получал больной, терапевтический эффект был выражен недостаточно. В нижних долях легких с месячной давностью воспалительного процесса отмечалась только умеренная реакция рассасывания фибринозного экссудата.

Протейная пневмония, возбудитель которой был устойчив к действию норсульфазола, пенициллина и стрептомицина, несмотря на длительный прием больным препаратов (около 4 недель), осложнилась абсцедирующим и смертельным легочным кровотечением.

У всех 4 больных с пневмониями, вызванными ассоциацией различных микроорганизмов, лечение оказалось неэффективным. У одного больного лечение проводили длительно (6 недель) тетрациклином, пенициллином, стрептомицином, тетраолеином, к которым ассоцианты — палочка Фридендера и золотистый стафилококк — оказались резистентными. У другой больной пневмония, вызванная ассоциацией стафилококка и дрожжеподобного гриба рода Кандида, характеризовалась устойчивостью возбудителей к норсульфазолу, стрептомицину и левомицетину. Терапия в течение 3 дней комбинацией указанных препаратов также не дала эффекта. У третьего больного (ребенок) заболевание, судя по клинико-анатомическим данным и результатам бактериологического исследования, было связано с суперинфекцией стафилококковой пневмонии зеленым стрептококком. Стафилококк в очагах пневмонии располагался в виде единичных экземпляров и был чувствителен к пенициллину и тетрациклину, которые получал больной. Зеленый стрептококк был устойчив к антибиотикам и обнаруживался в большом количестве. Неэффективность терапии у четвертого больного зависела от глубоких нарушений кровообращения в легочной ткани в связи с тромбозом легочной артерии. Указанное обстоятельство затрудняло достаточное для химиотерапевтического эффекта поступление в очаг воспаления норсульфазола, пенициллина, морфоциклина и неомидина, которые получал больной. Ассоцианты — пневмококк, зеленый стрептококк и золотистый стафилококк, выделенные из очага воспаления, были чувствительны к отдельным из названных препаратов.

## ВЫВОДЫ

1. Сульфаниламидные препараты и антибиотики, назначаемые больным с острыми бактериальными пневмониями, не всегда являются полноценными лечебными средствами. Отсутствие терапевтического эффекта зависит главным образом от устойчивости возбудителя к назначенным препаратам.

2. Резистентность возбудителя наблюдалась также при пневмониях, недостаточно леченных, что у наших больных было связано с поздней их госпитализацией и тяжелым общим состоянием в связи с другими заболеваниями.

3. В настоящее время в связи со множественной лекарственной устойчивостью возбудителей острых бактериальных пневмоний рациональная химиотерапия диктует необходимость применения новых антибактериальных средств (антибиотиков, нитрофуранов) с учетом изучения микрофлоры и ее чувствительности к этим препаратам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. Н. В кн.: Избранные труды. Медицина, Л., 1969.—
2. Выгодчиков Г. В. Вестн. АМН СССР, 1960, 9.— 3. Гольштейн Н. И. Тез. докл. на Ленинградск. научн. конф. по антибиотикам, посв. 40-летию Октябрьской социалистической революции. 20—22/XI 1957 г.— 4. Кассирский А. И. Очерки рациональной химиотерапии. Медгиз, М., 1951.— 5. Молчанов Н. С. Острые пневмонии. Медицина, Л., 1965.— 6. Тюрин А. Г. Тр. Ленинградск. научн. об-ва пато-



## ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА ИНТЕГРАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

И. Н. Минаева

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. Н. Тумановский) Воронежского  
медицинского института*

Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы при хронических легочных заболеваниях имеет в настоящее время большое практическое значение. Как известно, гипертрофия правых отделов сердца при хронических пневмониях связана с развитием гипертензии в малом круге кровообращения. Однако признаки даже значительной гипертрофии правого предсердия и правого желудочка не всегда четко выявляются при обычной электрокардиографии.

Нами для изучения поражения сердца у больных хронической пневмонией (60 чел.) была использована методика интегральной топографии, предложенная Р. З. Амировым.

Мы снимали ЭКГ с 84 точек передней и задней поверхности грудной клетки. Максимальную амплитуду каждого зубца наносили на карту грудной клетки в соответствии с точками отведений. Значения положительных зубцов (R и R') использовали для построения топограмм электропозитивности, отрицательных (Q и S) — для построения топограмм электронегативности. Точки, имеющие одинаковые значения, мы объединяли изопотенциальными линиями через каждые 0,1 мВ потенциала на R и Q, S-топограммах и через каждые 0,05 мВ на P-топограммах. Интегральные топограммы позволили получить общую картину рельефа электрического поля сердца во время периода возбуждения предсердий и желудочков.

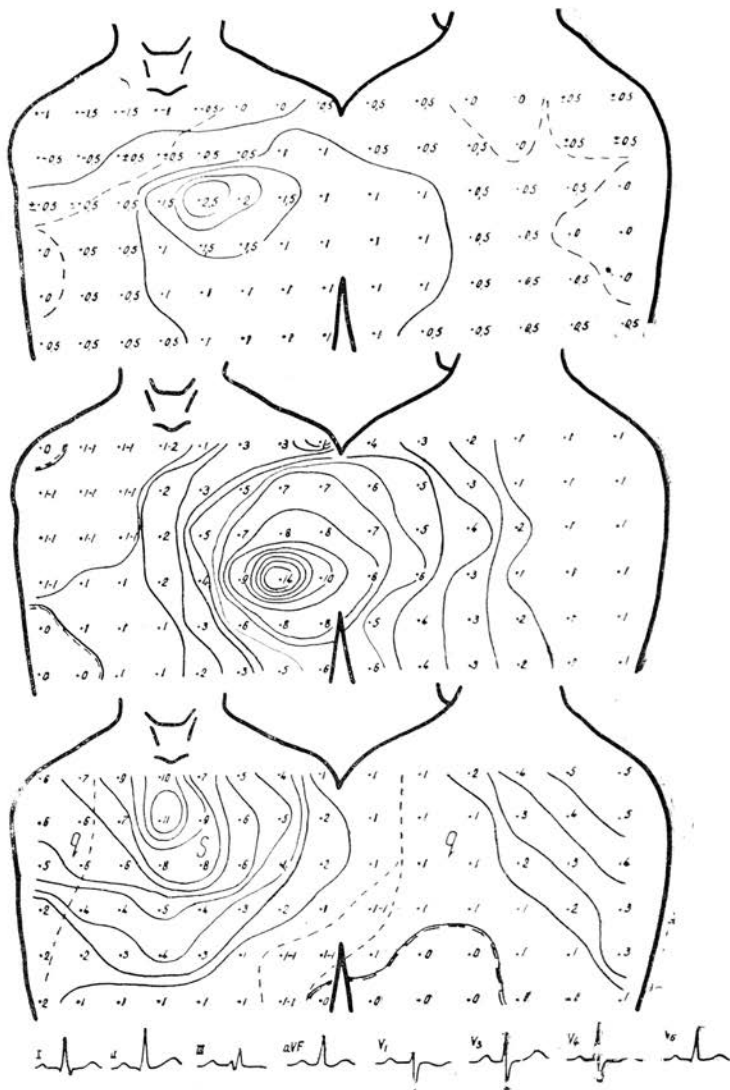
Исследования здоровых лиц (40 чел.) показали, что рельеф электрического поля сердца у них является достаточно стабильным. Это позволило нам выявить основные критерии, характерные для нормы, а статистическая обработка материалов показала их достоверность [2].

В норме (см. рис.) рельеф электрического поля сердца характеризуется дипольностью, причем максимум электронегативности располагается всегда правее и выше максимума электропозитивности. Зоны перекрытия положительных (RSR') и отрицательных (QRS) потенциалов занимают небольшую площадь.

Расположение зон нулевых (или минимальных) потенциалов соответствует проекции верхнего и нижнего полюсов вращения [1]. При гипертрофии миокарда левого желудочка дипольность рельефа сохраняется, причем максимумы электронегативности и электропозитивности удаляются друг от друга за счет резкого смещения влево максимальных величин положительного полюса диполя. Амплитуда как положительных, так и отрицательных зубцов возрастает по сравнению с нормой. Зоны перекрытия меньше по площади и встречаются в единичных случаях. Зоны нулевого потенциала занимают значительно большую, чем в норме, площадь и локализуются в противоположных норме отделах грудной клетки.

При гипертрофии правого желудочка в половине случаев наблюдается мультиполярный характер рельефа электрического поля сердца, уменьшены максимальные величины электропозитивности, обращает на себя внимание сближение вершин электронегативности и электропозитивности и, нередко, обратное их расположение. Зоны перекрытия потенциалов занимают большую площадь, а величина добавочного R' возрастает по сравнению с нормой и превышает иногда величину основного зубца R.

Анализируя изменения потенциалов предсердного комплекса на поверхности грудной клетки, следует отметить, что в норме положительные величины локализуются строго в прекардиальной области, а максимальные их амплитуды соответствуют зубцам P в отведениях V<sub>1</sub>—V<sub>2</sub> ЭКГ. Соотношение зубцов P/R в этих отведениях составляет 0,2—0,7. Потенциалы, регистрируемые с правой и задней поверхности грудной клетки, имеют меньшую величину, а в верхних отделах справа зубцы P отрицательны. Почти на всех предсердных топограммах имеются зоны двухфазного P, которые регистрируются в 3—5 отведениях и составляют переходную зону от отрицательных к положительным величинам P. Амплитуда этих зубцов минимальная — 0,05—0,1 мВ (см. рис.).



Интегральная топограмма и ЭКГ здорового человека.

Вверху — R-топограмма (слева — передняя поверхность грудной клетки, справа — задняя); цифрами обозначены величины электрических потенциалов в мВ. В центре — R-топограмма, внизу — Q,S-топограмма (граница между зубцами Q и S выделена пунктиром). Зоны перекрытия на R и Q,S-топограммах обозначены двойными цифрами.

Характерные изменения R-топограмма имеет при гипертрофии правого предсердия. Зона максимальных зубцов R смещается вниз и вправо, поэтому более информативными становятся правые грудные отведения не только в 5-м, но и в 6—8-м межреберьях. Амплитудную характеристику зубцов R мы не считаем определяющей в диагностике гипертрофии правого предсердия. Всего лишь у трети обследованных нами больных хронической пневмонией величина R превышала 3 мВ. Большее значение мы придаем изменению отношения P/R в месте локализации максимального зубца R. Так как при правожелудочковой гипертрофии амплитуда зубца R в этих отведениях существенно не увеличивается, то отношение P/R превышает 1, а в ряде случаев достигает 3.

Результаты обследования больных хронической пневмонией в зависимости от стадии заболевания представлены в приводимой ниже таблице, где сопоставляются ЭКГ-данные и данные интегральной топографии. ЭКГ-признаки легочного сердца были разделены нами на типичные [12] или прямые [15] и косвенные.

## Данные ЭКГ и интегральной топографии у больных хронической пневмонией

| Стадия заболевания хронической пневмонией | Число больных | Частота сопутствующих заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь) | Метод обследования      | Признаки гипертрофии |                   |            |                  |            |                  |                                 | Положение электрической оси сердца                           |  |
|---|---------------|---|-------------------------|----------------------|-------------------|------------|------------------|------------|------------------|---------------------------------|--|--|
|   |               |   |                         | правого предсердия   | правого желудочка |            | обоих желудочков |            | левого желудочка | Блокада правой ножки пучка Гиса |  | Очаговые изменения миокарда  |
|   |               |   |                         |                      | пря-мые           | кос-венные | пря-мые          | кос-венные |                  |                                 |  |  |
| I   | 10            | 1   | ЭКГ                     | —                    | —                 | —          | —                | —          | —                | —                               | горизонт. —<br>промежут. —4<br>вертикал. —5<br>ЭКГ типа S —1 |  |
|   |               |   | Интегральная топография | 3                    | —                 | 2          | —                | —          | 1                | —                               |  | —  |
| II  | 30            | 11  | ЭКГ                     | 16                   | 6                 | 6          | —                | 2          | —                | 2                               | 6  | горизонт. —4<br>промежут. —6<br>вертикал. —16<br>ЭКГ типа S —4                               |
|   |               |   | Интегральная топография | 20                   | 14                | 2          | 3                | 3          | 1                | 2                               | 3  |  |
| III                                       | 20            | 14  | ЭКГ                     | 11                   | 6                 | 4          | 1                | 3          | —                | 3                               | 5  | горизонт. —<br>промежут. —2<br>вертикал. —8<br>отклонение эл. оси вправо —5<br>ЭКГ типа S —5 |
|   |               |   | Интегральная топография | 18                   | 6                 | 5          | 4                | 4          | —                | 3                               | 8  |  |

Как видно из таблицы, при хронической пневмонии I электрокардиографически не было выявлено признаков гипертрофии миокарда правых отделов, при топографическом обследовании в 30% найдена гипертрофия правого предсердия и в 20% — начальные проявления гипертрофии миокарда правого желудочка. В группе больных с хронической пневмонией II по прямым и косвенным признакам ЭКГ-диагноз гипертрофии правого предсердия был поставлен в 53%, гипертрофии миокарда правого желудочка — в 40%, а сочетанной гипертрофии — в 6,6%, по данным же интегральной топографии — соответственно в 75; 53 и 20%. При хронической пневмонии III диагностика гипертрофии правого предсердия методом интегральной топографии повысилась на 35%, а гипертрофии миокарда обоих желудочков — на 50%. Таким образом, метод интегральной топографии является более информативным в обнаружении ранних признаков гипертрофии правых отделов сердца и сочетанной гипертрофии обоих желудочков.

У ряда наших больных были найдены рубцовые изменения миокарда. Все указанные больные помимо хронического воспалительного заболевания легких страдали гипертонической болезнью и атеросклерозом различной степени тяжести.

При ЭКГ-обследовании эти очаговые поражения миокарда выявлялись не всегда, так как они не попадали в зону регистрации грудных отведений, а при многоканальном обследовании вероятность их обнаружения значительно возрастает.

В ЭКГ-практике нередко возникает затруднение при оценке электрической активности миокарда в тех случаях, когда желудочковые комплексы имеют форму rS во всех грудных отведениях. Эти изменения могут быть связаны с гипертрофией правого желудочка [14] или гипертрофией левого желудочка в сочетании с резким поворотом сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси [12]. Аналогичное снижение вольтажа зубца r наблюдается также в некоторых случаях при рубцовых изменениях передней и боковой стенок левого желудочка. Среди обследованных нами больных было 6 человек, на ЭКГ которых имелись данные изменения.

Во всех случаях методика интегральной топографии позволила уточнить характер указанных изменений.

### ВЫВОДЫ

1. Степень поражения сердца по данным ЭКГ и интегральной топографии у больных хронической пневмонией находится в прямой зависимости от стадии заболевания.
2. Анализ электрической активности миокарда, проведенный по данным интегральной топографии, дает большую информацию о ранних стадиях гипертрофии правых отделов сердца, чем обычное ЭКГ-исследование.
3. Метод топографического обследования значительно повышает возможность выявления сочетанной гипертрофии обоих желудочков.
4. Изучение распределения электрических потенциалов сердца с помощью интегральных топограмм позволяет выявить очаговые изменения миокарда у больных, имеющих сопутствующую коронарную патологию, когда эти изменения не попадают в зону регистрации обычных грудных отведений ЭКГ.

1. Амиров Р. З. Электрокардиотопография. Медицина, М., 1965; Кардиология, 1969, 9.— 2. Амиров Р. З., Минаева И. Н. В сб.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1971.— 3. Березный Е. А. Кардиология, 1965, 5.— 4. Гладышев П. Л. Там же, 1970, 3.— 5. Каримова Н. П. Сердечная деятельность при хронических гнойных заболеваниях легких. Ташкент, 1971.— 6. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Сов. мед., 1963, 6; Тр. XV Всесоюзн. съезда терапевтов. М., 1964.— 7. Либерман Б. М. Там же.— 8. Лукомский П. Е. Там же.— 9. Малая Л. Т., Лященко М. М. Там же.— 10. Пелиновская Л. И. В кн.: Легочная недостаточность. Красноярск, 1968.— 11. Пресняков Д. Ф. В кн.: Материалы II Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.— 12. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Медгиз, М., 1958.— 13. Титомир И. Н., Никитин А. В., Боева Ю. Т. Материалы VIII Воронежского обл. съезда терапевтов. 1971.— 14. Берч Дж. Е., Де Паскуале Н. П. Кардиология, 1963, 6.— 15. Видимски Г. Там же.— 16. Sokolow M., Lyon F. Am. Heart J., 1949, 38, 273.— 17. Wilson R. e. a. Arch. intern. Med., 1951, 88, 581.

УДК 612. 13—616—056. 52—616. 12—008. 331. 1—616. 132. 2

## СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЕЙ И КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Л. М. Сызганцева, В. М. Боголюбов, В. П. Кузьмин*

*НИИ медицинской радиологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР проф. Г. А. Зедгендзе)*

Интерес к изучению ожирения возрастает не только в связи с увеличением распространенности этого заболевания, особенно среди лиц среднего и пожилого возраста, но и потому, что проблема ожирения тесно связана с проблемой сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще всего ожирение осложняется такими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, как гипертоническая болезнь и атеросклероз венечных артерий сердца [3, 6]. Эти заболевания, несомненно, сказываются на состоянии центральной гемодинамики и приводят к более быстрому развитию недостаточности кровообращения. Вопросы состояния центральной гемодинамики у больных ожирением посвящены лишь единичные сообщения [5, 7], причем их авторы проводили исследование гемодинамики только по степени ожирения, без учета сопутствующих заболеваний, непосредственно влияющих на кровообращение.

Мы изучали состояние центральной гемодинамики как у лиц с несложненным ожирением, так и у больных ожирением, осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью. Всего нами было обследовано 75 больных алиментарной формой ожирения в возрасте от 18 до 56 лет. Гипертония была выявлена у 22 больных, атеросклероз венечных артерий сердца — у 38. У 15 чел. сопутствующих заболеваний не обнаружено. Степень ожирения мы определяли согласно классификации М. Н. Егорова (1964). В контрольной группе нами был обследован 31 человек.

Для изучения центральной гемодинамики мы пользовались методом радиокардиографии. В качестве радиоиндикатора применяли альбумин человеческой сыворотки, меченный  $I^{131}$ . Препарат вводили внутривенно в количестве 40—50 мкк. С целью блокады щитовидной железы больному за 3 дня до исследования и 3 дня после него назначали раствор Люголя по 6 капель 3 раза в день. Мы определяли время кровотока в большом и малом круге кровообращения, время кровотока только в малом круге, общее периферическое сопротивление (ОПС), сердечный выброс. Поскольку показатель минутного объема сердца недостаточно точно отражает состояние центральной гемодинамики

у лиц различного веса вообще, а у больных ожирением в особенности, то мы в качестве основного теста использовали сердечный индекс, т. е. отношение минутного объема к площади тела. Показатели центральной гемодинамики у больных неосложненным ожирением и осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью представлены в таблице.

**Показатели центральной гемодинамики у больных неосложненным ожирением и осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью**

| Сопутствующие заболевания  | Степень ожирения | Число больных | Время кровотока, сек. | Время кровотока в малом круге, сек. | Минутный объем, л/мин. | Сердечный индекс, л/мин./м <sup>2</sup> | ОПС, дина/сек/см <sup>-5</sup> |
|----------------------------|------------------|---------------|-----------------------|-------------------------------------|------------------------|---|--------------------------------|
| Неосложненное ожирение     | I—II<br>III—IV   | 9             | 10,01±0,61            | 6,25±0,32                           | 6,23±0,36              | 3,75±0,61                               | 1174±39                        |
|                            |                  | 7             | 10,12±0,68            | 6,62±0,61                           | 11,00±0,91**           | 5,09±0,52*                              | 753±79**                       |
| Гипертония                 | I—II<br>III—IV   | 12            | 11,13±0,73            | 6,75±0,60                           | 6,03±0,65              | 3,39±0,28                               | 1400±275                       |
|                            |                  | 10            | 12,10±0,97*           | 6,90±0,42                           | 7,37±0,78              | 3,22±0,37                               | 1410±134                       |
| Коронарная недостаточность | I—II<br>III—IV   | 23            | 11,13±0,58            | 8,13±0,61*                          | 5,82±0,40              | 2,18±0,08**                             | 1632±126*                      |
|                            |                  | 15            | 12,53±0,89            | 6,53±0,53                           | 7,18±0,36**            | 3,35±0,18                               | 1211±98                        |
| Норма                      |                  | 31            | 9,50±0,35             | 5,58±0,35                           | 5,54±0,23              | 3,50±0,19                               | 1260±51                        |

Достоверные отличия от нормы: \* — при  $P \leq 0,05$ ; \*\* — при  $P \leq 0,01$ .

У больных ожирением, не осложненным указанными заболеваниями, время кровотока в большом круге кровообращения мало отличалось от нормы. Минутный объем сердца при ожирении I—II ст. был несколько выше, чем у лиц контрольной группы. У больных же ожирением III—IV ст. обнаружено резкое увеличение минутного объема сердца. Сердечный индекс у больных ожирением I—II ст. был повышен умеренно, в то время как у больных ожирением III—IV ст. отмечалось значительное повышение этого показателя. Повышение сердечного индекса у больных ожирением, не осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью, объясняется следующими факторами. Выброс крови возрастает пропорционально увеличению обмена веществ в самой жировой ткани. Возросшая масса жировой ткани нуждается в большем количестве кислорода, в результате чего увеличивается потребность в повышении кровотока через эти ткани. Увеличение кровотока приводит к удлинению сосудистой сети за счет открытия ранее не функционировавших конечных кровеносных сосудов. Это в свою очередь ведет к увеличению площади общего сечения сосудов, что сказывается на сопротивлении крови в сосудах. Так, у больных ожирением I—II ст. общее периферическое сопротивление было снижено незначительно, а с возрастанием тяжести ожирения выявлялось более выраженное снижение общего периферического сопротивления, которое в среднем было равно  $753 \pm 79$  дина/сек./см<sup>-5</sup>.

Снижение общего периферического сопротивления у больных ожирением может быть объяснено целым рядом факторов. Во-первых, как была указано, увеличение площади общего сечения сосудов влечет за собой снижение давления в периферических сосудах. Вторым фактором, влияющим на снижение ОПС, является легочная гипертензия, наблюдаемая многими исследователями у больных ожирением [4]. Повышение давления в малом круге кровообращения влечет за собой увеличение минутного объема сердца, что в свою очередь приводит к снижению

ОПС. В-третьих, снижение периферического сопротивления может быть вызвано возрастанием потребности количественно возросшей жировой ткани в кислороде. Доказано [9], что скорость диффузии кислорода из крови капилляров в клетки в сотни раз превышает скорость течения крови в капиллярах. При таких условиях давление кислорода в тканях становится почти равным давлению кислорода в крови. При увеличении массы жировой ткани потребность в кислороде возрастает. В результате этого не только жировая ткань, но и ткань сосудистой стенки испытывает кислородное голодание, что вызывает уменьшение силы сокращений гладкой мускулатуры сосудистых стенок. Это в конечном итоге приводит к расширению сосудов. Расширение же сосудов обуславливает падение периферического сопротивления. Уменьшение сопротивления сосудистой системы кровотоку способствует увеличению количества крови, выбрасываемой сердцем в сосуды, в результате чего развивается большее растяжение миокарда в фазе наполнения желудочков с последующим усилением сокращения по закону Старлинга. Длительная работа сердца в таких условиях ведет к преждевременному истощению и ослаблению сердечной мышцы, тем самым ускоряется развитие недостаточности кровообращения. Таким образом, гемодинамические сдвиги в обследованной группе больных ожирением носят в основном компенсаторный характер.

Анализ гемодинамических показателей у больных ожирением, осложненным гипертонией, выявил увеличение минутного объема сердца по сравнению с контролем, однако это увеличение было выражено меньше, чем у больных ожирением без гипертонии. Несмотря на повышенный минутный объем, сердечный индекс у этих больных был снижен.

При изучении гемодинамики у больных гипертонической болезнью без ожирения многими авторами было отмечено возрастание общего периферического сопротивления [2], что дало право считать повышение тонуса артериол одним из важных патогенетических факторов гипертонической болезни. Согласно данным различных исследователей, ОПС у больных гипертонической болезнью IА и IБ стадии колеблется в пределах  $1562-2790 \text{ дин/сек./см}^{-5}$  [1, 8]. У больных ожирением в сочетании с гипертонией общее периферическое сопротивление было выше, чем у здоровых, но ниже, чем у больных гипертонической болезнью без ожирения. Если учесть, что для больных ожирением характерно снижение тонуса периферических сосудов, то, вероятно, повышение ОПС у них адекватно такому при гипертонической болезни. Тенденция к снижению сердечного индекса, замедление скорости кровотока в системной и легочной циркуляции свидетельствуют о развивающейся недостаточности сократительной способности миокарда.

В группе больных ожирением, осложненным атеросклерозом венечных артерий сердца, наблюдалось некоторое замедление времени кровотока в большом круге кровообращения. Сократительная способность миокарда обуславливает скорость кровотока в организме, т. е. ту функцию кровообращения, которая способствует нормальному обмену в тканях путем своевременной доставки жизненно важных продуктов к тканям, а также выведение продуктов обмена. Замедление скорости кровотока указывает на снижение работоспособности сердечной мышцы. Несмотря на повышенные показатели минутного объема сердца, сердечный индекс у данной группы больных был снижен, что, несомненно, вызывает ухудшение кровоснабжения тканей и ведет к гипоксии и венозному застою. Показатель общего периферического сопротивления у больных ожирением, осложненным коронарной недостаточностью, значительно повышался по сравнению с контрольной группой только при ожирении I—II ст., у больных же ожирением III—IV ст. этот показатель был в пределах нормы, и вместе с тем значительно выше, чем у больных неосложненным ожирением. Повы-

шение периферического сосудистого сопротивления у этих больных объясняется поражением сосудов и снижением сократительной деятельности миокарда. Отложение холестерина на стенках сосудов при атеросклерозе увеличивает сопротивление кровотоку за счет как уменьшения сечения сосудов, так и увеличения коэффициента трения при поражении атеросклерозом стенок сосудов. С другой стороны, нарушение коронарного кровотока при атеросклерозе венечных сосудов сердца приводит к ишемии миокарда с последующим развитием диффузного кардиосклероза. Выключение части миокарда из сократительного акта не может не сказаться на состоянии центральной гемодинамики и преждевременном развитии недостаточности кровообращения.

Таким образом, компенсаторные механизмы у больных ожирением, поддерживающие кровоснабжение тканей на должном уровне, при сочетании ожирения с коронарной недостаточностью в значительной степени нивелируются патологическими изменениями сосудов, характерными для атеросклероза, что выражается в уменьшении сердечного индекса и повышении общего периферического сопротивления.

Наши данные показывают качественные различия в показателях центральной гемодинамики у больных осложненным и неосложненным ожирением. Поэтому при оценке состояния гемодинамики следует обязательно учитывать такие сопутствующие заболевания, как гипертония и коронарная недостаточность.

#### ВЫВОДЫ

1. Для больных неосложненным ожирением характерно повышение минутного объема сердца и сердечного индекса, снижение общего периферического сопротивления. При тяжелых формах ожирения повышение сердечного выброса и снижение сопротивления периферических сосудов выражено больше, чем при легких. Возрастание сердечного выброса обусловлено включением целого ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание кровообращения возросшей массы тела.

2. У больных ожирением, осложненным гипертонией или коронарной недостаточностью, отмечается выраженное удлинение времени кровотока в легочной и системной циркуляции, снижение сердечного выброса, повышение общего периферического сопротивления. Указанные изменения показателей центральной гемодинамики вызваны как сосудистыми поражениями, так и ослаблением сократительной деятельности миокарда.

3. Гемодинамические параметры, выявленные у больных с осложненными формами ожирения, следует сравнивать не только с нормой, но и с показателями, полученными у больных неосложненным ожирением. Такое сравнение дает возможность лучше оценить состояние сократительной способности миокарда и его резервные силы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М. Диагностика и оценка атеросклероза и тромбоза методами радиондикации. Автореф. докт. дисс., Обнинск, 1968.— 2. Глезер Г. А. Изменения гемодинамики при различных формах артериальной гипертонии. Автореф. докт. дисс., М., 1965.— 3. Гуц В. И. Сб. научн. тр. Владивостокского мед. ин-та, 1968, вып. 6.— 4. Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Лысенко Н. П. Сердечная недостаточность. Медицина, М., 1966.— 5. Лысенко Н. П. Материалы научн. конф. аспирантов и ординаторов I МОЛМИ. М., 1969.— 6. Молчанов Н. С., Чирейкин В. Х. Достижения современной кардиологии. Медицина, М., 1970.— 7. Alexander J. K. Med. concepts Cardiovasc. dis. 1963, 32, 799; Am. J. Cardiol., 1964, 14, 860—865.— 8. Heil Z. Cardiologia, 1957, 31, 5, 375—381.— 9. Pappenheimer T. R. Physiol. Rev., 1953, 33, 387—423.

## СЕЛЕКТИВНАЯ ОБТУРАЦИОННАЯ СПИРОМЕТРИЯ

С. Н. Захаров

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института*

Ведущую роль в возникновении послеоперационной дыхательной недостаточности играет несоответствие компенсаторных возможностей организма объему уменьшения дыхательной поверхности легкого в связи с операцией [4]. Ввиду этого крайне важно, планируя резекцию легких, выяснить, достаточны ли остающиеся отделы легких для обеспечения жизнедеятельности организма в послеоперационном периоде. Это тем более необходимо, что функциональные потери не всегда соответствуют анатомической протяженности патологического процесса [1, 2, 7, 8, 9].

Метод общей спирометрии, предложенный в 1846 г. Хатчинсоном, и метод общей спирографии, разработанный в 1928 г. Книппингом, только у части больных позволяют с достаточной уверенностью ответить на вопрос, справится ли остающаяся после резекции легочная ткань с предстоящей ей нагрузкой. Большим шагом вперед в изучении дыхательной функции каждого легкого в отдельности явилось создание в 1932 г. метода раздельной бронхоспирометрии [14]. Однако, как показала практика, и с его помощью не всегда можно решить вопрос о функциональной операбельности легочного больного. Особенно это касается распространенных поражений легких, когда речь идет об одно- или двухмоментной двусторонней резекции.

Попытки изучать функцию каждой доли легкого отдельно [3, 10, 11, 16, 17 и др.] не дали желаемых результатов. Основной причиной неудачи было то, что узкие просветы катетеров, вводимых в долевые бронхи, создавали слишком большое сопротивление движению воздуха по ним, и это резко изменяло получаемые показатели функции внешнего дыхания.

С целью выявления компенсаторных возможностей легких в предоперационном периоде мы разработали метод селективной обтурационной спирометрии. При этом методе в предоперационном периоде производится временное выключение из вентиляции тех отделов легких, которые предполагается удалить во время операции, с последующей регистрацией функции остающихся отделов.

Выключение всего легкого производилось путем пережатия одного из стволов двухпросветной интубационной трубки типа Гебауера [12], выключение доли или долей — с помощью специального тонкого резинового катетера с раздуваемой манжетой на конце. Катетер под рентгеновским контролем вводили в долевой бронх, манжету раздували, и таким образом пораженная доля или доли оказывались выключенными из вентиляции. Функцию остающихся отделов легкого регистрировали на спирографе.

С помощью селективной обтурационной спирометрии мы исследовали функцию внешнего дыхания у 185 больных хроническими нагноительными заболеваниями и раком легких. Регистрировали и рассчитывали следующие показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха ( $PO_{вд.}$ ) и выдоха ( $PO_{выд.}$ ), минутный объем дыхания (МОД), коэффициент смещения частоты дыхания (КСЧД), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), резерв вентиляций (РВ), поглощение кислорода за 1 минуту ( $PO_2$ ), коэффициент использования кислорода (КИО<sub>2</sub>), напряженность компенсации дыхания (НКД). Показатели, полученные при селективной



обтурационной спирометрии, мы сравнивали с показателями, полученными при общей спирометрии.

При селективной обтурационной спирометрии у всех больных отмечалось значительное снижение ЖЕЛ, обусловленное патологическим процессом в плевральной полости, механическим исключением из вентиляции части или всего легкого во время исследования и добавочными трудностями для вентиляции, создаваемыми введенным в бронх катетером. Уменьшение ЖЕЛ само по себе еще не могло указать на тяжесть и глубину патологических процессов, происходящих как в легких, так и во всем организме. Обычное соотношение  $DO$ ,  $PO_{\text{вд.}}$  и  $PO_{\text{выд.}}$  при селективной обтурационной спирометрии изменялось в сторону уменьшения  $PO_{\text{выд.}}$ .  $DO$  при этом имел даже некоторую тенденцию к увеличению. Соотношение этих объемов между собой давало более точную информацию о функциональном состоянии системы внешнего дыхания, чем изменения величины ЖЕЛ. МОД являлся

показателем, отражающим в основном общее состояние организма. О компенсаторных возможностях системы внешнего дыхания и всего организма в значительно большей степени позволяло судить соотношение частоты и глубины дыхания и отношение этих величин к МОД. Мы назвали этот показатель коэффициентом смещения частоты дыхания и для его расчета построили специальную таблицу.

МВЛ показывала резервные возможности аппарата внешнего дыхания. Величина МВЛ характеризовала силу мышц, обеспечивающих вентиляцию, подвижность скелета грудной клетки, состояние эластического аппарата легких и степень проходимости дыхательных путей. Разность

между величинами МВЛ, полученными при общей и селективной спирометрии, отражала завершенность происходящих в организме компенсаторных процессов, направленных на предупреждение возможной дыхательной недостаточности. Снижение МВЛ при селективной спирометрии, по сравнению с общей спирометрией, происходило в основном за счет уменьшения глубины дыхания. Наиболее рациональной частотой дыхания при исследовании МВЛ в условиях селективной обтурационной спирометрии являлась частота, лежащая в пределах 31—50 дыханий в минуту. Глубина дыхания зависела от выбранной больным частоты и от тяжести патологического процесса в легких.

$PO_2$  и  $KIO_2$  мы относим к наиболее объективным показателям состояния функции внешнего дыхания и происходящих в организме обменных процессов.  $KIO_2$  в большей степени указывал на рациональность легочной вентиляции, а также на диффузионные возможности альвеоло-капиллярной мембраны и оптимальность соотношения легочная вентиляция — легочный кровоток. Увеличение  $KIO_2$  после исключения из вентиляции и газообмена пораженной части легкого (напряженность компенсации дыхания) позволяло судить о компенсаторных

| Частота дыхания<br>МОД<br>в % к<br>должной | Реже 12 | 12-16 | 17-20 | 21-23 | 24-27 | 28-30 | Чаще 30 |
|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|
| 101-115                                    | -1      | 0     | +1    | +2    | +3    | +4    | +5      |
| 116-150                                    | -1      | 0     | +1    | +2    | +3    | +4    | +5      |
| 151-200                                    | -2      | -1    | 0     | +1    | +2    | +3    | +4      |
| 201-250                                    | -3      | -2    | -1    | 0     | +1    | +2    | +3      |
| 251-300                                    | -3      | -2    | -1    | 0     | +1    | +2    | +3      |
| 301-350                                    | -4      | -3    | -2    | -1    | 0     | +1    | +2      |
| 351-400                                    | -5      | -4    | -3    | -2    | -1    | 0     | +1      |
| Выше 400                                   | -6      | -5    | -4    | -3    | -2    | -1    | 0       |

Таблица для расчета коэффициента смещения частоты дыхания.

возможностях здоровых отделов легких и указывало на степень адаптации к новым условиям.

На основании данных, полученных с помощью селективной обтурационной спирографии, мы сочли возможным дать следующую классификацию нарушенной функции внешнего дыхания.

I группа — безусловно операбельные больные:  $PO_{вд.}$  преобладает над  $PO_{выд.}$ , ДО не изменен или несколько увеличен; КСЧД равен +1, 0, —1; МВЛ выше 30% должной величины; НКД не превышает 130%.

II группа — условно операбельные больные:  $PO_{вд.}$  преобладает над  $PO_{выд.}$ , ДО не изменен или несколько увеличен; КСЧД равен +2, +3, —2; МВЛ составляет 25—30% должной величины; НКД в пределах 131—160%.

III группа — условно неоперабельные больные:  $PO_{вд.}$  и  $PO_{выд.}$  примерно равны, ДО не изменен или несколько увеличен; КСЧД равен +3, +4, —3; МВЛ составляет 20—24% должной величины; НКД в пределах 161—190%.

IV группа — безусловно неоперабельные больные:  $PO_{выд.}$  преобладает над  $PO_{вд.}$  или уменьшен ДО; КСЧД равен +4 и выше, —4 и ниже; МВЛ ниже 20% должной величины; НКД выше 190%; при выключении части или всего легкого развиваются явления острой дыхательной недостаточности.

В известной мере такое деление условно, так как не всегда все перечисленные в классификации признаки укладываются в рамки той или иной группы. Это происходит вследствие того, что у разных больных, в зависимости от их индивидуальных особенностей, компенсаторные процессы в системе внешнего дыхания идут своими путями и к моменту поступления больных в клинику находятся на разных этапах завершенности. Поэтому только комплексная оценка полученных результатов позволяет отнести больного в ту или иную группу.

Мы пришли к убеждению, что селективная обтурационная спирография в оценке функциональной операбельности больных с заболеваниями легких, особенно при двусторонних поражениях, является весьма важным и перспективным методом исследования функции внешнего дыхания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Апсит С. О., Быкова В. А., Нежлукто А. Я. Хирургия, 1965, 10.—
2. Бураковский В. И. Клин. мед., 1952, 10.—
3. Кабанов А. Н. Экспер. хир. и анестезиол., 1966, 4.—
4. Королев Б. А., Кукош В. И., Шмерельсон М. Б. Предоперационная подготовка к резекции легких при хронических гнойных заболеваниях. Горький, 1959.—
5. Марьян Н. Д. Вopr. онкол., 1964, 2.—
6. Нахутин Л. С. Груд. хир., 1965, 4.—
7. Углов Ф. Г., Какостиков П. Ф. Хирургия, 1967, 2.—
8. Фирсова П. П., Керимов К. Б. Сов. мед., 1966, 6.—
9. Фури Л. Чехословацкое медицинское обозрение, 1959, 1.—
10. Birath G. Am. Rev. Tuberc., 1947, 55, 5, 444—448.
11. Gebauer P. W. J. Thorac. Surg., 1939, 8, 6, 674—682.—
12. Hutchinson J. Medico-chirurgical transactions, 1846, 29, 137.—
13. Jacobaeus H., Frenckner P., Vjorkman S. Acta med. Scand., 1932, 79, 1/2, 174—215.—
14. Knipping H. W. Beitr. klin. Tuberk., 1933, 82, 135—152.—
15. Martin C. J., Young A. C. Am. Rev. Tuberc., 1956, 73, 3, 330—337.—
16. Mattson S. B., Garlens E. J. Thorac. Surg., 1955, 30, 6, 676—682.

УДК 616—001. 17—615. 7

## ОБ АЭРОЗОЛЬТЕРАПИИ ОЖОГОВЫХ РАН НАТРИЕВОЙ СОЛЬЮ СУЛЬФАПИРИДАЗИНА

Т. С. Куприянова

Горьковский НИИ травматологии и ортопедии (директор — проф. М. Г. Григорьев)

Одним из важных факторов, влияющих на течение ожоговой болезни, является инфицирование ожоговых ран многообразной патогенной микрофлорой. Как установлено исследованиями ряда авторов, микрофлора ожоговой раны нередко мало чувствительна к действию большинства антибиотиков. Кроме того, частое применение антиби-

отиков может привести к развитию различных осложнений: к алергизации организма и дисбактериозу.

Это побудило нас применить для лечения больных с ожоговыми ранами аэрозоль водных растворов сульфаниламидных препаратов, обладающих не только антибактериальным, но и выраженным противовоспалительным и дезаллергическим действием. Применение сульфаниламидов в виде аэрозоля было обусловлено тем, что он, имея большую площадь соприкосновения с обрабатываемой поверхностью, может более эффективно воздействовать на воспалительный процесс в ожоговой ране и на гнездящуюся в ней инфекцию.

Нами было установлено, что при аэрозольтерапии натриевой солью порсульфазола уже после однократного распыления 5 мл 20% раствора этот препарат находится в ране около 2—3 суток, в крови обнаруживается до 4 час., а в моче — около 12 часов. Аэрозольтерапия натриевой солью порсульфазола способствовала более успешному приживлению ауто трансплантатов кожи.

В настоящей работе мы изучали эффективность лечения больных с ожоговой болезнью новым сульфаниламидным препаратом — сульфациридазином натрия (натриевой солью 3-метоксил-6-сульфанил-амидо-пиридазин). Этот медикамент относится к сульфаниламидам продленного действия, по своей терапевтической эффективности во много раз превосходит прежние сульфаниламидные препараты при значительно меньшей его токсичности. Сульфациридазин натрия хорошо проникает в различные ткани и жидкости организма и оказывает выраженный терапевтический эффект даже при длительных и тяжелых гнойно-септических хирургических заболеваниях, когда были исчерпаны возможности применения антибиотиков. Особенностью этого препарата является то, что при введении его в значительной дозе он более длительно и в более высоких концентрациях циркулирует в организме. Так, после однократного перорального введения разовой дозы сульфациридазина натрия (0,5 г) он уже через 15 мин. обнаруживается в крови, продолжает циркулировать в ней около суток, определяется в моче через 30 мин. и продолжает выделяться с ней до 24—30 часов.

Изучение эффективности лечения больных с ожоговой болезнью аэрозолем сульфациридазина натрия было проведено нами у 36 чел. (28 мужчин и 8 женщин в возрасте от 8 лет до 71 года), находившихся на лечении в клинике термических поражений Горьковского института травматологии и ортопедии. Почти у всех ожоги были вызваны пламенем. 33 чел. поступили в ожоговое отделение спустя 2—4 недели после получения ожогов, 3 — в сроки от 2 до 7 месяцев после ожоговой травмы в состоянии ожогового истощения II—III ст. (по классификации В. И. Филатова).

До начала лечения у больных были гранулирующие раны после глубокого (IIIБ — IV ст.) ожога площадью от 3 до 40% поверхности тела. Раны у большинства больных были бледные, часто с избыточными грануляциями и обильным гнойным отделяемым, у некоторых грануляции кровоточили. Состояние больных было тяжелым или среднетяжелым. Температура была в пределах 38,5—39°. Определялся лейкоцитоз (от 9000 до 20000) и умеренно выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. У многих была микроальбуминурия (от следов белка до 0,33%).

При проведенном до лечения количественном определении микрофлоры в мазке-отпечатке, взятом по методу З. Е. Матусис, был обнаружен сплошной рост микробов (от 1500 до 7000 на 1 см<sup>2</sup> раневой поверхности). У 32 больных был выделен золотистый гемолитический стафилококк, из них у 30 — в чистой культуре, а у 2 — со стрептококком; у 7 — синегнойная палочка, у 8 — протей, у 1 — гемолитический стрептококк, у 2 — палочка Моргана, у 2 — кишечная палочка.

Методом дисков до и после окончания курса аэрозольтерапии сульфациридазином натрия было проведено определение чувствительности выделенных штаммов микроорганизмов к 20% раствору сульфациридазина натрия (см. табл.).

**Чувствительность выделенных штаммов микроорганизмов к сульфациридазину натрия**

| Виды микробов              | До лечения                    |                |                  | После лечения                 |                |                  |
|----------------------------|-------------------------------|----------------|------------------|-------------------------------|----------------|------------------|
|                            | количество выделенных штаммов | чувствительные | нечувствительные | количество выделенных штаммов | чувствительные | нечувствительные |
| Стафилококк                | 32                            | 20             | 12               | 22                            | 11             | 11               |
| Протей                     | 8                             | 6              | 2                | 11                            | 5              | 6                |
| Гемолитический стрептококк | 1                             | 1              | 0                | 4                             | 3              | 1                |
| Синегнойная палочка        | 7                             | 5              | 2                | 5                             | 4              | 1                |
| Палочка Моргана            | 2                             | 2              | 2                | 2                             | 1              | 1                |
| Кишечная палочка           | 2                             | 2              | 2                | 1                             | 1              | 1                |
| Общее количество штаммов   | 52                            | 34             | 18               | 45                            | 25             | 20               |

Две трети выделенных штаммов микроорганизмов оказались чувствительными к этому препарату и только треть — нечувствительной. По окончании же курса лечения чувствительность к сульфаниридазину натрия сохранила около половины выделенных штаммов. До лечения сульфаниридазином натрия нечувствительной к нему была приблизительно только треть выделенных штаммов стафилококков и четвертая часть штаммов синегнойной палочки. По окончании же курса лечения несколько увеличилось количество штаммов различных видов микробов, нечувствительных к указанному препарату. Однако значительное количество штаммов сохраняло чувствительность к данному препарату.

Аэрозольтерапия сульфаниридазином натрия проводили по следующей схеме: 5—10 мл 20% раствора сульфаниридазина натрия распыляли на поверхность ожоговой раны при помощи аппарата-распылителя кислородно-стационарной станции. Распыление лекарства происходило в потоке кислорода, что повышает терапевтический эффект медикамента. Кислород способствует подавлению жизнедеятельности анаэробной микрофлоры, стимулирует регенерацию тканей и уменьшает кислородный дефицит гипоксичных грануляций. Распыления мы проводили ежедневно во время перевязок больных в течение 10—12 дней, причем эти процедуры хорошо переносились больными.

Так как эффективность химиотерапии в значительной степени зависит от судьбы препарата в организме и особенно в очаге инфекции, мы провели у 15 больных определение сульфаниридазина натрия в мазках-отпечатках с ожоговой раны, а также в крови и моче через различное время после однократного распыления 5 мл раствора этого медикамента.

Исследования проводили по модифицированной методике Пребстинг и Гаврилова. Было установлено, что после однократного распыления на ожоговую рану сульфаниридазина натрия этот препарат обнаруживался в отделяемом раны в средней концентрации 26 мг%. Препарат продолжал обнаруживаться в отделяемом раны до 5 суток, его концентрация постепенно снижалась в среднем до 0,6 мг%.

При динамическом наблюдении за концентрациями сульфаниридазина натрия в отделяемом раны на протяжении 5 дней было установлено, что с каждым днем лечения концентрация препарата после сеанса аэрозольтерапии нарастала (на 2-й день — в среднем 28 мг%, на 3-й день — 36 мг%, на 4-й — 51 мг%, на 5-й — 60 мг%), причем значительные концентрации отмечались и до очередного сеанса распыления аэрозоля (от 3,3 до 17 мг%).

Уже через 30 мин. после окончания сеанса распыления аэрозоля сульфаниридазина натрия он обнаруживался в крови в средней концентрации 0,8 мг% и затем выявлялся до 14 час. в концентрациях от 2 до 4,5 мг%.

В моче сульфаниридазин натрия удавалось обнаруживать в средней концентрации 2,8 мг% через час по окончании сеанса распыления. Сульфаниридазин натрия выделялся с мочой на протяжении 18 часов в концентрациях от 5,2 до 1,5 мг%.

При сопоставлении приведенных выше результатов определения сульфаниридазина натрия и натриевой соли порсульфазола в отделяемом раны, крови и мочи можно видеть, что первый из этих препаратов значительно более длительно и в более высоких концентрациях находится в ожоговой ране, более длительно циркулирует в крови и выделяется с мочой, чем второй.

По окончании курса лечения аэрозолем сульфаниридазина натрия, который проводился в комплексе с общеукрепляющим лечением (витамины, гормоны и др.) и интенсивной трансфузионной терапией, у большинства больных наступало значительное улучшение: температура обычно снижалась на 0,5—1°, а у части больных нормализовалась, появлялась выраженная тенденция к нормализации количества лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и РОЭ.

Как правило, по окончании курса аэрозольтерапии сульфаниридазином натрия вид гранулирующих ран значительно улучшался: они становились более яркими, появлялись сочные мелкозернистые грануляции, значительно уменьшалось гнойное отделяемое ран.

После курса лечения удалось снизить количество микрофлоры на 1 см<sup>2</sup> раневой поверхности до 8 колоний золотистого гемолитического стафилококка, 13 колоний протей и 27 колоний синегнойной палочки.

Таким образом, аэрозольтерапия сульфаниридазином натрия обусловила выраженный бактериостатический эффект в отношении всех видов микробов. Этот факт заслуживает большого внимания, так как многие ученые считают, что наличие обильной микрофлоры на ожоговой ране препятствует хорошему приживлению кожного ауто-трансплантата.

Одним из наиболее показательных тестов эффективности лечения ожоговых больных является степень приживления кожных ауто-трансплантатов. Из взятых нами под наблюдение 36 больных у 31 с гранулирующими ранами на разных участках тела было выполнено для их закрытия 48 операций кожной пластики (после окончания курса аэрозольтерапии сульфаниридазином натрия). Из числа этих операций 17 закончились полным приживлением ауто-трансплантатов, в 29 был получен хороший результат — приживление на 90—70% и в 2 удовлетворительный — приживление ауто-трансплантатов на 60—50%. У остальных 5 больных с небольшими гранулирующими ранами удалось добиться их эпителизации под влиянием аэрозольтерапии сульфаниридазином натрия без ауто-пластики.

Лечение аэрозолем сульфаниридазина натрия хорошо переносится больными и не вызывает побочных явлений.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ<sup>1</sup>

Академик АМН СССР А. П. Николаев

(Киев)

Как известно, токсикоз беременных встречается только у человека с его совершенно исключительной, высокоразвитой нервной системой, с его не имеющим себе равных у других живых существ головным мозгом. Роль головного мозга в вопросах здоровья и болезни человека трудно переоценить,— она огромна.

«Головной мозг является основным регулятором всех функциональных отправления организма, а также его поведенческих актов, направленных на приспособление к внешним условиям жизни... Обмен веществ в сложном многоклеточном организме тонко регулируется головным мозгом... Кора головного мозга играет роль регулятора всех вегетативно-эмоциональных реакций, которые осуществляются путем активации корковыми импульсами определенных механизмов в подкорке.» (И. С. Бериташвили.)

И. В. Давыдовский писал: «...Мы применяем понятие интоксикации, подразумевая под ней отражение организма ядами в случае, при котором доказать присутствие токсина в организме невозможно, а на самом деле имеет место тяжелое расстройство нервнорефлекторной деятельности с глубокими обменными сдвигами, ставящими организм на грань жизни. Вместо того, чтобы раскрыть физиологическим методом сущность общих явлений, мы часто субъективно, по принципу внешнего сходства с интоксикацией, принимаем их за результат интоксикации...».

К приведенным высказываниям замечательного физиолога и крупнейшего патолога тесно примыкают также слова выдающегося терапевта М. В. Черноруцкого: «Нарушение функционального состояния нервной системы является важнейшим патогенетическим звеном патологической структуры заболеваний человека...».

Приведенные мнения крупнейших советских ученых дают полное основание требовать от акушеров при изучении поздних токсикозов беременных совершенно исключительного внимания к состоянию нервной системы женщин. Ведь при беременности, особенно во второй половине ее, адаптационные механизмы организма женщины, регулируемые нервной системой, напряжены до крайности, функции лабильны, и граница между физиологией и патологией в любой системе организма при некоторых неблагоприятных условиях (внутренних или внешних) легко может оказаться стертой, нарушенной.

С другой стороны, акушерам хорошо известно, что в общепринятых методах лечения поздних (как и ранних) токсикозов первенствующее значение имеют методы несомненного, нередко прямого воздействия на и через нервную систему. Так, метод лечения эклампсии В. В. Строганова и его позднейшая модификация Д. П. Бровкина своим превосходным лечебным эффектом несомненно обязаны в основном элементам лечебно-охранительного торможения, в результате которого нормализуются нарушенные нейродинамические взаимоотношения как в самой коре головного мозга, так и между корой и нижележащими отделами, и восстанавливается нарушенная главенствующая, командная, регулирующая функция коры. Отсутствие любых резких тактильных, звуковых, температурных, световых раздражителей (тишина, тепло, «умеренное» освещение и пр.), применение седативных, обезболивающих, спазмолитических, спазмолитических медикаментозных средств

<sup>1</sup> Печатается в порядке дискуссии. (Ред.)

(морфий, хлоралгидрат, поверхностный эфирный наркоз, сернокислая магнезия, папаверин, а в последующие годы — аминазин, новокаин) — все это действует в одном, по сути, главном направлении, обеспечивая и углубляя охранительное торможение коры головного мозга, корковых клеток, всей нервной системы.

С другой стороны, А. П. Николаев, Е. М. Тареев, С. Н. Астахов давно указывали, что развитие токсикоза, особенно гипертонии беременных, иногда также наступление эклампсических судорог совершенно отчетливо можно увязать с возникновением у беременных сильных эмоций отрицательного тона. Е. М. Тареев считает, что нефропатия беременных имеет черты, сближающие ее с гипертонической болезнью; для последней же твердо установлен кортико-висцеральный генез патологического процесса.

Немало важных в познавательном отношении наблюдений удалось сделать ленинградским врачам в годы блокады Ленинграда в период Великой Отечественной войны [2, 10 и др.], когда в городе отмечалась необычайно высокая частота заболеваний эклампсией у беременных и рожениц. При этом в наиболее тяжелые дни и недели воздушных налетов и артиллерийских обстрелов частота случаев эклампсии достигала 53% по отношению ко всем рожавшим, но немедленно снижалась в 2—5—10 раз (при одних и тех же условиях питания и быта, за исключением, быть может, более продолжительного сна) в дни и недели, когда наступало относительное затишье в боевых действиях. В то же время были установлены [6] особенности клинического течения эклампсии в военные годы: более длительное бессознательное состояние после припадков и увеличение (втрое) процента случаев стойкой гипертонии [6].

В связи с изложенным не может быть сомнения в том, что ведущая роль в механизме возникновения эклампсии, как, вероятно, и других форм позднего токсикоза, принадлежит нарушению основных нервных процессов в коре головного мозга и ближайшей подкорке, а отсюда — и в вегетативном отделе центральной нервной системы, в частности в капиллярно-сосудистой системе. Еще в 1893 г. Шморль на основе детального изучения большого секционного материала предположил, что эклампсия является генерализованным сосудистым заболеванием, для которого весьма характерны капиллярные геморрагии в органах.

К. П. Улезко-Строганова также указывала, что по ее данным в патогенезе поздних токсикозов первенствующая роль вообще принадлежит поражению сосудистой системы. Позднее (1953) этот вывод был поддержан и развит Г. М. Салганником. И это понятно: ведь органами, наиболее, крайне чувствительными к нарушениям в сосудисто-капиллярной системе и, вследствие этих нарушений, к гипоксии, являются почки и головной мозг — те органы, которые несут ответственнейшие функции в организме и в то же время наиболее страдают и чаще всего поражаются при тяжелых токсикозах беременных. Однако полностью и безоговорочно принять мнение К. П. Улезко-Строгановой и Г. М. Салганника о том, что в возникновении поздних токсикозов именно капиллярно-сосудистая система является *primus movens*, нельзя. Хотя мы также считаем, что эта система действительно занимает одну из важнейших «командных высот» в процессе развития (подчеркиваю — развития) позднего токсикоза, все же главным «командным пунктом» в возникновении токсикоза является, по нашему глубокому убеждению, центральная нервная система с ее всеобъемлющими директивными, организующими и контрольными функциями. Ведь не капиллярная система управляет головным мозгом (хотя она и абсолютно необходима для всех видов его жизнедеятельности), а головной мозг «командует» всеми без исключения системами человеческого организма, в том числе и важнейшей по ее охватывающим весь организм функциям капилляр-

но-сосудистой системой. Никто не станет отрицать, что эмоция (страх, боль, гнев) не непосредственно вызывает «игру» капилляров (побледнение, покраснение лица), а лишь в результате восприятия мозгом причины эмоции и соответствующего молниеносного «приказа» кровеносным сосудам. В то же время не следует забывать, что невротические состояния легко возникают на фоне снижения коркового тонуса в результате анемизации центральной нервной системы [5]. Вместе с тем физиологам и психологам хорошо известно, что наиболее чувствительна к анемизации именно кора больших полушарий головного мозга [5 и др.]. В этих условиях даже незначительное воздействие нередко может привести к тяжелому невротическому состоянию.

А. О. Долли указывает, что на фоне изменения функционального состояния коры больших полушарий (а при беременности — особенно первой, оно, несомненно, резко изменено.— А. Н.) раздражитель приобретает как бы новое свойство: обычный раздражитель делается чрезмерным по силе. Естественно, что чрезмерное раздражение коры, находящейся к тому же в состоянии заторможенности (а таковое мы наблюдаем, почти как правило, у беременных с более или менее тяжелой формой токсикоза), вполне объяснимой наличием капилляроspазма мозговых сосудов, может явиться источником большинства общеизвестных клинических симптомов позднего токсикоза беременных вплоть до эclamпсических судорог. Это становится понятным, если учесть, что «соматические нарушения в значительной мере обуславливаются нарушением основных свойств нервных процессов, ведущим к ослаблению регулирующей и координирующей роли коры головного мозга по отношению к внутренней среде организма» [5]. Вполне естественно, что при позднем токсикозе в результате тормозного состояния коры головного мозга выявляется, как правило, и тормозное состояние сосудистых реакций, снижение газообмена и водного обмена. Рассмотрение патогенеза поздних токсикозов невозможно без учета состояния эндокринной системы, точно так же, как нельзя изучать последнюю в норме и патологии в отрыве от состояния и регулирующих влияний нервной системы. Так, например, Е. М. Тареев считает, что в происхождении нефропатии беременных, как и гипертонической болезни, большое значение имеет «нарушение центрально-нервных регуляций со значительным участием эндокринного звена» (1956).

Наряду с этим немалую роль в развитии токсикозов, по мнению Н. Л. Гармашевой, играет несоответствие между чувствительностью нервной системы и силой импульсов с рецепторов матки. К концу беременности как количество рецепторов в матке, так и сила импульсов от плода и плаценты возрастают, а порог возбудимости снижается. В то же время вместе с ростом плода, развитием его нервной системы и функций органов резко увеличивается количество химических раздражителей, поступающих от плода к матери. С этим нельзя не согласиться, если вспомнить, какой огромный поток новых гормональных, гуморальных, сенсibiliзирующих раздражителей действует на нервную систему матери по мере роста плода и развития необычайно разнообразных функций созревающей плаценты. В то же время доказано (Морис, Эсборн, Райт, Браун, Виил и др.), что кровоснабжение хориодецидуальной области плаценты при преэclamпсии уменьшается в 3—4 раза по сравнению с нормальной беременностью. А это значит, что при позднем токсикозе в плаценте имеет место состояние явной гипоксемии и гипоксии, обуславливающее нарушение многообразной гормональной функции плаценты, что не может не играть определенной роли в патогенезе поздних токсикозов. Однако результаты исследований указанных авторов представляют огромный интерес и в другом отношении. Кровоснабжение хориодецидуальной области зависит от скорости кровотока через

материнскую часть плаценты. Скорость же кровотока обратно пропорциональна высоте диастолического АД беременной.

Н. Л. Гармашева указывает, что при повышении диастолического давления лишь на 10 мм рт. ст. скорость кровотока через материнскую часть плаценты уменьшается более чем вдвое. По ее мнению, неблагоприятное влияние на плод поздних токсикозов зависит, по-видимому, больше всего от степени повышения диастолического давления. Поэтому, как справедливо считают С. М. Беккер, А. П. Николаев и др., при оценке угрозы ante- и перинатальной смерти и заболеваемости плодов и новорожденных вообще и особенно при поздних токсикозах у беременных измерение диастолического АД приобретает исключительно важное диагностическое и прогностическое значение. Мы также полагаем, что практически наиболее важным является установленный факт обратной зависимости между высотой диастолического АД и интенсивностью маточно-плацентарного кровообращения.

Острые расстройства плацентарного кровообращения, тромбоз артерий материнской части плаценты в сочетании с некробиотическими процессами в плацентарной ткани приводят к образованию обширных или множественных более мелких инфарктов плаценты.

Заслуживают внимания данные Маквело и Ацуэла (1964) о том, что частота дегенеративных изменений в плаценте увеличивается пропорционально тяжести токсикозов (вернее, наоборот! — А. Н.); в тяжелых случаях эти артериосклеротические изменения наблюдаются в 9—15 раз чаще, чем при нормальной беременности, и, несомненно, могут служить причиной тяжелых гормональных расстройств. По наблюдениям Бронзенса (1964), с ними связано повышение диастолического АД. Если наряду с этим вспомнить, что, как указывает Уэлкер (1954), при преэклампсии кровь, идущая от плаценты к плоду, крайне бедна кислородом, то становится понятным, что в результате уменьшения кровотока и кислородоснабжения и образования инфарктов действительно наступает преждевременное «старение» плаценты, о котором пишут Г. Смит и О. Смит, придающие этому факту особое значение в происхождении токсикозов.

Предполагается, что плацентарная ишемия в свою очередь может вести к повышению выделения гистаминоподобных агентов, а также к увеличению продукции вазопрессина, серотонина, ренина, норадреналина. Одновременно с этим своеобразная триада: недостаточность кровообращения — недостаток кровоснабжения — гипоксия — влечет за собою уменьшение образования и выделения эстрогенов и прогестерона, что, несомненно, ограничивает столь необходимую гиперемизацию матки и плаценты.

Интересно наблюдение Самерса и Хитинга, установивших, что у тех больных токсикозами, которых лечили эстрогенами, децидуальные синусоидные и интервиллезные тромбы и инфаркты плаценты возникают значительно реже, чем в контроле. Практически очень важен также факт заметного и постоянного уменьшения выделения с мочой беременных, больных токсикозом, эстриола — этого «истинного гормона беременности» (Тен Берг, Грин, Тоушстон, Пижо, Котасек и Покорни, Фердман, Михедко, Школьник и мн. др.). Падение эстриола ниже 10 мг в сутки сигнализирует об угрозе жизни плода, а особенно резкое снижение эстриола отмечается немедленно после наступившей внутриутробной смерти плода.

Несомненно значение в патогенезе поздних токсикозов нарушенного баланса важнейших электролитов — К и Na. Соотношение Na : К при токсикозах обычно увеличено за счет как повышенного содержания Na, так и относительного понижения К. По-видимому, эти соотношения меняются в соответствии с действием альдостерона, экскреция которого при токсикозах оказывается повышенной.



Н. А. Юдаев (1963) прямо указывает, что баланс К и Na, а в зависимости от него и распределение воды в организме определяются количеством альдостерона. Содержание последнего даже при нормальной беременности примерно в 10 раз выше, чем до беременности (54 мкг против 5—6 мкг в суточной моче), а при позднем токсикозе оно возрастает еще больше (гиперальдостеронизм по Ноаку).

Б. А. Кравчинский, Н. А. Юдаев, В. И. Кузнецова (1966) приводят такие цифры суточной экскреции альдостерона: к концу беременности —  $49,4 \pm 3,18$  гамм, при водянке беременных —  $66,0 \pm 10,8$  гамм, при нефропатии I степени —  $83,2 \pm 7,6$  гамм, при тяжелой нефропатии —  $176 \pm 10,4$  гамм. Между тем активность альдостерона по отношению его на соотношение Na и K в моче в 100 раз больше, а по способности задерживать Na в тканях — в 25—30 раз больше, чем дезоксикортикостерона (И. Эскин, 1956). Однако Дикман утверждает, что до тех пор, пока организм беременной способен хорошо выделять воду и соли, и количество хлоридов не превышает 1 г в 24 часа, токсикоз не возникает. В развитии токсикоза, по мнению Дикмана, решающую роль играет, по-видимому, перегрузка организма солями Na при затрудненном их выведении; так как при чрезмерной задержке воды организмом повышается давление в инкапсулированных органах (мозг! почки!), то многие симптомы преэклампсии и эклампсии могут быть объяснены избытком интер- и интрацеллюлярной жидкости и солей натрия. В соответствии с этим Чизлей считает, что беременные, у которых обнаруживается задержка излишнего количества жидкости, заболевают преэклампсией в шесть раз чаще, чем женщины с «нормальной» задержкой жидкости, и утверждает, что задержка воды, обнаруживающаяся в ненормальном увеличении веса беременной, является самым ранним клиническим признаком преэклампсического состояния.

Вопрос о патогенезе позднего токсикоза далеко еще не решен и требует дальнейших исследований. На данном этапе мы можем со значительной долей уверенности считать главнейшими патогенетическими моментами при этом заболевании следующие:

- 1) гипоксию головного мозга, почек, капиллярно-сосудистой системы;
- 2) повышенную возбудимость мозга (и особенно его ретикулярные образования) при наличии капиллярно-сосудистого спазма, гипоксии и отека;
- 3) пониженную способность почек (вследствие гипоксии) к выделению воды;
- 4) перегрузку организма (особенно клеток мозга) солями натрия при сниженном натриурезе и повышенной активности надпочечников.

Одним из важнейших показателей течения и исхода заболевания как для матери, так и для плода является высота диастолического АД и его динамика.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов С. Н. Тез. докл. XVI совещ. по пробл. высшей нервной деятельности. М., 1953.— 2. Беккер С. М. Токсикозы беременных. Медгиз, М., 1954; *Практ. акушерство* (под ред. А. Николаева, Киев, 1958); *Токсикозы II половины беременности. Руководство по акуш. и гинек.*, т. III, Медицина, М., 1964.— 3. Гармашева Н. Л. Тр. I съезда акуш.-гинек. РСФСР. Медгиз, М., 1961; *Плацентарное кровообращение. Медгиз, Л.*, 1959.— 4. Давыдовский И. В. Уч. зап. II ММИ, т. VIII, 1957.— 5. Дэллин А. О. Патология высш. нервной деятельности. Медгиз, М., 1962.— 6. Жмакин К. Н. Тр. I съезда акуш.-гинек. РСФСР. Медгиз, М., 1961.— 7. Николаев А. П. Вступ. у клініку токсикозів вагітних. Киев, 1932.— 8. Салганник Г. М. Токсикозы беременных. В кн.: *Очерки акушерской патологии. Медгиз, М.*, 1953; *Акуш. и гинек.*, 1950, 4.— 9. Тареев Е. М. Нефропатия беременных. *Внутр. болезни. Медгиз, М.*, 1951.— 10. Шполянский Г. М. Сб. Ленингр. ак.-гинек. об-ва, 1943.— 11. Chesley. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, 95, 1.— 12. Berge B. J. *Obst. a. Gyn. Brit. emp.*, 1959, 46, 5; *Zbl. Gynäk.*, 1957, 71, 1.— 13. Broens J. *Bull. Soc. roy. belg. gynec. Obstet.*, 1963, 33, 1.— 14. Dieckmann W. J. *The toxemias of pregnancy. St. Louis*, 1952.— 15. Maquelo M., Azuela. *Obstet. and Gynec.*, 1964, 24, 3.— 16. Kottsek A., Pokorný J. *Csl. Gynec.*, 1962, 1—2.— 17. Smith G. V. a. Smith O. W. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 38, 1938.

## ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В НИЖНЕМ СЕКМЕНТЕ МАТКИ С ПОПЕРЕЧНЫМ РАЗРЕЗОМ

*Канд. мед. наук В. И. Кукин*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— доктор мед. наук Л. Г. Сотникова)  
лечебного факультета Ивковского медицинского института*

В связи с довольно широким применением кесарева сечения практическое значение имеет исследование гинекологической заболеваемости у женщин, перенесших в прошлом родоразрешение абдоминальным путем.

По родовспомогательным учреждениям г. Иваново с 1950 по 1963 г. частота кесарева сечения составила 1,6%. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом было выполнено в 76,3%, классическое — в 23,7%.

Нами было обследовано 328 женщин, ранее перенесших кесарево сечение (в период с 1950 по 1963 г.). У 263 женщин было произведено кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом и у 65 — классическое.

У 126 женщин после кесарева сечения (96 из них были оперированы в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом, а 30 перенесли классическое сечение) роды произошли через естественные родовые пути. 108 женщин были в возрасте от 25 до 40 лет, 10 — от 20 до 25 лет и 8 — старше 40 лет. Показанием к ранее произведенному кесарево сечению у 3 больных служил анатомически суженный таз, у 20 — функционально узкий таз, у 41 — предлежание детского места, у 3 — преждевременная отслойка детского места, у 12 — поперечное положение плода, у 14 — неправильное вставление головки плода, у 4 — двойни, у 4 — эклампсия, у 1 — нефропатия, у 1 — первичная и вторичная слабость родовой деятельности, у 6 — заболевание сердца, у 1 — шеечно-вагинальный свищ, у 2 — туберкулез легких, у 3 — прочие болезни и у 4 причина не установлена.

В послеоперационном периоде отмечался воспалительный процесс придатков матки у 2 женщин, перенесших кесарево сечение в нижнем сегменте матки, и у 2 женщин, подвергшихся классическому сечению.

У 202 женщин, у которых роды закончены повторным кесаревым сечением, первичное кесарево сечение произведено в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом у 167, классическое — у 35. 13 женщин были в возрасте от 20 до 24 лет, 63 — от 25 до 29 лет, 70 — от 30 до 34 лет, 44 — от 35 до 39 лет и 12 — старше. Показанием к первичному кесареву сечению у 61 женщины явился анатомически узкий таз, у 67 — функционально узкий таз, у 26 — неправильное вставление головки плода, у 13 — поперечные и косые положения плода, у 13 — предлежащие плаценты, у 3 — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, у 6 — первичная и вторичная слабость родовых сил, у 2 — переносная беременность, у 1 — эклампсия, у 3 — тяжелая форма нефропатии, у 2 — предлежание и выпадение пуповины, у 1 — двойни, у 2 — прочие показания и у 2 причина не выяснена. Осложнения в послеоперационном периоде в первой группе отмечались у 24 женщин (14,4%), во второй — у 13 (37,1%).

После кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом воспаление придатков матки выявлено у 1 женщины (0,6%), и то после перенесенного аборта, а после классического — у 2 (5,7%). Таким образом, из 263 женщин, перенесших кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом, гинекологическая заболевае-

мость отмечалась у 3 (1,1%), а из 65 женщин, перенесших классическое сечение, — у 4 (6,1%).

Различные авторы приводят широко варьирующие данные о частоте осложнений в послеоперационном периоде после кесарева сечения в нижнем сегменте матки: по М. М. Гинсбург и А. И. Николаевой (1961) она составляет 12%, по А. А. Верховскому (1965) — 47,8%, по Л. П. Вахтиной (1966) — 35,7%, по Н. И. Тюриной (1966) — 39,8%. По сборной статистике А. С. Слепых (1964), осложнения после кесарева сечения наблюдаются в 62,2%. При классическом кесаревом сечении осложнения в послеоперационном периоде, по данным З. А. Капустиной, достигают 83%.

Нами также проведен анализ послеоперационного течения и гинекологической заболеваемости у 128 женщин, перенесших кесарево сечение в родильном доме № 2 г. Иваново с 1965 по 1969 г.

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом произведено у 107 женщин, классическое — у 21. В возрасте 16 лет была 1 женщина, от 18 до 20 лет — 8, от 21 до 25 лет — 21, от 26 до 30 лет — 48, от 31 до 35 лет — 34, от 36 до 40 лет — 16. Операция произведена по следующим показаниям: анатомически узкий таз — у 32 женщин, клинически узкий таз — у 10, неправильное вставление головки плода — у 18, предлежание плаценты — у 22, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — у 2, переношенная беременность и слабость родовой деятельности — у 12, угрожающий разрыв матки по старому рубцу — у 5, ягодичное предлежание — у 5, прочие — у 20.

Осложнения после кесарева сечения в нижнем сегменте матки отмечались у 10 (9,3%) женщин, а после классического — у 7 (33,3%).

Повторное обследование проведено у 32 женщин из 128: у 25 после кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом и у 7 после классического. Обследование после кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом производилось через 8 месяцев у 1 женщины, через 11 месяцев — у 2, через год — у 2, через 1,5 года — у 3, через 2 года — у 6, через 3 года — у 3, через 4 года — у 4, через 5 лет — у 1, через 12 лет — у 1. Предохранялась от беременности 21 женщина из 25. Беременность наступила, несмотря на предохранение, у 9 (39%). Гинекологическая заболеваемость отмечена только у 1 женщины (4%), а у 2 воспалительный процесс наблюдался после аборта.

После классического кесарева сечения через год была осмотрена 1 женщина, через 2 года — 1, через 3 года — 1, через 4 года — 3.

У 1 женщины во время родов произошел разрыв матки, произведена надвлагалищная ампутация матки. У 2 женщин наступила повторная беременность, закончившаяся прерыванием в ранние сроки. Наступление беременности после классического кесарева сечения нами отмечено в 28,5%. Гинекологическая заболеваемость в этой подгруппе была выявлена у 3 женщин.

В литературе мы находим указание на более высокую частоту гинекологической заболеваемости: 16,1% (Р. М. Фортус, 1952), 10% (Ц. Г. Мазур и А. Ф. Шинкарева, 1958), 50% (М. Н. Кузнецова, 1958), 28,39% (И. Н. Глебова, 1961).

Нами установлено, что из 32 женщин почти все предохранялись от наступления беременности в течение 5 лет. Беременность наступила лишь у 11 (34,4%), т. е. мы наблюдаем значительное снижение детородной функции.

Ц. Г. Мазур и А. Ф. Шинкарева (1958) зарегистрировали наступление беременности в 32%; З. Е. Варавко (1960) — в 44,5%; И. Райкс (1961) — в 62,76%; П. Х. Джарвинен, П. Пистинен (1957) — в 66,4%. Следует отметить, что у большинства авторов нет дифференцированных

показателей о воспроизводительной функции в зависимости от метода оперативного вмешательства.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что кесарево сечение оказывает влияние на здоровье женщины, приводя к уменьшению воспроизводительной функции и повышению гинекологической заболеваемости. Более глубокие нарушения наблюдаются после классического кесарева сечения. После кесарева сечения в нижнем сегменте матки воспроизводительная функция выше (39%), а после классического — ниже (28,5%). Гинекологическая же заболеваемость в 10 раз больше после классического кесарева сечения (42%), чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки (4%).

## ВЫВОДЫ

1. Сравнительная оценка корпорального и перешеечного кесарева сечения показывает преимущество во всех отношениях кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом. Этот вид операции является наиболее физиологичным, дающим лучшие отдаленные результаты.

2. Воспроизводительная функция у женщин, перенесших кесарево сечение классическим способом, значительно ниже, чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом.

3. Гинекологическая заболеваемость после классического кесарева сечения в 10 раз выше, чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки.

4. Все женщины, перенесшие кесарево сечение, должны находиться под диспансерным наблюдением, которое следует проводить раз в год.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Верховский А. Л. Акуш. и гинек., 1968, 3.—2. Воровко З. Е. Акушерско-гинекологическая практика. Медгиз, Л., 1960.—3. Гинсбург М. М. и Николаева А. И. Акуш. и гинек., 1961, 3.—4. Жмакин К. Н. Там же, 1952, 4.—5. Капустина З. А. Там же, 1957, 3.—6. Мазур П. Г. и Шинкарева Л. Ф. В кн.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Медгиз, Л., 1958, в. 1.—7. Полонский Я. Н. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения. Медгиз, М., 1939.—8. Слепых А. С. Акуш. и гинек., 1964, 5; Казанский мед. ж., 1965, 1.—9. Järvinen P. A., Pystynen P. Ann. chir. et. gynecol. Fennia, 1957, 46, 1, 101—112.—10. Raics I. Dtsch. Gesund.-Wes., 1961, 48, 2266—2272.—11. Weilenmann I. Gynaecologia, 1956, 142, 6, 403—413.

УДК 618. 11—618. 14—006. 6

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПРИ РАКЕ МАТКИ

К. Д. Гатаулин

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

Вопросам функциональной морфологии яичников при раке матки посвящено большое число работ, причем выводы, к которым пришли исследователи, весьма противоречивы. Мы поставили перед собой задачу изучить морфологические и гистохимические изменения в яичниках женщин, сопутствующие раковому поражению матки, и на основании полученных данных попытаться определить функциональные особенности женской половой железы.

Материалом исследования служили яичники 62 больных, оперированных по поводу рака тела или шейки матки. Общая характеристика исследованного материала представлена в таблице.

## Характеристика исследованного материала

| Возрастные группы | Число случаев    |                   |                  |                   | Количество яичников |
|-------------------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|---------------------|
|                   | рака шейки матки |                   | рака тела матки  |                   |                     |
|                   | у менструирующих | у немемстрирующих | у менструирующих | у немемстрирующих |                     |
| 30—39             | 10               | —                 | —                | —                 | 20                  |
| 40—49             | 17               | 8                 | 4                | —                 | 58                  |
| 50—59             | 2                | 4                 | 2                | 10                | 36                  |
| 60—69             | —                | —                 | —                | 5                 | 9                   |
| Всего . . . . .   | 29               | 12                | 6                | 15                | 123                 |

Как правило, изучались оба яичника. Лишь однажды второй яичник был атрофирован и обызвествлен.

В анамнезе больных отмечены следующие заболевания: гипертоническая болезнь (у 2), зоб (у 1), внематочная беременность (у 1).

Аденокарцинома тела матки была у 21 женщины, аденокарцинома шейки матки — у 2, плоскоклеточный неороговевающий или слабоороговевающий рак шейки матки — у 37, cancer in situ шейки матки с инвазией — у 2. У 4 женщин рак шейки матки сочетался с железисто-мышечной гиперплазией шейки матки, у 5 — с железистой гиперплазией эндометрия, у 2 — с миомой и у 1 — с фибромной тела матки.

Удаленные во время операции яичники мы фиксировали в забуференном нейтральном формалине по Лилли, в фиксаторе Шабадаша; приготавливали обычные и гистолографические срезы, которые мы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксинном по ван-Гизону, суданом черным, суданом III, сульфатом нильского голубого. Аргирофильные волокна импрегнировали по Бишьшовскому в модификации Фута и Папа, эластические волокна окрашивали по методу Вейгерта в модификации Харта. Кислые мукополисахариды выявляли комплексно: применяли окрашивание альдиано-гем синим по Стивдену (1950), диализованным железом по Хэлу в модификации В. В. Виноградова и Л. П. Черемных (1957), толундиновым синим по Гессу и Холендеру (1947) с контролем тестикулярной гиалуронидазой; нейтральные мукополисахариды определяли с помощью ШИК-реакции, гликоген — по Шабадашу (1947). Нуклеиновые кислоты исследовали суммарно по Эйнарсону, ДНК — по Фельгену, РНК — по Браще с контролем рибонуклеазой.

Макроскопически яичники всех возрастных групп представляли собой различной формы бобовидные образования, имели, как правило, гладкую поверхность с единичными поверхностями или глубоко расположенными криптами. Железы были плотноватые или тугоэластические, на разрезе серовато-розоватого цвета. В 97 яичниках на поверхности или на разрезе можно было видеть гладкостенные округлые полости от 0,2 до 4,5 см в диаметре (в количестве от 1 до 7), выполненные полупрозрачной желтоватого цвета жидкостью. В 30 случаях были отмечены желтые тела.

Гистологические исследования показали, что наиболее ранними являются изменения сосудистого русла яичников, проявляющиеся накоплением в стенках сосудов гиалуроновой кислоты, которая замещается с возрастом хондроитинсульфатами и нейтральными мукополисахаридами. Параллельно этому происходит мультипликация и огрубение эластических, коллагенизация аргирофильных волокон, что постепенно приводит к утолщению и склерозу сосудистых стенок. В лимфатическом русле яичников наблюдался усиливающийся с возрастом склероз, лимфоплетора и лимфостаз.

Указанные изменения в циркуляторном русле яичников аналогичны инволютивным. По данным Л. Е. Эттинген (1967), склероз и утолщение стенки сосудов в норме начинаются после 30 лет и приобретают постоянный характер в 40—50 лет; в наших же наблюдениях эти изменения сосудов яичников становятся постоянными и четко выраженными уже к 30—39 годам, что позволяет говорить о сдвиге инволютивных изменений в сосудах яичников больных раком матки к более молодому возрасту.

Параллельно и в тесной связи с сосудистыми изменениями развиваются изменения в фолликулярном аппарате и строении яичников. Обращало на себя внимание резкое обеднение фолликулярного аппарата яичников. Примордиальные фолликулы в первой возрастной группе (30—39 лет) отмечены в 12 яичниках из 20, во второй (40—49 лет) — в 6 из 58. Во всех указанных случаях примордиальные фолликулы обнаруживались в виде единичных экземпляров и имели, как правило, признаки глубокой дегенерации. Малые зреющие фолликулы в 1-й возрастной группе обнаружены в 4 случаях, во 2-й — в 2. Большие зреющие и граафозы пузырьки ни в одном случае нам не встретились.

В 97 яичниках (78,8%) обращало на себя внимание наличие множественных фолликулярных кист (от 1 до 7). При раке шейки матки фолликулярные кисты определены у менструирующих больных в 93,1%, у немемстрирующих — в 70,8%, при раке тела матки — соответственно в 100 и в 48,2%. Гранулезная выстилка фоллику-

лярных кист была образована обычно несколькими слоями кубических клеток, в ядрах которых были митозы. Однако по мере увеличения возраста количество слоев гранулезной выстилки фолликулярных кист уменьшалось до 1—2, эпителий был разрыхленным и легко смывался в полость кисты. Внутренняя оболочка фолликулярных кист в 7 случаях (10%) у менструирующих больных была гипертрофирована и гиперплазирована, в других случаях она была менее выраженной, вплоть до полного отсутствия.

Наряду с этим в 98 яичниках отмечены изменения стромы, которые М. Ф. Глазун (1961) определяет как очаговую или диффузную кортикальную стромальную гиперплазию. В преобладающем большинстве случаев участки стромальной гиперплазии были представлены компактными скоплениями несколько округленных и вытянутых тека-клеток с наличием митозов или фигур деления, т. е. признаков пролиферации. В очагах гиперплазии было незначительное содержание коллагеновых волокон. При раке шейки матки гиперплазия стромы найдена у менструирующих больных в 77,6%, у немнеструирующих — в 83,3%, при раке тела матки — соответственно в 75,0 и 82,7%.

Желтые тела на различных стадиях развития у менструирующих больных отмечены в 30,0% случаев.

В 30,1% случае в строме яичников обнаружены очаги кровоизлияния, обычно сопровождающиеся картиной отека.

Изучение нуклеиновых кислот показало, что ДНК содержится в ядрах гранулезы фолликулярных кист, лютеиновых клеток желтых тел, тека-клеток, давая обычную картину распределения ядерного вещества. Реакция Бреше с контролем рибонуклеазой обнаружила наличие большого количества РНК в гранулезе фолликулярных кист, в лютеиновых клетках желтых тел; значительно меньше РНК выявлено во внутренней оболочке фолликулярных кист. В различных участках кортикальной гиперплазии количество РНК было неравномерным, вплоть до полного отсутствия, что говорит, вероятно, о их функциональной неоднородности.

Гликоген определялся в небольшом количестве в гранулезе фолликулярных кист, в очагах гиперплазии стромы и в значительно большей концентрации — в лютеиновых клетках желтых тел.

При окраске суданом III, черным суданом суданофилия в виде пылевидной зернистости выявлялась в гранулезе фолликулярных кист, в лютеиновых клетках желтых тел, в клетках *theca interna* и в различных участках стромальной гиперплазии. Следует заметить, что гранулеза фолликулярных кист в некоторых случаях содержала крупнозернистые суданофильные гранулы, что, по мнению О. В. Волковой (1970), может быть проявлением жировой дистрофии.

Таким образом, в яичниках при раке матки отмечены весьма существенные морфологические и гистохимические изменения, касающиеся всех образований и прежде всего сосудов, фолликулярного аппарата и стромы. Известно, что состояние сосудов яичников наиболее демонстративно отражает морфофункциональные особенности женской половой железы (1967). В этом плане заслуживает быть отмеченным сдвиг инволютивных изменений сосудов яичников при раке матки к более молодому возрасту, что, вероятно, может обусловить преждевременное старение женской гонады при указанной патологии матки.

По данным Волл и сотр. (1948), кисты в яичниках в норме встречаются в 4,5—8%, а гиперплазия стромы — в 40—45% случаев. Наши наблюдения показывают, что при раке матки в яичниках статистически достоверно учащается образование фолликулярных кист (78,8%,  $P < 0,001$ ) и развитие кортикальной стромальной гиперплазии (< 79,7%,  $P < 0,05$ ).

Следует заметить, что процент фолликулярных кист, установленный нами, совпадает с соответствующими данными Ю. А. Крупко-Большовой (78%) и несколько больше данных Г. А. Гутман (56,6%).

Вопрос о месте выработки эстрогенов в настоящее время окончательно не решен. Дюбревиль (1956, 1957) считает, что *theca interna* продуцирует эстрогены и формируется под влиянием *zona granulosa*. В наших наблюдениях в яичниках при раке матки, очевидно, только в 10% у менструирующих больных были фолликулярные кисты высокой гормональной активности; так, они имели гранулезную выстилку и внутреннюю оболочку в состоянии гипертрофии и гиперплазии, а гистохимически в них выявлены интенсивные биохимические процессы (наличие РНК, липидов, гликогена).

В других случаях функциональная активность фолликулярных кист, по всей вероятности, была менее выражена или отсутствовала, так как внутренняя оболочка представлялась слабо развитой, а чаще отсутствовала. Однако сравнительное изучение фолликулярных кист яичников женщин в возрастном аспекте, а также тот факт, что фолликулярные кисты обнаруживаются не только у менструирующих больных, но и у женщин, находящихся в менопаузе, склоняют нас к мысли, что недейственная в данный момент киста в прошлом могла быть активной.

По современным воззрениям [8], повышенное кистообразование в яичниках обуславливает эндогенную гиперэстрогенизацию организма и является проявлением гормонального дисбаланса.

Вопрос о частоте, причинах и значении кортикальной стромальной гиперплазии, несмотря на огромное количество исследований, до настоящего времени не выяснен. Существует предположение, что в возникновении этого явления некоторую роль играет

относительное усиление функции гипофиза [6, 7]. Вместе с этим следует заметить, что стромальная гиперплазия, найденная нами в яичниках больных раком матки, не является специфичной, так как она описана при злокачественных новообразованиях самых различных органов — грудной железы (А. Б. Линник, 1963), желудка, пищевода, легких [12].

По мнению Л. М. Берштейна и соавт. (1969), очаги стромальной гиперплазии обуславливают секрецию неклассических фенолстероидов, не влияя на секрецию классических. При раке матки яичники продуцируют повышенное количество неклассических фенолстероидов.

Указанные обстоятельства позволяют считать рак матки заболеванием, в генезе которого дисгормональные процессы играют важную роль.

## ВЫВОДЫ

1. При раке матки в циркуляторном русле яичников наблюдается некоторый сдвиг инволютивных изменений к более молодому возрасту.
2. В яичниках женщины, больных раком матки, происходит статистически достоверное учащение образования фелликулярных кист и кортикальной стромальной гиперплазии, что является отражением гормонального дисбаланса в организме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Берштейн Л. М., Бохман Я. В., Мандельштам В. А., Дильман В. М. *Вопр. онкол.*, 1969, 4.— 2. Виноградов В. В., Черемных Л. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 1.— 3. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. *Медицина, М.*, 1970.— 4. Глазунов М. Ф. *Опухоли яичников*. Медгиз, Л., 1961.— 5. Гутман Г. А. *Тр. Казанского ГИДУВа*, 1940, т. VI, в. 3.— 6. Дильман В. М. Старение, климакс и рак. *Медицина, Л.*, 1968. 7. Едемский А. И. О патоморфологических изменениях аденогипофиза и яичников при раке желудка, раке легкого и некоторых неопухолевых заболеваниях. Автореф. канд. дисс., М., 1968.— 8. Ирде Е. А. Фолликулярные кисты яичника и дисгормональные опухоли. *Медицина, Л.*, 1966.— 9. Крупко-Большова Ю. А. Морфологические изменения яичников и содержание половых гормонов у больных раком матки. Автореф. канд. дисс., Киев, 1953.— 10. Шабадаш А. Л. *Изв. АН СССР, серия биол. гич.*, 1947, в. 6.— 11. Dubreuil G. C. R. Soc. biol., t. 7. 1956; *Pathol. et. bid. ann. rech. med.*, t. 12/6, 1957, 1367—1373.— 12. Sommers S. C., Lombard O. M. *Arch. Pathol.*, 1953, 56, 5, 462—465.— 13. Wolf E. W., Hertig A. T., Smith G. W., Johnson L. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 56, 4, 617—633.

УДК 617. 7—002

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ОФТАЛЬМОПЛЕГИИ

*Доц. А. М. Митрофанов*

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы наблюдали 6 больных (2 мужчин и 4 женщин в возрасте от 31 до 54 лет), у которых прогрессирующая офтальмоплегия начиналась с нарушения функции глазных мышц, главным образом с одностороннего или двустороннего птоза, который затем постепенно усиливался, а в дальнейшем к нему последовательно присоединялись явления пареза других глазодвигателей. Эти симптомы первоначально почти не беспокоили больных, и период от их появления до обращения к врачу составлял от 4 до 30 лет. Ни в одном из наблюдений офтальмоплегический синдром не был врожденным. У 2 больных установлена миопатия, у 1 — миастения, у 1 — краниофарингиома. У 2 больных окончательный диагноз не уточнен.

Приводим наши наблюдения.

А., 34 лет, поступила в октябре 1968 г. С 1953 г. постепенно стали опускаться веки, сначала справа, а затем и слева. Первоначально А. не обращала на это внима-

ния. В 1955 и 1959 гг. лечилась в других неврологических стационарах с диагнозом: подноэцефалит, хроническая прогрессирующая офтальмоплегия. Улучшения не было. Постепенно усиливался птоз, развилось ограничение движения глаз. Появилась слабость в ногах, быстрая утомляемость. Стало трудно подниматься по лестнице, носить сумку с продуктами. При вставании со стула, а тем более с кровати больная вынуждена была опираться на руки. Речь стала гнусавой, возникло затруднение при глотании твердой пищи. В 1967 г. развилось частое мочеиспускание.

При поступлении птоз с обеих сторон, величина глазной щели варьирует при осмотрах от 2 до 5 мм. Движения глазных яблок в стороны и вверх почти отсутствуют, книзу ограничены; легкое сходящееся косоглазие. Симптом ресниц. Речь с носовым оттенком, поперхивание при еде. Небные дужки симметрично свисают, подвижность их уменьшена. Глоточные рефлексы вызываются. Умеренная гипотрофия и гипотония мышц плечевого и тазового пояса, некоторое крыловидное выстояние лопаток. Сила сжатия кистей справа 16 кг, слева 12 кг. Снижена сила в сгибателях и разгибателях голени и стоп (3—4 балла) и еще больше в сгибателях бедер (3 балла). Сухожильные и кожные рефлексы в норме, патологических нет. Походка переваливающаяся, со стула больная встает с помощью рук. При поднимании с постели сначала поворачивается лицом вниз, затем приподнимается, опираясь на колени и руки, и наконец, встает медленно, помогая себе руками. Ни у кого из близких родных подобного заболевания не выявлено.

У этой больной диагноз миопатии не вызывал сомнения. Но ее первые проявления начались 15 лет назад с офтальмоплегического синдрома. Аналогичное начало и динамика клинической картины в течение 13 лет было еще у одной больной, 35 лет.

У другой больной, Е., 31 года, поступившей в феврале 1970 г., примерно 6 лет назад близкие обратили внимание на опущение верхнего века слева. Вскоре стало опускаться веко и правого глаза. Постепенно птоз увеличивался. Диплопии не было. Около 2 лет больная испытывает общую слабость, быструю утомляемость. Устает к концу рабочего дня, а при стирке белья отдыхает несколько раз. Не может смотреть на яркий свет.

Двусторонний птоз, величина глазной щели 0,5 см. Движения глазных яблок значительно ограничены вверх и внутрь и частично кнаружи. Больная не может наморщить лоб. Слева симптом ресниц. Корнеальные и глоточные рефлексы снижены, на руках и ногах равномерно оживлены, патологические не вызываются. Миастенические реакции и прозериновая проба отрицательны. Рентгенологически гиперплазия вилочковой железы не выявлено. Глазное дно в норме. Осмотрены 3 детей больной, ее мать, брат и 2 сестры. У них заболеваний нервно-мышечной системы и врожденной аномалии глазодвигательного аппарата не обнаружено. За время пребывания Е. в стационаре неврологический статус не изменился.

Данная больная обратилась за помощью с жалобами на общую слабость и повышенную утомляемость. Офтальмоплегический синдром установлен при осмотре. Кроме того, обнаружена слабость лобных мышц и круговой мышцы глаза слева. Больная продолжает находиться под наблюдением с диагнозом: синдром прогрессирующей офтальмоплегии невыясненной этиологии.

К., 40 лет, обратился в поликлинику по поводу катаральных явлений после переохлаждения. При осмотре у него был обнаружен офтальмоплегический синдром без заметного птоза. При стационарном обследовании (в июне 1969 г.) природу офтальмоплегии не удалось выяснить. Повторные осмотры выявили нарастание синдрома. Наблюдение продолжается.

Больная миастенией в течение 2 лет отмечала переходящие птоз и диплопию, которые после гриппа усилились; присоединились и другие проявления миастении. В стационаре обнаружена гиперплазия вилочковой железы. Больная оперирована, принимает систематически прозерин.

С., 54 лет, поступил в январе 1971 г. В 1938 г. болел менингитом. Через 2—3 года стало опускаться верхнее веко справа, затем присоединилось прогрессирующее ограничение движений правого глазного яблока. Примерно в 1965—1966 гг. С. стал замечать снижение зрения сначала на правый, затем на левый глаз. 2 года назад стало выступать наружу левое глазное яблоко. К 1970 г. правое веко почти полностью опустилось, левым глазом С. видел плохо, движение глаза было ограничено. За 2—3 месяца до поступления в стационар появились приступы (1—4 раза в день) головных болей продолжительностью в 20—30 сек. В это время больной испытывал ощущение прохождения электрического тока от щеи до нижней челюсти. В последнее время появилось ощущение онемения на левой половине лица.

Аносмия с обеих сторон. Острота зрения — счет пальцев на расстоянии 30 см слева и 20 см справа. Атрофия сосков зрительных нервов. Полный птоз справа, умеренный экзофтальм левого глазного яблока. Зрачок шире справа. Движение правого глазного яблока резко ограничено во все стороны, левое больной может отводить кнаружи, а вверх, вниз и внутрь отводит не полностью. Реакции зрачков на свет чуть заметны. Гипальгезия на левой половине лица. Корнеальные рефлексы отсутствуют, коленные и ахилловы тонические, патологические не вызываются. На краниограммах значительно увеличение вертикального и сагиттального размеров турецкого седла, дно его разрушено, вдается в основную пазуху. Спинка и задние клиновидные отростки разрушены, передние отростки не дифференцируются. Больной низкого роста (151 см), половые



признаки выражены обычно. Женат, имеет 7 детей, дети здоровы. Другие перенесенные заболевания С. не помнит, травму головы отрицает. Судя по анамнезу и клинической картине, в 1938 г. у больного был разрыв кисты краниофарингиомы с развитием менингеальной картины, а затем рост опухоли продолжался в сторону стенки пещеристой пазухи с последующим нарушением функции глазодвигательных нервов. Клинически это проявлялось в виде синдрома прогрессирующей офтальмоплегии. Общемозговые явления не были выражены, а другие неврологические синдромы развились лишь в последнее время, по мере роста опухоли. Не было также эндокринных нарушений, за исключением низкого роста больного.

О возможностях развития прогрессирующей офтальмоплегии при интраселлярных опухолях писали и другие авторы, в литературе описано около 40 таких случаев.

Таким образом, у 4 из 6 наших больных истинная природа синдрома прогрессирующей офтальмоплегии выяснилась через некоторое время (в последнем случае — через 30 лет), а у 2 она еще не установлена. Нарушением функции глазных мышц могут манифестировать различные по этиологии и патогенезу заболевания не только нервной, но и других систем, порой являясь предвестником тяжелого патологического процесса. Поэтому ранняя постановка диагноза «хроническая прогрессирующая офтальмоплегия» может оказаться дезориентирующей. Нам представляется целесообразным трактовать неясные случаи как синдром прогрессирующей офтальмоплегии невыясненной этиологии. Это побуждает врача продолжать динамическое наблюдение с проведением всестороннего обследования. С другой стороны, тяжелое приобретенное церебральное заболевание может начаться на фоне врожденной (наследственной) аномалии глазодвигательного аппарата, что также необходимо учитывать при анализе общей клинической картины.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616. 714/716—089. 814

Доц. Л. И. Никошин (Казань). Компрессионный метод пластики дефектов черепа

В последнее время при лечении переломов костей все большее применение находит метод компрессии. Создавая тесный контакт отломков, обеспечивая полную неподвижность их, он ускоряет регенеративные процессы в кости и приводит к заживлению перелома первичным натяжением с образованием сразу костной мозоли. Этим значительно сокращаются сроки и улучшаются результаты лечения. Методом компрессии пользуются и при пластике трубчатых костей. Относительно же его применения при пластике дефектов костей черепа мы не нашли данных.

Для выяснения возможности использовать метод компрессии при краниопластике мы производили в опытах на 22 собаках аутопластику дефектов черепа размерами от 2,5 до 7 см<sup>2</sup> пластинкой подвздошной кости, взятой по способу Леви и Зифферта. Поскольку сила и характер компрессии значения не имеют, а важен лишь сам факт сдавления, мы применили его в измененном виде с учетом упругости костей свода черепа. Для этого несколько увеличенный в некоторых своих размерах аутотрансплант (обычно по одной из осей — при прямоугольной его форме или по одному из диаметров — при округлой) вставляли в дефект с приложением некоторого усилия плотно, до полной неподвижности и точного сопоставления с краями дефекта.

У всех подопытных животных раны зажили первичным натяжением. Дальнейшее наблюдение продолжалось от 10 дней до 18 месяцев. В течение этого времени общее состояние собак оставалось хорошим.

В контрольных опытах на 4 собаках аутопластика дефектов черепа была произведена без применения компрессии (трансплантаты меньше дефектов). У 2 животных наступило частичное рассасывание трансплантатов, и последние были удалены; у остальных произошла фиксация трансплантатов к твердой мозговой оболочке без костной связи с краями дефекта.

### ВЫВОДЫ

1. Компрессионный метод пластики дефектов костей свода черепа дает хорошие результаты в эксперименте. Уже на ранних сроках после операции устанавливается тесная связь трансплантата с краями дефекта.

2. Метод компрессии сокращает сроки лечения: через 10 дней наступает прочная фиксация трансплантата в дефекте.

3. Хорошие результаты экспериментов и простота техники позволяют рекомендовать этот метод для применения в клинике.

УДК 616—001

#### А. А. Сайфеев (Нижекамск). Редкая комбинированная травма с благоприятным исходом

С., 18 лет, доставлен 27/IX 1967 г. после автомобильной катастрофы в сопорозно-коматозном состоянии с резко выраженным психомоторным возбуждением. Установлен следующий диагноз: перелом основания черепа в области передней черепной ямки, ушиб головного мозга тяжелой степени, субарахноидальное кровоизлияние, закрытый перелом левой лонной кости без смещения, закрытый оскольчатый перелом средней трети левого бедра со смещением, открытый винтообразный перелом костей левой голени, вывих правого бедра, закрытый надмыщелковый перелом бедра со смещением, шок средней тяжести, травматический психоз.

Кожа и видимые слизистые бледно-сизюшного цвета, холодный липкий пот по всей поверхности тела, черты лица заострены, обширное подкожное кровоизлияние в области обеих глазниц. Дыхание поверхностное. 12—13, ослабленное; перкуторный звук всюду легочный, хрипов нет. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие, АД 90/50, пульс 120, слабого наполнения и напряжения. Живот обычной конфигурации, патологических симптомов нет. Правосторонняя пирамидная недостаточность, резко выраженные менингеальные знаки. В люмбальном ликворе сплошная кровь. Недержание мочи и кала.

Начато лечение: футлярные блокады, локальная гипотермия; первичная хирургическая обработка; вправление вывиха правого бедра, затем скелетное вытяжение на функциональной шине Л. И. Шулуто; дегидратационная и противошоковая терапия, включающая анальгетики; переливание противошоковой жидкости, многократные переливания крови, кровезаменителей; седативные средства, антибиотики; неоднократные люмбальные пункции до полной санации ликвора.

Состояние продолжительное время оставалось тяжелым. Только к концу 2-го месяца у больного исчезли симптомы психоза. Большой стал просить судно; поведение его стало осмысленным, физиологические отправления нормализовались.

24/XI состояние вполне удовлетворительное. На контрольных рентгенограммах: сросшийся перелом лонной кости слева, срастающиеся переломы диафизов левого бедра, левой голени, нижней трети правого бедра. Большой снят со скелетного вытяжения, начата усиленная, активная ЛФК, парафиновые аппликации на области голеностопных, коленных и тазобедренных суставов. После снятия со скелетного вытяжения больной передвигался с помощью коляски.

Через 5 месяцев со дня травмы больной стал передвигаться самостоятельно, с помощью костылей. 6/III 1968 г. выписан на амбулаторное лечение.

Через 4 года после травмы жалоб нет. Со стороны ЦНС патологических знаков не обнаружено, функции нижних конечностей не нарушены. После перенесенной травмы больной закончил электротехникум связи и работает по специальности.

УДК 616. 147. 3—007. 64—616—08—06

#### Доктор мед. наук М. Ф. Муравьев, Ю. В. Перевошиков (Ижевск). О предупреждении осложнений при склерозирующем лечении варикозного расширения вен нижних конечностей

Нередким осложнением склерозирующего лечения является образование интравенозных гематом (при склерозировании варикозно расширенных вен большого калибра), а также тромбофлебит, распространяющийся на коммуникантные и глубокие вены. Для предупреждения этих осложнений мы применяли меры, верность которых подтверждает анализ результатов лечения. С 1966 по 1970 г. нами проведено склерозирующее лечение 500 больным. У 194 из них просвет варикозно расширенных вен был более 0,8 см, с довольно плотными, ригидными стенками и выраженными трофическими изменениями кожи на голени (отеки, пигментация, индурация язвы).

60 больным склерозирующее лечение проводили без предварительной подготовки и бинтами или накладывании цинк-желатиновых повязок от пальцев стопы до коленного сустава сроком на 2 недели, после чего повязки заменялись новыми. При этом больные продолжали свою трудовую деятельность, ходили с повязкой до полного заживления язв, исчезновения отеков, уменьшения пигментации, индурации кожи и подкожной клетчатки. Стенки варикозных вен становились более эластичными, мягкими и хорошо спадались. Подготовка к лечению по указанной методике длилась в среднем до 4 недель, в зависимости от выраженности трофических изменений на голени.

При склерозирующем лечении без предварительной подготовки осложнения возникли у 7 из 60 больных (интравенозные гематомы — у 5, тромбофлебиты — у 2).

Предварительная подготовка (у 40 больных — бинтование эластическими бинтами и у 94 — наложение цинк-желатиновых повязок) положительно сказалась на результатах лечения. Интравенозные гематомы в 1-й группе были отмечены у 3 и во 2-й — у 1 больного, тромбофлебиты не наблюдались.

Полученные данные свидетельствуют о положительной роли указанного мероприятия при склерозировании варикозно расширенных вен нижних конечностей.

Склерозирование производилось по признанной большинством авторов методике, предложенной Орбах.

Отдаленные результаты (через 1—5 лет) изучены у 141 больного. В контрольной группе рецидивы заболевания выявлены у 14 больных из 42, после подготовки бинтованием эластическими бинтами — у 9 из 31, наложением цинк-желатиновой повязки — у 12 из 68. Хорошие результаты лечения — отсутствие рецидива, жалоб и отличный косметический эффект — отмечены у 106 больных.

Таким образом, при предварительной подготовке больных лечение варикозного расширения вен нижних конечностей варикоидом даст меньше осложнений, хорошие функциональные и косметические результаты.

УДК 616—002.446—616.352

### Л. В. Кузин (Куйбышев-обл.). Консервативное лечение анальных трещин спирт-фурациллин-новокаиновым раствором в амбулаторных условиях

На базе медсанчасти завода под нашим наблюдением с декабря 1966 по апрель 1969 г. находилось 12 мужчин и 10 женщин, которым проводилось консервативное лечение спирт-фурациллин-новокаиновым раствором (фурациллина — 0,02, новокаина — 0,5, винного спирта — 2,0, воды дистиллированной — 100,0). Раствор (5—8—10 мл) вводили одновременно под основание трещины. Иглу вкалывали в пределах здоровой кожи и подводили под основание трещины, а затем делали инъекцию. Лечение проводили амбулаторно.

7 больных были в возрасте до 30 лет, 7 — от 30 до 40 лет, 5 — от 40 до 50 лет и 3 — старше. У 15 больных трещина располагалась на задней стенке, у 4 — на передней, у 2 — на боковой и у 1 — на передней и задней. У 4 чел. была острая форма и у 18 — хроническая. В острых случаях заболевания в диете исключали острые, соленые, горькие блюда и алкогольные напитки. При сильных болях назначали ректальные свечи с совкаином и белладонной, сидячие ванны с марганцовокислым калием. В результате такого комплексного лечения через 1—2 дня исчезали боли, снимался спазм сфинктера, трещины быстро заживали. После 2 блокад трещины зажили у 4 чел., после 3 — у 5, после 4 — у 4, после 5 — у 2, после 6 — у 2, после 7 — у 3.

Таким образом, амбулаторное лечение анальных трещин по избранной нами методике легко выполнимо и дает хорошие результаты.

УДК 618.3—008.6—612.015.32

### Канд. мед. наук В. И. Белоусова (Казань). Липопротейды сыворотки крови матери и новорожденного при беременности, осложненной поздним токсикозом

В настоящей работе нами была поставлена задача провести параллельные исследования содержания липопротендов в сыворотке крови матерей и их детей при физиологической беременности и осложненной поздним токсикозом.

Под нашим наблюдением находились 52 женщины и 42 новорожденных ребенка. Разделение липопротендов мы проводили методом электрофореза на бумаге по А. Е. Гурвичу (1955). Липопротейды окрашивали водно-спиртовым раствором судана IV. Количественное определение осуществляли методом элюции с последующим фотоколориметрированием на ФЭК-М. Одновременно у рожениц и их детей исследовали белковые фракции сыворотки крови.

Результаты исследований фракционного содержания липопротендов сыворотки крови здоровых рожениц, их детей и женщин контрольной группы представлены в табл. 1.

Содержание липопротендов в сыворотке крови новорожденных ближе к показателю, полученному у небеременных женщин, чем у рожениц.

Средние данные фракционного содержания липопротендов в сыворотке крови больных, страдающих поздним токсикозом, и их новорожденных представлены в табл. 2.

У женщин, страдающих токсемией, наблюдалось выраженное уменьшение концентрации  $\alpha$ -липопротендов в среднем до  $26,7 \pm 0,33\%$  ( $P < 0,001$ ). Соответственно увеличивался и коэффициент  $\beta/\alpha$  до 2,7 (у здоровых беременных — 2,00). Разница между приведенными средними статистически достоверна.

Среднее содержание липопротеидов сыворотки крови у здоровых небеременных женщин, у рожениц с физиологическим течением беременности и их детей

| Группа обследованных | Число наблюдений | Статистический показатель | Липопротеиды в относительных процентах |            | Коэффициент $\beta/\alpha$ |
|----------------------|------------------|---------------------------|--|------------|----------------------------|
|                      |                  |                           | $\alpha$                               | $\beta$    |                            |
| Небеременные женщины | 10               | M                         | 27,2                                   | 72,8       | 2,67                       |
|                      |                  | $\sigma$                  | $\pm 0,89$                             | $\pm 0,89$ |                            |
|                      |                  | m                         | $\pm 0,28$                             | $\pm 0,28$ |                            |
| Роженицы             | 10               | M                         | 32,0                                   | 68,0       | 2,00                       |
|                      |                  | $\sigma$                  | $\pm 1,41$                             | $\pm 1,41$ |                            |
|                      |                  | m                         | $\pm 0,44$                             | $\pm 0,44$ |                            |
| Новорожденные        | 10               | M                         | 26,9                                   | 73,1       | 2,7                        |
|                      |                  | $\sigma$                  | $\pm 2,84$                             | $\pm 2,84$ |                            |
|                      |                  | m                         | $\pm 0,89$                             | $\pm 0,89$ |                            |

Таблица 2

Среднее содержание липопротеидов сыворотки крови больных поздним токсикозом и их новорожденных детей

| Группы обследованных                                       | Число наблюдений | Статистический показатель | Липопротеиды в относительных процентах |            | Коэффициент $\beta/\alpha$ |
|--|------------------|---------------------------|--|------------|----------------------------|
|  |                  |                           | $\alpha$                               | $\beta$    |                            |
| Больные поздним токсикозом                                 | 32               | M                         | 26,7                                   | 73,3       | 2,7                        |
|  |                  | $\sigma$                  | $\pm 1,87$                             | $\pm 1,87$ |                            |
|  |                  | m                         | $\pm 0,33$                             | $\pm 0,33$ |                            |
| Дети, родившиеся от матерей, страдавших поздним токсикозом | 32               | M                         | 23,2                                   | 76,8       | 3,3                        |
|  |                  | $\sigma$                  | $\pm 2,74$                             | $\pm 2,74$ |                            |
|  |                  | m                         | $\pm 0,48$                             | $\pm 0,48$ |                            |

У новорожденных отмечалась более низкая концентрация  $\alpha$ -липопротеидов и более высокая концентрация  $\beta$ -липопротеидов. С увеличением  $\beta$ -липопротеидов соответственно увеличивался коэффициент  $\beta/\alpha$  до 3,3. Установленная разница в среднем содержании  $\alpha$ - и  $\beta$ -липопротеидов является закономерной ( $P < 0,001$ ).

УДК 618.14—002—616.151.15

Проф. Л. Ф. Шинкарева, М. И. Сабсай (Ижевск). Состояние некоторых компонентов свертывающей системы крови при лечении больных генитальным эндометриозом и гиперпластическими процессами эндометрия инфекундином

Проведено исследование свертывающей и антисвертывающей систем крови у 12 здоровых женщин и у 64 больных генитальным эндометриозом и гиперпластическими процессами эндометрия при лечении инфекундином.

Были использованы следующие тесты: время рекальцификации цитратной плазмы и концентрация фибриногена по одномоментному способу Р. А. Рутберг; протромбиновый индекс по методу Квика; толерантность плазмы к гепарину по макрометоду Сулье; степень тромботеста по М. А. Котовицкой; фибринолитическая активность по эйглобулиновому методу Коварского; данные тромбозаграфин. Установлено незначительное увеличение концентрации фибриногена и повышение протромбинового индекса в первые два месяца лечения. Наряду с этим происходит активация фибринолитической системы. С конца 3-го цикла лечения изучаемые показатели не выходят за физиологические пределы на протяжении всего периода лечения (до 12 месяцев).

Инфекундин оказывает регулирующее влияние на свертывающую систему крови при маточных кровотечениях вследствие дисгормональных гиперпластических процессов, не вызывая патологических сдвигов в ней в условиях длительного лечения.

## И. С. Маннанов (Обнинск). Развитие опухоли Вильмса в аномальной почке у взрослого

Опухоль Вильмса у взрослых наблюдается крайне редко. Сообщений о развитии опухоли Вильмса в аномальной почке у взрослых в доступной нам литературе мы не встретили. Приводим описание больного, страдающего опухолью Вильмса, которая развилась в подковообразной почке.

О., 38 лет, поступил 31/1 1969 г. в урологическое отделение с жалобами на наличие опухолевидного образования в левой половине живота, на периодические тупые боли ниже левого подреберья и ноющие боли в пояснице. В декабре 1968 г. появилась асимметрия живота, и больной прощупал у себя большую опухоль в левом мезогастрин.

В мезогастральной области слева пальпируется больших размеров плотное, гладкое, неподвижное образование, выходящее за среднюю линию живота; верхний полюс образования заходит за край реберной дуги, нижний — за верхний край крыла левой подвздошной кости. Пальпация несколько болезненна. Правая почка не прощупывается. Симптом Пастернацкого слева отрицательный, справа слабо положительный. Анализы крови и мочи без особенностей. При выделительной урографии установлена опухоль левой удвоенной почки и дистопия правой.

5/II 1969 г. больному произведена общая ангиография почек (рис. 1).

Правую почку снабжают кровью 3 сосуда, отходящие от аорты: два на уровне тела L<sub>1</sub> и третий на уровне L<sub>III</sub>. Левую патологически измененную половину почки питают 4 артерии, из них 2 верхние — почечные на уровне L<sub>1</sub> и 2 нижние — поясничные. Брюшная аорта смещена вправо на протяжении от D<sub>XI</sub> до L<sub>IV</sub> на 3—4 см. Тень левой половины почки не дифференцируется, она занята опухолью больших размеров. Сосуды ее вытянуты и оголены на большом протяжении, в периферических отделах опухоли в области нижнего полюса заканчиваются деформированными мелкими сосудами. Основная масса опухоли имеет низкий уровень васкуляризации, несколько лучше снабжаются кровью поверхностные слои новообразования. Артериальный рисунок правой половины почки без особенностей. В паренхиматозной фазе (рис. 2)

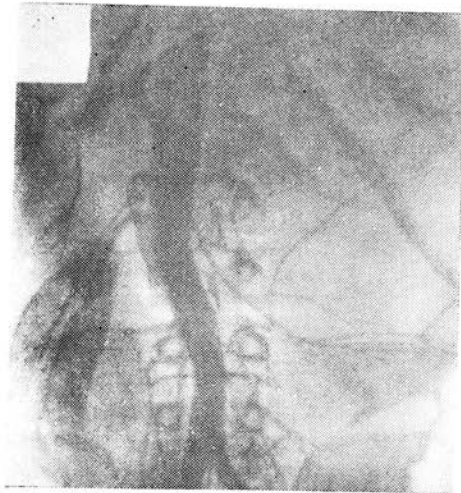


Рис. 1.

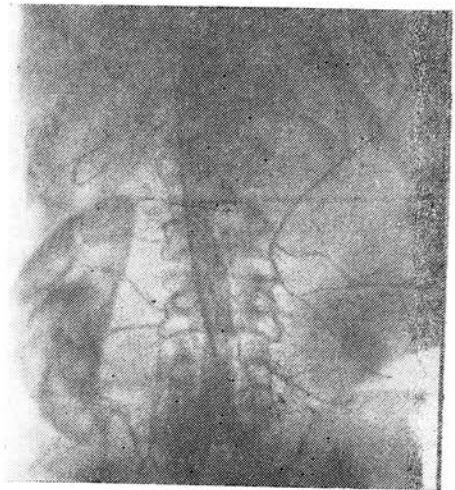


Рис. 2.

она равномерно и интенсивно пропитывается контрастным веществом, слева же отмечается еще заметное контрастирование опухоли. По наружно-нижнему контуру опухоли сохранившаяся нормальная ткань почки становится заметной, проецируясь на крыло левой подвздошной кости. В области тела L<sub>V</sub> она соединяется с нижним контуром правой почки, образуя здесь перешеек подковообразной почки. Верхний край опухоли распылчатый, теряется в области левого подреберья.

Заключение: подковообразная почка; злокачественная опухоль левой половины почки.

Клинический диагноз: подковообразная почка с полным удвоением лоханки левой половины почки; опухоль левой половины почки.

24/II 1969 г. больному была произведена операция, во время которой установлено, что опухоль удалить невозможно. Сделана биопсия. Гистологическое заключение: злокачественная низкодифференцированная опухоль дизонтогенетического характера (опухоль Вильмса).

## В. А. Баскаков (Казань). Подкожный изолированный разрыв подковообразной почки с тампонадой мочевого пузыря

За последние 5 лет мы наблюдали 28 больных с закрытыми повреждениями почек; у 1 из них был подкожный изолированный разрыв подковообразной почки с тампонадой мочевого пузыря кровяными сгустками. Приводим выписку из истории болезни этого пациента.

Г., 35 лет, доставлен службой скорой помощи 13/V 1970 г. с диагнозом «разрыв селезенки». Жаловался на сильные боли в левой поясничной области, частые, бесплодные позывы к мочеиспусканию. За 5 часов до поступления в стационар, находясь в состоянии алкогольного опьянения, был избит на улице.

Состояние больного при поступлении средней тяжести. Он занимает вынужденное, полусогнутое положение в постели. Кожные покровы бледноваты. Пульс 86, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 140/80. Органы грудной клетки без патологий. Живот не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, болезненный в левом подреберье и над лоном. Симптомов раздражения брюшины нет. Пальпация левой поясничной области резко болезненна. Выражен симптом Пастернацкого слева. При попытке помочиться у больного выделяется несколько капель мочи, окрашенной кровью. В моче 6,6% белка, в поле зрения единичные лейкоциты, свежие эритроциты сплошь покрывают поле зрения. С диагнозом «ушиб левой почки, подозрение на разрыв мочевого пузыря или тампонаду его кровяными сгустками» больной госпитализирован в хирургическое отделение.

Консервативное лечение (холод на живот и поясничную область, хлористый кальций внутривенно, гемотрансфузия, викасол) не дало результатов. Несмотря на частые позывы к мочеиспусканию, больной не мочился. Боли в животе и в поясничной области нарастали. Пульс 110. Появилось вздутие и напряжение живота, выбухание над лоном. Больному произведена цистоскопия. При введении цистоскопа выделилось 300 мл кровавой мочи. Осмотреть слизистую мочевого пузыря не удалось, так как последний забит кровяными сгустками. Экскреторная урография оказалась невыполнимой по **техническим причинам**. Был диагностирован разрыв левой почки с тампонадой мочевого пузыря кровяными сгустками.

Через 16 часов с момента поступления больной оперирован под интубационным эфирно-кислородным наркозом с миорелаксантами. Срединным разрезом обнажен и вскрыт мочевой пузырь, из которого эвакуировано 500 мл кровавой мочи и около 500 г сгустков крови. На операционном столе произведена индигокарминовая проба. Синька из устья правого мочеточника выделилась на 5-й мин. интенсивной струей, из устья левого мочеточника не выделилась за 10 мин. наблюдения. Мочевой пузырь дренирован резиновой трубкой. Рана мочевого пузыря и передней брюшной стенки послойно ушита до дренажа. Разрезом по Федорову произведена люмботомия слева. Забрюшинная и паранефральная клетчатка резко имbibирована кровью. Почка подковообразной формы, с наличием перешейка позади аорты. В левой половине ее, ближе к перешейку, по наружному краю рана 3 × 3 см. Рана ушита кетгутowymi швами с тампонадой кусочком мышцы. Удалены сгустки крови из забрюшинного пространства. К почке подведены марлевые тампоны и резиновая трубка. Рана послойно ушита до тампонов и трубки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Тампоны из забрюшинного пространства удалены на 4-е сутки после операции. Через 7 дней удалена цистостомическая трубка. Надлобковый свищ закрылся через 10 дней. Рана в поясничной области по ходу тампонов заживала вторичным натяжением и полностью закрылась через 4 недели после операции.

Перед выпиской из стационара больному произведена экскреторная урография, которая подтвердила наличие подковообразной почки и показала хорошую функцию обеих ее половин. Через месяц после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии.

При осмотре через 6 месяцев после операции Г. жалоб не предъявляет. Работает столяром. Состав мочи нормальный.

Мы считаем, что при подкожных травмах почек с развившейся тампонадой мочевого пузыря операцию следует начинать с цистостомии. Индигокарминовая проба на операционном столе помогает выявить сторону поражения и функцию контрлатеральной почки.

УДК 616.6—617

## Е. П. Кречетова, Л. Е. Карнова (Куйбышев-обл.). Врожденная атония мочевых путей (мегалуретер)

Врожденная атония мочевых путей описана как редкое заболевание, являющееся результатом недостаточности развития нервно-мышечного аппарата мочеточника.

1/V 1970 г. службой скорой помощи была доставлена больная Ф., 17 лет, с жалобами на головные боли, одышку, тошноту, рвоту, периодические носовые кровотечения.

ния. В восьмилетнем возрасте у нее были отмечены изменения в моче. В течение последующих лет стало повышаться АД, беспокоили головные боли, рвота, боли в пояснице. Периодически лечилась в различных стационарах города по поводу какого-то заболевания почек, чаще всего у нее признавали пиелонефрит. С 1967 г. периодически в крови у больной находили повышение остаточного азота. Последнее ухудшение самочувствия выразилось в усилении головных болей, появлении рвоты и носового кровотечения. Из перенесенных заболеваний Ф. отмечает частые ангины. Больная росла слабым, болезненным ребенком, пошла учиться с 9 лет. Менструации отсутствуют.

Больная инфантильна. Кожные покровы бледны, лицо пастозно. Кожа сухая, шелушится. Перкуторно — ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Сердце увеличено влево, тоны глухие, систолический шум на верхушке сердца. Пульс 92—100, ритмичный. АД 150/95. В надлобковой области справа от средней линии определяется образование размером 10 × 14 см, мягкоэластической консистенции, неболезненное. Перкуторный звук над образованием притуплен.

Остаточный азот крови 111—114 мг%, индикан ++++, хлориды — 514 мг%, фибриноген — 0,640%, К — 10 мг%, Na — 287 мг%. Анализ мочи от 4/V 1970 г.: цвет соломенно-желтый, реакция кислая, уд. вес 1003, белок 0,099%, сахара нет. В осадке эпителий плоский — 1—2, лейкоциты покрывают все поле зрения. Проба Зимницкого: суточный диурез 2030, ночной — 1080, дневной — 950. Колебания удельного веса — 1004—1010. При катетеризации мочевого пузыря в течение 6 часов выделилось по каплям около 3 л мочи. Катетер оставлен на 5 суток. Цистография с контрастом выявила резкое увеличение в диаметре обоих мочеточников, их извитость, расширение и деформацию лоханок. Был поставлен клинический диагноз: врожденная атония мочевых путей (мегалoureter); вторичный пиелонефрит с абсолютной почечной недостаточностью.

Для дальнейшего лечения — наложения надлобкового свища, а возможно — пластической операции, больная переведена в урологическое отделение. Это наблюдение напоминает о необходимости своевременного квалифицированного обследования всех детей с «пиурией».

УДК 615.7—616—036.88

#### М. С. Галиуллина, Г. Х. Хузин (Ленинград). Смерть от амидопирин

В литературе последних лет мы не нашли описания случаев смерти от амидопирин. Приводим наше наблюдение.

Д., 70 лет, 3/VIII 1971 г. обратился к терапевту по поводу болей ниже левой лопатки. Был установлен диагноз: хронический бронхит, миозит мышц спины. Назначено по 0,15 бутадiona, 0,5 амидопирин, 25 капель адонизид 3 раза в день и отхаркивающая микстура.

23/VIII больной был на приеме у невропатолога, который диагностировал остеондроз L1 — L1v с умеренным болевым синдромом и назначил электрофорез с новокаином и витамин В<sub>12</sub> по 300 мкг внутримышечно.

9/IX больной вновь обратился к невропатологу и получил дополнительные назначения: 4% раствор амидопирин и витамин В<sub>12</sub> по 500 мкг внутримышечно. В тот же день, как только медсестра ввела амидопирин, больной закашлялся. Началась рвота. Появились отеки на лице, холодный пот и синюшность лица. Больного уложили на кушетку, ввели 1 мл 1% раствора адреналина, 2 мл кордиамина под кожу и пригласили для оказания помощи авторов сообщения. Не прекращая дачу кислорода, больному ввели в вену 1 мл 1% раствора мезатона на физрастворе и 1 мл преднизолона под кожу.

Состояние крайне тяжелое. Резкий цианоз лица. Кожные покровы влажные, пенистые выделения изо рта. Пульс не прощупывается, сердцебиение не выслушивается. Повторно введено 2 мл кордиамина (на этот раз в вену), и вызванный хирург приступил к искусственному дыханию по методу Говарда, потом искусственное дыхание было продолжено другим хирургом методом «изо рта в рот» в течение 30 мин. За это время больному еще раз ввели 1 мл мезатона и 2 мл преднизолона в вену. Признаки жизни не появились.

На вскрытии найдены отек миокарда, коронаро-кардиосклероз, резко выраженный периецеллюлярный и периваскулярный отек мозга, полнокровие сосудов, очаговый гломерулонефрит, в печени очаги некроза, отек пространства Десса. В легких — эмфизема, пневмосклероз. Застойное полнокровие.

УДК 613.763.65

#### Ю. М. Овчинников (г. Стерлитамак). О влиянии паров ртути и хлора на некоторые показатели крови

Мы обследовали 39 рабочих хлорного производства, контактирующих с парами ртути (аппаратчики и слесари в возрасте от 20 до 40 лет), которые по данным периодических медицинских осмотров были практически здоровы. У 8 из них стаж работы

был от 1 до 2 лет, у 31 — от 3 до 6 лет. При исследовании мочи по методике Полежаева у 20 чел. была обнаружена ртуть. Клинических признаков ртутной интоксикации у них не было. По нашим данным, содержание ртути в моче у одного и того же лица подтверждено весьма широким колебанием — от тысячных до десятых долей мг/л. Отмечена зависимость содержания ртути в моче от стажа работы: чем больше стаж, тем выше содержание ртути.

У этих рабочих обнаружено снижение количества лейкоцитов и моноцитов, увеличение содержания лимфоцитов. Установлено достоверное увеличение уровня альфа-глобулинов и снижение гамма-глобулинов. Нами не выявлено зависимости содержания белковых фракций сыворотки крови от концентрации ртути в моче. Активность альдолазы сыворотки крови составляла  $4,9 \pm 1,5$  ед. Количество билирубина в крови было в пределах нормы, сулемовая проба также не изменена.

У рабочих, контактирующих с ртутью и хлором и не выделяющих ртути с мочой, отмечено снижение эритроцитов и повышение содержания лимфоцитов, небольшое снижение альбуминов и гамма-глобулинов, повышение альфа-глобулинов в сыворотке крови; прослеживается также тенденция к гипотонии, изменение проницаемости железистых клеток желудка.

УДК 613.63.65.

**Доц. В. А. Данилин, канд. мед. наук Р. А. Дробышева, А. М. Эскин (Куйбышев-обл.).  
Влияние комбинированного воздействия диметилдиоксана и формальдегида по данным  
экспериментальных исследований**

В доступной нам литературе нет сведений о результатах комбинированного воздействия диметилдиоксана (ДМД) и формальдегида на организм животных и человека, что и послужило поводом для проведения нами экспериментальных исследований на белых крысах.

Динамические затравки смесью диметилдиоксана и формальдегида проводились нами в камерах объемом 200 л в течение 8 недель по 2 часа 5 раз в неделю. Восстановительный период длился 2 недели.

В опыте использовано 60 белых крыс-самцов весом 160—180 г, которые были разделены на 3 группы (по 20 крыс в каждой группе).

Животные 1-й гр. находились в камере, где концентрация ДМД в среднем была на уровне  $544 \pm 18,5$  мг/м<sup>3</sup> (по данным Н. К. Кулагиной (1960)  $CL_{50} = 30$  мг/л), а формальдегида —  $29,7 \pm 0,7$  мг/м<sup>3</sup> (по В. Б. Исаченко (1940),  $CL_{50} = 0,4$  мг/л). Крыс 2-й гр. содержали в камерах с концентрацией ДМД  $360,2 \pm 8,8$  мг/м<sup>3</sup> и формальдегида —  $23,1 \pm 0,5$  мг/м<sup>3</sup>. Животные 3-й гр. служили контролем и находились в такой же по объему камере, куда подавался чистый воздух с температурой 18—24°.

30 животных были забиты методом декапитации по окончании затравочного периода, а другие 30 оставлены на восстановительный период и забиты по его окончании. Материал фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. Срезы толщиной 8—10 мк окрашивали гематоксилином и эозином. РНК выявляли по Браше, белки — сулемовым и водным растворами бромфенолового синего. Контрольные срезы предварительно инкубировали в пепсине и трипсине при температуре +37°.

Проведенные исследования показали, что формальдегид в комбинации с ДМД вызывает деструктивные изменения в легких, приводя к развитию хронической очаговой пневмонии. В печени и почках эта смесь вызывает нарушение синтеза РНК и белка, что обуславливает дистрофические и атрофические изменения. В легких преобладают атрофические изменения, а в сердце, печени и почках — начальные признаки дистрофии. Мозговое вещество надпочечников наиболее чувствительно к действию формальдегида. Смесью ДМД и формальдегида обладает выраженными токсическими свойствами и может оказывать неблагоприятное влияние.

УДК 613.2

**Л. Л. Щеглова (Саранск). Фтор в некоторых пищевых продуктах Мордовской АССР**

Фтор в пищевых продуктах мы определяли по методике А. И. Бурштейн (1968). Результаты наших исследований представлены в таблице.

Из приведенных данных видно, что содержание фтора в широко употребляемых продуктах Мордовской АССР чаще всего составляет десятые доли мг в кг свежего вещества.

Разницы в содержании фтора в одноименных продуктах (молоко, мясо) от разных видов животных, употребляющих воду с разной концентрацией фтора, мы не обнаружили.

При большом содержании фтора в воде (до 5,6 мг/л) отмечено высокое содержание его в хлебе.

Среднесуточный рацион взрослого человека, с учетом воды, употребляемой для приготовления пищи (г. Саранск, декабрь 1970 г.), содержал 1,12—1,18 мг фтора.

В обедах (864—1039 калорий) инфекционной и 3-й городской больниц г. Саранска содержание фтора составляло 0,42—0,65 мг.



## Содержание фтора в воде и свежих пищевых продуктах

| Наименование продукта                      | Содержание фтора в продуктах, мг/кг |              |         | Содержание фтора в воде, мг/л | Место взятия пробы              |
|--|-------------------------------------|--------------|---------|-------------------------------|---------------------------------|
|  | минимальное                         | максимальное | среднее |                               |                                 |
| Хлеб ржаной . . . . .                      | 0,4                                 | 1,0          | 0,7     | 2,4                           | г. Саранск                      |
| То же . . . . .                            | 0,5                                 | 2,5          | 1,25    | 4,4                           | пос. Торбеево                   |
| То же . . . . .                            | 0,6                                 | 1,3          | 0,95    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| Хлеб белый . . . . .                       | 0,32                                | 1,7          | 1,01    | 2,4                           | г. Саранск                      |
| То же . . . . .                            | 0,6                                 | 1,94         | 1,27    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| Мясо свиное жирное . . . . .               | 0,2                                 | 1,4          | 0,62    | 2,4                           | г. Саранск                      |
| То же . . . . .                            | 0,26                                | 1,2          | 0,73    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| Мясо свиное тощее . . . . .                | 0,27                                | 0,51         | 0,32    | 0,2                           | с. Лопатино Лямбирского района  |
| Мясо говяжье средней убитанности . . . . . | 0,22                                | 0,41         | 0,32    | 0,2                           | с. Яз. Пятина Инсарского района |
| То же . . . . .                            | 0,25                                | 0,54         | 0,40    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| То же . . . . .                            | 0,22                                | 0,98         | 0,55    | 4,4                           | пос. Торбеево                   |
| Мясо баранье . . . . .                     | 0,18                                | 0,5          | 0,33    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| Язык говяжий (вареный) . . . . .           | 0,25                                | 2,0          | 1,12    | 4,4                           | пос. Торбеево                   |
| Молоко 3,2% жирности (в продаже) . . . . . | 0,033                               | 0,38         | 0,206   | —                             | г. Саранск                      |
| Молоко 3,7% жирности . . . . .             | 0,25                                | 0,45         | 0,30    | 5,6                           | г. Инсар                        |
| Молоко 3,2% жирности . . . . .             | 0,25                                | 0,70         | 0,47    | 4,4                           | пос. Торбеево                   |
| Творог 8% жирности . . . . .               | 0,185                               | 0,94         | 0,562   | —                             | г. Саранск, молочная кухня      |
| Яйца куриные . . . . .                     | 0,112                               | 0,66         | 0,386   | —                             | с-з „Атемарский“                |

В суточных рационах детских комбинатов г. Саранска и школ-интернатов г. Саранска, пос. Торбеева, г. Инсара концентрация фтора колебалась от 0,57 до 1,70 мг. Если суточное потребление фтора взрослым человеком составляет 3,07—4,41 мг а с пищей поступает до 1,7 мг, то источником остального количества фтора является питьевая вода.

Большинство исследователей отмечает, что суточное введение фтора в организм на уровне 0,8—1,5 мг не вызывает в нем каких-либо нарушений. Поэтому основным мероприятием по профилактике флюороза зубов следует считать обеспечение человека и животных водой, содержащей фтор в пределах санитарной нормы.

УДК 616.8—009.12

### И. Е. Микусев (Казань). Патогистология кожи ладонной поверхности кисти при контрактуре Дюпюитрена

Оперативный метод лечения контрактуры Дюпюитрена является самым старым и признается целесообразным большинством авторов. Однако до настоящего времени нет полного единства взглядов в отношении методики оперативного лечения.

Трудности лечения контрактуры Дюпюитрена и частые послеоперационные осложнения в виде некроза и расхождения краев раны послужили основанием для морфологического исследования кожи ладонной поверхности кисти и нервного аппарата ее у этих больных.

Нами изучена нормальная кожа ладонной поверхности кисти у 3 взрослых людей и кожа у 12 больных (11 мужчин и 1 женщина) с контрактурой Дюпюитрена. Материал для исследования взят после травматических ампутаций у практически здоровых людей и после операции иссечения патологически измененной кожи ладони вместе с ладонным апоневрозом. Гистологические срезы (плоскостные и вертикальные) мы делали отдельно через кожу и через кожу, подкожную клетчатку и ладонный апоневроз и окрашивали гематоксилин-эозином, по ван-Гизону, а также обрабатывали по Бильшовскому — Гросс, Хабонеро, по Келле — Фриденвальду в модификации Гомори и по Гомори.

Уже при I ст. контрактуры Дюпюитрена на коже ладони видны углубления или воронкообразные втяжения, что говорит о вовлечении в патологический процесс кожи на отдельных ограниченных участках. При II ст. наряду с воронкообразными втяжениями появляются грубые морщины, глубокие поперечные складки, а на отдельных



## КРОВЯНЫЕ ПЛАСТИНКИ И ИХ РОЛЬ В ГЕМОСТАЗЕ

Доц. В. Н. Тимербаев

Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При рассмотрении общего предназначения кровяных пластинок становится очевидной их основная, если не единственная, роль в жизнедеятельности организма — обеспечение нормального гемостатического процесса. Вряд ли целесообразно проводить иногда выделение дыхательной, фагоцитарной, транспортной и т. п. функций кровяных пластинок.

### *Морфология и метаболизм кровяных пластинок*

Кровяные пластинки возникают из мегакариоцитов костного мозга, отшнуровываясь от их псевдоподий, проникающих в капилляры. Это подтверждено электронно-микроскопическими исследованиями, присутствием одинаковых белков: фибриногена и тромбостенина [28, 56]. Гистохимические реакции на различные ферменты также одинаковы для обеих клеток.

Из одного мегакариоцита образуется 3000—4000 кровяных пластинок, нормальное количество их — от 150 000 до 350 000 в 1 мм<sup>3</sup> крови. Содержание пластинок в крови значительно изменяется под действием различных факторов: эмоционального напряжения, физической нагрузки, приема пищи и пр. Исследованиями с использованием изотопных меток установлено, что продолжительность жизни кровяных пластинок в организме 8—12 дней [27, 54]. Разрушение кровяных пластинок в норме происходит главным образом в селезенке и печени; некоторые исследователи придают важную роль легким. Определенная часть кровяных пластинок подвергается непрерывной физиологической утилизации в кровеносном русле, поддерживая нормальную прочность сосудистой стенки [42]. Нативные кровяные пластинки имеют форму выпуклого диска с диаметром 1,5—4 мк. У них нет ядер. В мазках, окрашенных по Гимза — Май-Грюнвальду, в пластинках выявляется центральная, красно-фиолетовая, зернистая часть — грануломер и периферическая, слегка базофильная, гомогенная протоплазма — гиаломер. При электронной микроскопии в кровяных пластинках обнаружено несколько типов гранул. Оптически плотные  $\alpha$ -гранулы с размером 120—300 мкмк представляют матрицу с тонкой зернистостью, окруженную мембраной из двух плотных слоев, разделенных светлой зоной. Они содержат липопротеиды, участвующие в гемостазе (активный фактор 3 кровяных пластинок) [51, 73]. В них обнаружены также гидролитические ферменты: катепсины, кислая фосфатаза [50],  $\beta$ -глюкуронидаза [21], в связи с чем можно было бы считать их типичными лизосомами. Мнение это, однако, оспаривается [67]. Выявляющиеся в виде гребешков, окруженных двуслойной мембраной, не особенно многочисленные  $\beta$ -гранулы являются митохондриями. В гиаломере находится система вакуолей, пузырьков и микроканалцев, объединяемых под общим названием  $\gamma$ -гранул. Они соединены с поверхностью клетки и содержат такой же аморфный материал, какой покрывает ее внешнюю оболочку. Совокупность их поэтому выделяется еще как «система, связанная с поверхностью» [36]. Очевидно, на мембранах этой системы происходит синтез тромбостенина — сократительного белка кровяных пластинок [36]. Установлено, что грануломер обеспечивает тромбопластические, а гиаломер — ретракционные функции кровяных пластинок [24, 51]. Были отмечены также небольшие  $\Delta$ -гранулы с железосодержащим белком ферритином [65], названные ввиду этого сидеросомами. Считают, что эти элементы способны к аутофагии. В кровяных пластинках имеются округлые, плотные гранулы гликогена, играющего роль резервного энергетического материала. Содержание его представляет величину такого же порядка, как и в скелетных мышцах [47]. Кроме упомянутых элементов в кровяных пластинках обнаруживают оптически очень плотные включения нейтрального жира [41]. Оболочка кровяных пластинок имеет вид трехслойной мембраны толщиной 70—90 Å [49]. Ее внутренний и наружный слои толщиной по 20 Å построены из белковых молекул. Срединный слой образован двумя подслоями фосфолипидов, обращенных друг к другу гидрофобными группировками. Он стабилизирован нейтральными жирами и холестерином. Поверх клеточной оболочки пластинок находится аморфный слой толщиной до 500 Å, представляющий сложный белково-мукополисахаридный комплекс [10, 57]. Глюцидная часть его состоит из кислых мукополисахаридов хондроитинсульфата-В и гепаринсульфата, а также нейтральных мукополисахаридов. Последние включают антигены, придающие кровяным пластинкам

групповую специфичность, идентичную свойственной эритроцитам [44], что необходимо учитывать при переливании тромбоцитарной массы. В большом количестве в состав рассматриваемой «супероболочки» входят сиаловые кислоты [48]. Характер ионизации их в физиологических условиях придает поверхности кровяных пластинок избыточный отрицательный заряд [21, 22]. Это имеет значение в поддержании устойчивости кровяных пластинок в кровотоке.

В оболочке кровяных пластинок имеются белки с аденозинтрифосфатазной активностью. Они представлены тромбостенином [11] и ферментативным механизмом, обеспечивающим активный транспорт в клетку ионов калия [18] и 5-окситриптамина (серотонина) [14]. Кроме этих белков, происходящих из самих кровяных пластинок, с их экстрацеллюлярной оболочкой связано много белков, адсорбированных из плазмы. Наряду с альбумином, преальбумином,  $\gamma$ -глобулином и плазминогеном имеются все плазменные факторы свертывания [3, 13, 40, 49, 56]. Обнаружение в кровяных пластинках адсорбированных плазменных белков подтверждает гипотезу о существовании «околопластиночной плазменной атмосферы» [62]. На поверхности кровяных пластинок адсорбированы также биогенные амины. Серотонин поглощается кровяными пластинками сразу после его образования в хромаффинных клетках кишечника. Он транспортируется ферментативной системой, использующей энергию АТФ, внутрь клетки и накапливается здесь в гранулах до концентрации, значительно превышающей его содержание по всему организму [14]. Адреналин и норадrenalин связываются с рецепторами, имеющимися на поверхности кровяных пластинок [14, 52].

Обмен веществ кровяных пластинок направлен в конечном счете на синтез нескольких соединений, необходимых для выполнения ими гомеостатической функции. Имеются ферментативные системы, обеспечивающие клетку легко используемым источником химической энергии — АТФ. Исходным энергетическим материалом служит главным образом глюкоза. Наиболее выражен в кровяных пластинках процесс анаэробного гликолиза [8]. Имеются также ферменты, позволяющие использовать в этом процессе гликоген и фруктозу. Менее активен в кровяных пластинках гексозомонофосфатный путь расщепления глюкозы. Присутствие в митохондриях пируватдегидрогеназного комплекса и всех ферментов цикла Кребса, хотя и малоактивных, обеспечивает полное расщепление до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  пятой части всей глюкозы [47]. Основные потребности кровяных пластинок в АТФ обеспечивает, однако, происходящий в митохондриях процесс окислительного фосфорилирования [29]. Имеется ферментативная система, синтезирующая гликоген; таким образом создается энергетический резерв клетки. Часть глюкозы используется в синтезе липидов и белков. В кровяных пластинках имеется набор ферментов, обеспечивающих расщепление липидов и окисление жирных кислот. Обнаружены различные нейтральные глицериды, свободный и эстерифицированный холестерин, все виды фосфатидов [49]. С липидами связаны тромбопластические свойства кровяных пластинок. Вещество, обуславливающее их, названо фактором 3. Активность фактора 3 кровяных пластинок проявляется изолированным фосфатидилэтаноламинном, но на нее влияют также и другие фосфолипиды и их распределение в клетке [68]. Фактор 3, очевидно, является липопротеном. Наиболее активен он при свертывании в связанном с мембранами состоянии [49]. В момент свертывания только небольшая часть его переходит в плазму [33]. В кровяных пластинках обнаружены различные ферменты катаболизма белков и существует полный набор аминокислот [29]. Из всех эндогенных белков кровяных пластинок кроме фактора 3 известно еще три белка, не связанных непосредственно с метаболизмом клетки. Это факторы 2, 4 и 6 (тромбостенин). Они обуславливают гомеостатические функции кровяных пластинок. Фактор 2 определенным образом увеличивает восприимчивость фибриногена к действию тромбина. Есть данные, что это белок с небольшим молекулярным весом, отщепляющий от фибриногена неидентифицированные пептиды [23]. Под его действием в фибриногене, очевидно, становятся более доступными аргинил-глицильные связи, разрываемые тромбином. Фактор 4 кровяных пластинок, известный как антигепариновый, был недавно выделен в очищенном состоянии и оказался термостабильным гликопротеном с молекулярным весом около 10 000 [23]. Он нейтрализует гепарин и антитромбиновую активность продуктов распада фибриногена (антиромбин VI), а также вызывает полимеризацию растворенных комплексов мономеров фибрина (феномен паракоагуляции) [58]. При свертывании он выбрасывается из кровяных пластинок и пока еще невыясненным образом участвует в их агрегации. Фактор 6, или тромбостенин, составляет 15% всех белков кровяных пластинок. Он обнаруживается в протоплазме при электронной микроскопии в виде микрофибрилл [10]. Возможно, он является также компонентом оболочки кровяных пластинок. После выделения в очищенном состоянии оказалось, что его молекула состоит из двух субъединиц, названных тромбостенинами А и М ввиду близкого сходства с субъединицами актомиозина — сократительного белка мышц [11]. Подобно актомиозину, тромбостенин обладает способностью сокращаться при использовании энергии АТФ. Действие этого белка обеспечивает ретракцию кровяного сгустка. Есть также данные об его участии в агрегации кровяных пластинок [12].

Нуклеиновые кислоты в кровяных пластинках представлены небольшим количеством РНК. Имеются все нуклеотиды (в особенности АТФ) и ферменты нуклеинового обмена. Несмотря на отсутствие ДНК, в кровяных пластинках происходит синтез

тромбостенина [12]. Он обеспечивается наличием информационной РНК тромбостенина с продолжительностью жизни окло 3 дней и клеточных органелл рибосомального типа.

### *Роль кровяных пластинок в гемостазе*

Многостороннее участие кровяных пластинок в гемостазе послужило основанием для выделения в них 12 отдельных факторов, имеющих отношение к этому процессу: 1 — пластиночный ускоритель, соответствует фактору V плазмы; 2 — фибриноластический фактор; 3 — тромбопластический фактор; 4 — антигепариновый фактор; 5 — фибриноген кровяных пластинок; 6 — тромбостенин; 7 — антифибринолитический фактор, соответствует плазменному ингибитору фибринолизина; 8 — серотонин; 9 — фибринстабилизирующий фактор, соответствует фактору XIII плазмы; 10 — антитромбопластический фактор, соответствует плазменному ингибитору тромбопластина; 11 — антипросветляющий фактор (ингибитор просветляющего эффекта гепарина на липемическую плазму); этот фактор мало изучен, возможно, он соответствует фактору 4 кровяных пластинок; 12 — фибринолитический фактор, соответствует фибринолизину плазмы.

Из перечисленных факторов лишь 2, 3, 4 и 6-й являются эндогенными веществами кровяных пластинок. В отношении остальных определено установлено, что они являются факторами свертывания или ингибиторами, адсорбированными из плазмы. Поэтому сейчас их не выделяют в качестве самостоятельных факторов кровяных пластинок, тем более, что нумерация их многими исследователями проводилась произвольно.

Кровяные пластинки в процессе гемостаза обеспечивают следующие последовательные состояния и эффекты: 1) нормальную проницаемость сосудистой стенки; 2) адгезию, агрегацию, вязкий метаморфоз, образование тромбоцитарного тромба и сосудистый спазм при повреждении сосуда; 3) быстрое свертывание крови по «внешнему» пути с образованием кровяного сгустка; 4) ретракцию сгустка.

Кровяные пластинки в отличие от эритроцитов и лейкоцитов занимают в кровотоке крайнее положение, прилегая к сосудистой стенке. Недавно установлено, что в норме при обнажении базальной мембраны сосуда (в результате сдвигания эндотелия или вазодилатации) происходит прилипание к ней кровяных пластинок [15, 71]. Физико-химические основы этого явления остаются пока неясными. При отсутствии повреждения базальной мембраны адгезия кровяных пластинок обратима и не сопровождается агрегацией и их массовым разрушением. Наряду с этим найдено, что фрагменты кровяных пластинок включаются в клетки базальной мембраны [42]. Таким образом, очевидно, обеспечивается закрытие межклеточных щелей сосудистой стенки и поддержание ее высокой тромбопластической активности. Барьер из кровяных пластинок препятствует диапедезу форменных элементов через сосудистую стенку, что имеет место при тромбоцитопенических состояниях.

При повреждении сосудистой стенки развертываются явления, объединяемые понятием «первичный (или «пластиночный») гемостаз». Это адгезия, агрегация, выделение в кровоток активных веществ, сосудистый спазм, вязкий метаморфоз и образование сгустка кровяных пластинок. К месту повреждения сосудистой стенки происходит прилипание, или адгезия кровяных пластинок. Хорошо установлено, что основную роль при этом играют волокна коллагена [38, 55, 75]. Адгезия к базальной мембране как таковой протекает, однако, быстрее, чем к волокнам коллагена [39], структуры их не идентичны. Адгезия кровяных пластинок к коллагену необратима, протекает очень быстро и не нуждается в присутствии какого-либо кофактора [38]. Она определяется степенью полимеризации [16] и положительным зарядом свободных аминогрупп [74] коллагена, то есть является, по всей видимости, электростатическим феноменом. Кровяные пластинки заряжены отрицательно, и это определяет, очевидно, их прилипание к чужеродным поверхностям, фибрину, денатурированным белкам, стеклу и пр. После прилипания к коллагену кровяные пластинки увеличиваются в объеме и претерпевают внутреннюю перестройку [22, 37]. Все вместе это иногда называют «набуханием» кровяных пластинок. Митохондрии и гранулы собираются в центре, микроканалы организуются по периферии, возникают вакуоли, появляются псевдоподии и разрывы в клеточной оболочке. За упомянутыми изменениями следует явление «высвобождения», или «выброса» в плазму ряда компонентов кровяных пластинок: АДФ, серотонина, адреналина и норадrenalина, калия, факторов 2, 3 и 4, фибриногена,  $\beta$ -глобулины, кислой фосфатазы [32, 41, 49, 58, 70]. Процесс происходит в присутствии ионов кальция с потреблением энергии АТФ и достигает максимума к концу 1-й минуты после повреждения сосудистой стенки. Феномен «высвобождения» активных веществ присущ не только действию коллагена; в такой же мере его вызывают АДФ, тромбин, адреналин, серотонин [30, 34]. Одновременно с адгезией кровяных пластинок к коллагену начинается процесс взаимного прилипания их друг к другу, называемый агрегацией. Ее следует отличать от агглютинации, в основе которой лежат иммунохимические механизмы. В настоящий момент сформировалось убеждение, что агрегация кровяных пластинок обусловлена действием АДФ [25, 30, 34]. В ее присутствии перед агрегацией клетки претерпевают феномен «набухания», как при адгезии к коллагену [59]. Для последующей агрегации под действием АДФ необходимы ионы кальция и плазменный белок в качестве кофактора [20]. Его идентифицируют с фибриногеном [11, 19] и фактором XIII плазмы [1, 45]. Действие АДФ при агрегации кровяных

пластинок развертывается на поверхности клеток. Вначале получила распространение гипотеза, согласно которой АДФ при агрегации образует мостики между кровяными пластинками [26]. Однако дальнейшие исследования показали, что АДФ действует, вероятнее всего, как конкурентный ингибитор ферментативной системы, использующей энергию АТФ для обеспечения стабильности мембраны кровяных пластинок [64]. Предполагается, что ингибирование изменяет третичную структуру фермента и открывает тем самым «адгезивные» участки [14, 43]. Есть данные, что этим ферментом является тромбостенин [12, 43]. Считают, что между кровяными пластинками при агрегации возникают мостики либо из тромбостенина [12], либо из фибриногена [14, 69] или растворимых комплексов фибрин-мономера при действии на последние освободившегося в присутствии АДФ фактора 4 [58]. Агрегацию кровяных пластинок вызывают также коллаген [55], тромбин [4, 70], адреналин, серотонин [53], растворимые комплексы мономеров фибрина [58] и ряд соединений, не являющихся нормальными компонентами внутренней среды организма [35]. Во всех случаях она обеспечивается, очевидно, посредничеством АДФ, поступающей из кровяных пластинок в результате реакции «высвобождения» [30, 70]. Тромбин действует в минимальных количествах. Кроме агрегации он вызывает необратимую деструкцию кровяных пластинок, заканчивающуюся их слипанием в гомогенный сгусток. Это явление называется «вязким метаморфозом». Оно сопровождается поступлением в кровоток основной массы активных в гемостазе компонентов кровяных пластинок, а также соединений, не выделяемых в реакции «высвобождения». Агрегация под действием адреналина необратима и протекает без предварительных морфологических изменений кровяных пластинок [59]. В физиологических дозах адреналин только потенцирует действие тромбина и АДФ [14].

Последовательность событий при первичном гемостазе представляется в настоящее время следующей. Сразу после повреждения наступает рефлекторный спазм сосуда и адгезия кровяных пластинок к волокнам коллагена. Одновременно появляется некоторое количество АДФ «внешнего» происхождения: из поврежденных тканей и гемолизированных эритроцитов [6, 25]. Она вызывает слипание кровяных пластинок — «первую волну» агрегации. К этому моменту появляются небольшие количества тромбина. Он возникает в результате активации коллагеном фактора XII и включения «внутреннего» механизма свертывания крови, а также вследствие поступления в кровоток из поврежденных тканей липопротеидов и включения «внешнего» механизма. В результате адгезии к коллагену, действия АДФ тканей и тромбина развивается феномен «высвобождения» активных веществ кровяных пластинок. Это в свою очередь вызывает более мощную «вторую волну» агрегации под действием АДФ «внутреннего» пластиночного происхождения. Выделяющиеся серотонин и адреналин усиливают процесс, а также обуславливают спазм сосуда в месте повреждения. Освобождение фактора 3 кровяных пластинок обеспечивает далее во «внешнем» механизме свертывания крови основной прирост количества тромбина в кровотоке. Одновременно под действием последнего происходит вязкий метаморфоз агрегированных кровяных пластинок. Ускоренное факторами 2 и 4 появление фибрина укрепляет образовавшийся таким путем тромбоцитарный тромб. Он служит в дальнейшем основой формирования кровяного сгустка при свертывании крови. Изложенные представления были выражены в ряде схем тромбоцитарного гемостаза. Они не имеют принципиальных отличий и соответствуют приводимой здесь упрощенной схеме [9].

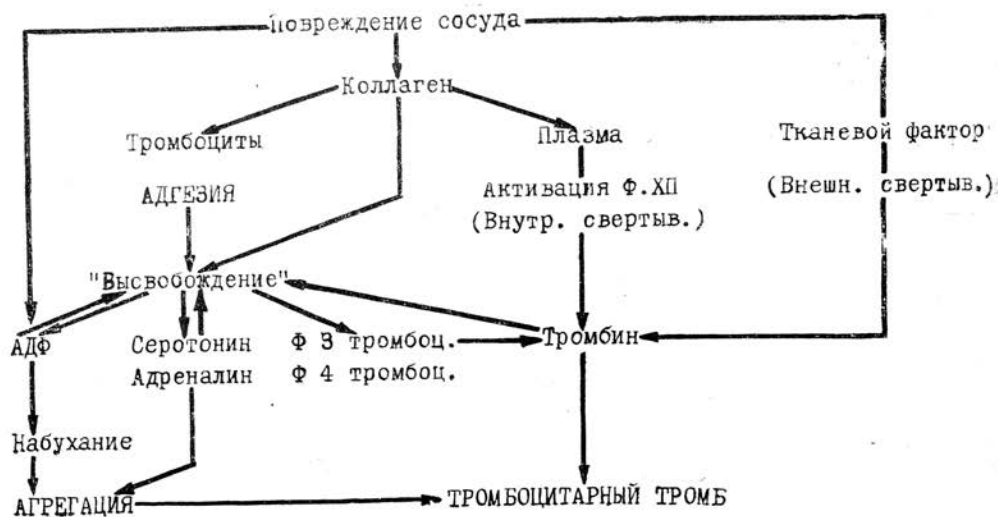


Схема тромбоцитарного гемостаза по Аллен и др., 1970 г.

Механизм ограничения распространения агрегации кровяных пластинок по сосудистому руслу пока неясен. В основе его, возможно, лежит действие белков плазмы, эритроцитов и кровяных пластинок по расщеплению АДФ до АМФ и аденозина [31, 63]. АМФ и аденозин являются мощными физиологическими ингибиторами агрегации [14, 64]. К ним принадлежат еще гепарин [4, 17] и продукты деградации фибриногена [46]. Выявлено также много нефизиологических ингибиторов агрегации. Через несколько минут после образования кровяного сгустка начинается его сокращение, или ретракция. В течение 2—3 часов из сгустка выжимается сыворотка, и он становится плотным, обеспечивая надежное закрытие места повреждения сосуда. Хорошо установлено, что ретракция обеспечивается тромбостенином, освобождающимся при вязком метаморфозе кровяных пластинок. Необходимая для ретракции энергия, очевидно, в значительной мере поставляется уже в ходе вязкого метаморфоза, в результате выраженного усиления гликолиза тромбином [72]. Молекулярный механизм ретракции, однако, пока неясен. Само предназначение ретракции в гемостазе кроме стягивания поврежденных краев сосуда одни исследователи видят в стимулировании роста тромба [61], другие, наоборот, в повышении антикоагулянтного потенциала крови [7] отживаемой сывороткой. Наряду с обеспечением первичного гемостаза и ретракции кровяные пластинки, очевидно, принимают определенное участие в фибринолизе. Полагают, что оно состоит в основном в торможении процесса антиплазмином кровяных пластинок [60].

### *Клиническое значение нарушений функционирования кровяных пластинок*

Отклонения в образовании кровяных пластинок, равно как и повреждения метаболизма их в клинике, проявляются в виде склонности к кровоточивости или тромбообразованию. Имеются наследственные и приобретенные проявления геморрагического синдрома при неполноценности кровяных пластинок. В большинстве случаев наблюдаются петехии, экхимозы, кровотечения из слизистых оболочек, внутренних органов. К наследственным заболеваниям относятся тромбоастения Гланцмана, тромбоцитодистрофия Бернара—Сулье и идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, или собственно болезнь Верльгофа. Установлено, что тромбоастения Гланцмана является следствием дефекта одного или нескольких ферментов в клеточных системах, синтезирующих АТФ [8, 47]. Недостаток последней обуславливает понижение адгезии, агрегации пластинок и основной симптом — отсутствие ретракции кровяного сгустка. При тромбоцитодистрофии Бернара—Сулье в результате отсутствия фактора 3 кровяных пластинок резко нарушено образование тромбина, способность к агрегации и ретракции сгустка сохранена [5]. Этиология болезни Верльгофа остается неясной. В развитии геморрагического синдрома при ней основная роль, очевидно, принадлежит общему недостатку фактора 3 кровяных пластинок (ввиду резко сниженного количества их (ниже 30 000 в  $\text{мм}^3$  — уровня, признаваемого за критический). При упомянутых заболеваниях также нарушена проницаемость сосудистой стенки. Это можно поставить в связь с выпадением функции кровяных пластинок по поддержанию ее нормальной прочности. Ранее к наследственным нарушениям, обусловленным первичным дефектом кровяных пластинок, относили также болезнь Виллебранда. Однако сейчас большее распространение получает мнение, что это заболевание скорее всего связано со снижением синтеза фактора VIII и некоего плазменного фактора, ответственного за полноценность сосудистой стенки [2, 5].

Значительно чаще встречаются симптоматические тромбоцитопении и тромбоцитопатии: инфекционно-токсические, иммуно-аллергические (медикаментозные), гиперспленические, радиационные, витаминдефицитные, обусловленные органическими поражениями костного мозга (апластические анемии, лейкозы, карциноматоз костного мозга и пр.). При этом основную роль в проявлении геморрагического синдрома играет, очевидно, общий дефицит фактора 3 кровяных пластинок и снижение прочности сосудистой стенки.

Связь повышенного тромбообразования с изолированным нарушением функционирования кровяных пластинок прослеживается менее четко, чем при геморрагическом синдроме. Тромбоцитемии при миелопролиферативных и миелофиброзирующих процессах сопровождаются тромбоэмболическими осложнениями, по-видимому, в результате общего увеличения прокоагулянтного потенциала крови факторами кровяных пластинок, разрушающихся в повышенных количествах. При различных состояниях с чрезмерной продукцией адреналина (эмоциональное напряжение, физическая нагрузка, кровопотеря и пр.) повышенная свертываемость крови может реализоваться через увеличение адгезивности и агрегации кровяных пластинок. Разрушение тканей (инфаркт миокарда, гангрена и пр.) сопровождается усиленным образованием АДФ, что также в результате возрастания адгезивности и агрегации кровяных пластинок и выделения тканевых фосфолипидов приводит к повышенному тромбообразованию. Обнажение коллагеновых волокон сосудистой стенки при некоторых заболеваниях (атеросклероз и др.), стимулируя адгезию и агрегацию кровяных пластинок, может быть важным фактором повышенной свертываемости крови при этом.

1. Балуда В. П., Сушкевич Г. Н. Пробл. гематол. перелив. крови, 1971, 5.—2. Воробьев А. И. В кн.: Генетика в гематологии. Медицина, Л., 1967.—3. Германов В. А., Пиксанов О. Н. Эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. Куйбышев, 1966.—4. Зубаиров Д. М., Дерянина Г. И. Цитология, 1962, 4.—5. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медицина, М., 1970.—6. Кузник Б. И., Мищенко В. П. Бюлл. эксп. биол. мед., 1965, 60.—7. Маркосян А. А. Физиология тромбоцитов. Наука, Л., 1970.—8. Черняк Н. Б. Усп. совр. биол., 1966, 61.—9. Allain J.-P., Meyer D., Sultan Y., Caen J. Pathol. Biol., 18, 679, 1970.—10. Behnke O. Anat. Res., 158, 121, 1967.—11. Bette-Galland M., Lüschner E. F. Adv. Protein Chem., 20, 1, 1965.—12. Booyse F. M., Rafelson M. E. In: Dynamics of thrombus formation and dissolution, J. B. Lippincott ed., Philadelphia, 149, 1969.—13. Borchgrevink C. F., Owren P. A. Acta Med. Scand., 1970, 375, 1965.—14. Born G. V. R. In: Metabolism and membrane permeability of Erythrocytes and Thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 294, 1968.—15. Bränemark P. I., Ekholm R. Blut, 16, 274, 1968.—16. Caen J. P., Legnano Y., David J. L. In: Dynamics of thrombus formation and dissolution, J. B. Lippincott ed., Philadelphia, 95, 1969.—17. Clayton S., Cross M. J. J. Physiol., 169, 82 P., 1963.—18. Cooley M. H., Cohen P. J. Lab. Clin. Med., 70, 69, 1967.—19. Cross M. J. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 12, 524, 1964.—20. Deykin D., Pritzker C. R., Scolnick E. M. Nature, 208, 296, 1965.—21. Dohrmann R., Klesper R. Klin. Wschr., 38, 595, 1960.—22. Erichson R. B., Cintron J. R. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 18, 80, 1967.—23. Farbiszewski R., Niewiarowski S., Poplawski A. Biochim. Biophys. Acta, 115, 397, 1966.—24. Fonio A. Acta Haematol., 29, 226, 1963.—25. Gaarder A., Jonsen J., Laland S., Hellem A., Owren P. A. Nature, 192, 531, 1961.—26. Gaarder A., Laland J. Ibid., 202, 909, 1964.—27. Gardner F. H., Cohen P. Transfusion, 6, 23, 1966.—28. Goksen M., Yunis E. Nature, 200, 590, 1963.—29. Gross R., Schneider W. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 206, 1968.—30. Haslam R. J. Nature, 202, 765, 1964.—31. Hawkey C. M., Symons C. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 19, 29, 1968.—32. Holmsen H., Day J., Stormorken H. Scand. J. Haematol., suppl. 2, 1, 1969.—33. Horowitz H. I., Papayouan M. F. J. Lab. Clin. Med., 69, 1003, 1967.—34. Hovig T. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 9, 264, 1963.—35. Hovig T. Ibid., 13, 84, 1965.—36. Hovig T. In: Blood platelets, K. G. Jensen, S. A. Killiman ed., Munksgaard, Copenhagen, 3, 1968.—37. Hugues J. Nouv. Rev. franç. Hémat., 9, 529, 1969.—38. Hugues J., Lapiere C. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 11, 327, 1964.—39. Hugues J., Mahieu P. Ibid., 24, 395, 1970.—40. Iatridis P. G., Fergusson J. H. Ibid., 13, 114, 1965.—41. Jean G., Racine L., Marx R., Gautier A. Ibid., 9, 1, 1963.—42. Johnson S. A., Balboa R. S., Dessel B. H., Monto R. W., Siegesmund K. A., Greenwalt T. J. Exp. Mol. Pathol., 3, 115, 1964.—43. Jones B. M. Nature, 212, 362, 1966.—44. Kerbi G. P., Langley N. M. J. Lab. Clin. Med., 53, 708, 1959.—45. Kiesselbach T. H., Wagner R. H. J. appl. Physiol., 211, 1472, 1966.—46. Kowalski E. Sem. Hemat., 5, 45, 1968.—47. Löhr G. W. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 196, 1968.—48. Madorff M. A., Ebbe S., Baldini M. J. Clin. Invest., 43, 870, 1964.—49. Marcus A. J., Bradlow B. A., Safier L. B., Ullman H. L. Thrombos. Diathes. Haemorrh., suppl. 26, 43, 1967.—50. Marcus A. J., Zucker M. B. In: The physiology of blood platelets, Grune and Stratton, New York—London, 9, 1965.—51. Maupin B. Sang, 30, 114, 1959.—52. Mills D. C. B., Pobergs G. C. K. J. Physiol., 193, 443, 1967.—53. Mitchell J. R. A., Sharp A. A. Brit. J. Haematol., 10, 78, 1964.—54. Murphy E. A., Robinson G. A., Rowsell H. C., Mustard J. F. Blood, 30, 26, 1967.—55. Murray M., Chadwick M. Biochim. Biophys. Acta, 58, 338, 1962.—56. Nachman R. L., Marcus A. J., Zucker-Franklin D. J. Lab. Clin. Med., 69, 651, 1967.—57. Nakao K., Angrist A. A. Nature, 217, 960, 1968.—58. Niewiarowski S., Farbiszewski R., Poplawski A., Lipinski B. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 314, 1968.—59. O'Brien J. R., Heywood J. B. J. clin. Pathol., 19, 148, 1966.—60. Ottolander G. J., Leijense B., Crener-Elfrink H. M. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 21, 26, 1969.—61. Quick A. J. Am. J. Med. Sci., 220, 538, 1950.—62. Roskam J. Arch. Intern. Physiol., 20, 241, 1923.—63. Rosenberg M. C., Holmsen H. Biochim. Biophys. Acta, 155, 342, 1968.—64. Salzmann E. W., Chambers D. A., Neri L. L. Nature, 210, 167, 1966.—65. Schulz H., Jürgens R., Hiepler E. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 2, 302, 1958.—66. Seaman G. V. R. Ibid., Suppl. 26, 53, 1967.—67. Siegel A., Lüscher E. F. Nature, 215, 745, 1967.—68. Silver M. J., Turner D. L., Rodalewicz I., Giordano N., Hol-



burn R., Herb S. F., Luddy F. E. *Thrombos. Diathes. Haemorrh.*, 10, 164, 1963.— 69. Smink D. A., Krnisheer H. E. J., Böttcher C. J. F. *Nature*, 217, 374, 1967.— 70. Thomas D. P. *Nature*, 215, 298, 1967.— 71. Tranzer J. P., Baumgartner H. R., Studer A. *Exp. Biol. Med.*, 3, 80, 1968.— 72. Warshaw A. L., Laster L., Shulman N. R. *J. clin. Invest.*, 45, 1923, 1966.— 73. White J. G., Crivit W. *Blood*, 27, 167, 1966.— 74. Wilner G. D., Nossel H. L., Leroy E. C. *J. clin. Invest.*, 47, 2616, 1968.— 75. Zucker M. B., Borelli J. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 109, 779, 1962.

## ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.6/7

### О РАЗМЕЩЕНИИ ВОДОЗАБОРА ВОДОПРОВОДА КамАЗа

Л. Н. Крепкогорский, Ю. Н. Почкин

*Кафедра общей гигиены (зав.— доц. Л. Н. Крепкогорский)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

За последнее десятилетие значительно возросло народнохозяйственное значение р. Камы в ее нижнем течении в связи с развитием крупного Набережно-Челнинского промышленного узла, строительством крупнейших в Европе химического комбината и автозавода, Нижнекамской ГЭС, г. Нижнекамска и нового города Набережные Челны. Для развивающегося крупного промышленного комплекса юго-востока Татарии Нижняя Кама представляет основной достаточно мощный источник водоснабжения. В настоящее время большая часть потребности в воде этого промышленного района, в том числе свыше 80% воды на хозяйственно-питьевые нужды, обеспечивается камским водопроводом с водозабором у г. Набережные Челны, введенным в эксплуатацию в конце 1961 г. Остальные 20% пополняются за счет подземных вод, которые крайне дефицитны в этом промышленном районе. Исползование подземных вод, кроме того, затрудняется в результате выявившегося в последние годы загрязнения и уменьшения их ресурсов на отдельных участках этого района. Одной из основных причин, ведущих к загрязнению подземных вод, является нарушение правил ликвидации нефтяных буровых скважин [4].

Особенностями водоснабжения юго-восточной промышленной зоны Татарии являются: 1) бурное развитие водоемких отраслей промышленности, обуславливающее резкий рост водопотребления; 2) невозможность удовлетворить постоянно растущую потребность в воде за счет местных ресурсов в связи с малой мощностью местного стока и небольшим эксплуатационными запасами подземных вод питьевого качества.

В сложившихся условиях Нижняя Кама становится основным перспективным источником водоснабжения промышленных центров Татарии, где с окончанием строительства Нижнекамской ГЭС и автомобильного завода образуется крупнейший народнохозяйственный комплекс нефтедобывающей, нефтеперерабатывающей, машиностроительной и химической промышленности.

Кафедра гигиены Казанского ГИДУВа совместно с санэпидстанцией ТАССР с 1961 г. проводит систематическое санитарное изучение Нижней Камы [2]. Анализ многолетних данных санитарного изучения Нижней Камы позволяет констатировать следующее: 1) стоком р. Белой в Нижнюю Каму вносятся нефтяные и хлорфенольные загрязнения, вызывающие стойкую денатурацию органолептических свойств воды Нижней Камы в зимнее время (табл. 1); 2) р. Кама выше устья р. Белой может быть охарактеризована как практически чистый водоем; 3) в Нижней Каме имеет место отчетливо выраженная струйность в результате слияния вод двух рек разной минерализации — Камы и Белой, практически полное смешение их наступает в 250 км от места слияния [3]; 4) Нижняя Кама значительную часть года является практически чистым водоемом, но с пониженными органолептическими качествами воды в зимнее время. Запахи и привкусы воды нефтяного и хлорфенольного характера достигают по интенсивности 3—4 баллов в створе у г. Набережные Челны.

Качество водопроводной воды как пищевого продукта заметно ухудшается в зимнее время. При анкетном опросе населения, пользующегося водой челнинского водопровода, свыше 95% опрошенных указали на наличие запаха воды, свыше 90% признали воду невкусной [3]. Рабочие-строители челнинского водозабора для питья и чая не употребляли прошедшую очистные сооружения и обеззараженную воду р. Камы, а пользовались привозной артезианской водой. В зимнее время для Нижней Камы типично ухудшение вкусовых качеств мяса рыб, обитающих в ее водах. При этом не всегда удается обнаружить специфические вредные вещества, вызывающие денатурацию воды Нижней Камы.

Качественная характеристика запаха воды Н. Камы, Камы и Белой за период с 1962 по 1971 г.

| Месяц и год |      | Нижняя Кама   | Кама      | Белая         |
|-------------|------|---------------|-----------|---------------|
| февраль     | 1962 | хлорфенольный | —         | —             |
| май         | 1962 | нет           | —         | хлорфенольный |
| февраль     | 1963 | —             | нет       | хлорфенольный |
| март        | 1963 | хлорфенольный | —         | —             |
| июнь        | 1963 | хлорфенольный | землистый | хлорфенольный |
| август      | 1963 | нет           | нет       | затхлый       |
| декабрь     | 1963 | —             | —         | нет           |
| февраль     | 1964 | —             | нет       | нефтяной      |
| март        | 1964 | хлорфенольный | —         | —             |
| июнь        | 1964 | нет           | нет       | нет           |
| июль        | 1965 | нет           | нет       | хлорфенольный |
| февраль     | 1966 | —             | нет       | нефтяной      |
| июль        | 1966 | нет           | нет       | нефтяной      |
| июнь        | 1967 | хлорфенольный | нет       | хлорфенольный |
| март        | 1968 | нефтяной      | —         | —             |
| май         | 1968 | хлорфенольный | нет       | хлорфенольный |
| июль        | 1968 | нет           | нет       | хлорфенольный |
| июль        | 1969 | хлорфенольный | нет       | хлорфенольный |
| июнь        | 1971 | нет           | нет       | хлорфенольный |

Примечание: „нет“ — постороннего запаха не обнаружено;  
 „—“ — водоем в данный период не изучался.

Левобережная струя Нижней Камы вплоть до г. Набережные Челны и дальше по органолептическим показателям, сумме ионов, удельной электропроводности, цветности, окисляемости (табл. 2) представляет в основном поток белской воды, а вдоль пра-

Таблица 2

Характеристика струйности воды Нижней Камы по летним межам 1965—1969 гг. (средние данные)

| Местоположение створа | Берег  | Сумма ионов, мг/л | Электропроводность (удельн.)           | Цветность, градусов | Окисляемость, мг/л |
|-----------------------|--------|-------------------|--|---------------------|--------------------|
|                       |        |                   | $\times 10^{-6}$ ом $\cdot$ см $\cdot$ |                     |                    |
| Лесхоз Белоус         | Левый  | 462               | 573                                    | 30                  | 8,4                |
|                       | Правый | 188               | 234                                    | 60                  | 12,4               |
| г. Набережные Челны   | Левый  | 338               | 418                                    | 38                  | 8,7                |
|                       | Правый | 254               | 307                                    | 51                  | 11,8               |

вого берега преобладает струя камской воды. Значительное загрязнение воды р. Белой в настоящее время, возможность увеличения его при возникновении аварийных ситуаций и санитарно-топографические данные по Нижней Каме заставляют признать, что Нижняя Кама в своей левобережной струе является санитарно ненадежным водоемом. Блсе надежным в санитарном отношении источником питания хозяйственно-питьевых водопроводов следует считать правобережную струю Нижней Камы. Санитарная надежность правобережной струи в немалой степени гарантируется наличием каскада водохранилищ (Камское и Воткинское), как бы отгораживающих Нижнюю Каму от загрязнения сточными водами крупных промышленных комплексов, расположенных на Верхней и Средней Каме.

Следует признать, что санитарная охрана существующего водозабора у г. Набережные Челны организована неудовлетворительно. Ухудшение качества воды в месте водозабора может произойти с образованием Нижнекамского водохранилища.

Охарактеризуем существующую и перспективную санитарную ситуацию на Нижней Каме в районе водозабора у г. Набережные Челны. Верхняя граница I пояса зоны санитарной охраны включает участок водоочистных сооружений на протяжении всего

лишь 50—60 м выше водозабора, что совершенно недостаточно, учитывая мощность водозабора и санитарно-топографическую обстановку в месте водозабора. Увеличение размеров I пояса потребует сноса ряда существующих объектов. Кроме того, такая зона санитарной охраны преградила бы всякий доступ населения г. Набережные Челны и строящегося нового города к водоему с целью отдыха, физкультуры и спорта. В связи с развитием речного порта г. Набережные Челны санитарная обстановка в окрестности водозабора резко ухудшится. Наибольшую опасность в этом отношении представляет влияние аванпорта на качество воды в месте водозабора. И. А. Кибальчич (1961) отмечает, что в случаях, когда водозабор оказывается в зоне влияния аванпорта, как это имеет место у г. Перми, исключается возможность обеспечить надлежащий режим I пояса зоны санитарной охраны. Таким образом, в условиях водохранилища санитарная надежность водонеточника в месте существующего водозабора также будет резко понижена. Последнее усугубляется еще и тем, что в условиях водохранилища в 10—15 км выше водозабора будут эксплуатироваться 136 нефтяных скважин, попадающих в зону затопления. Создание мощного куста нефтедобывающих устройств в непосредственной близости от существующего водозабора представляет реальную угрозу массового загрязнения воды в зоне водозабора нефтью. При крупных авариях загрязнение водоема нефтью может намного превышать уровень возможной очистки воды на сооружениях водопровода.

Учитывая вышеизложенное, авторы пришли к выводу о нецелесообразности дальнейшего развития водозабора у г. Набережные Челны как источника хозяйственно-питьевого водоснабжения нефтеносных районов Татарии. При реконструкции камского водопровода следует настаивать на переносе водозаборных сооружений выше г. Набережные Челны. Особую актуальность этот вопрос приобрел в связи со строительством в районе г. Набережные Челны комплекса заводов по производству дизельных грузовых автомобилей большой грузоподъемности — нового мощного потребителя камской воды. В лучших условиях в сравнении с ожидаемой перспективой у г. Набережные Челны оказывается водозабор при размещении его примерно в 28 км выше челнинского водозабора. С учетом санитарных особенностей Нижней Камы рекомендовано забор воды осуществлять из правобережной струи, что обеспечит лучшее качество исходной воды. Качество водопроводной воды будет также зависеть от эффективного проведения мероприятий по охране р. Белой от загрязнения промышленными стоками. Для этого необходимо: утверждение зоны санитарной охраны водопровода КамАЗа в Совете Министров РСФСР с установлением жестких требований условий спуска в р. Белую сточных вод Уфимского промышленного узла.

Наши рекомендации приняты проектной организацией, и в настоящее время ведется строительство водозабора возводимого Камского автомобильного завода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кибальчич И. А. В кн.: Гигиена водохранилищ. Медгиз, М., 1961.—
2. Крепкогорский Л. Н. и др. Тр. науч. конф. по вопр. изучения водных ресурсов ТАССР и гигиены водоснабжения. Казань, 1964.— 3. Почкин Ю. Н. Там же; Гиг. и сан., 1967, 5.— 4. Станкевич Е. Ф. Тр. науч. конф. по вопр. изучения водных ресурсов ТАССР и гигиены водоснабжения. Казань, 1964.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

### ПРОСТОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ПАЛАТЫ «ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ» В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

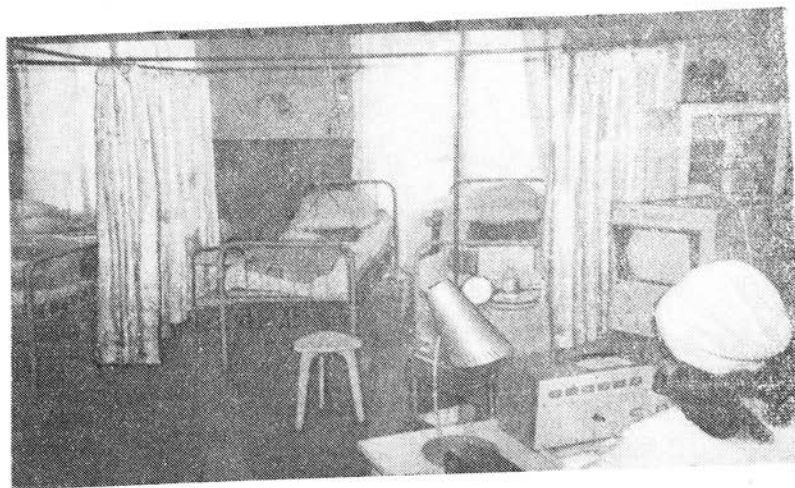
А. М. Бродская, А. В. Тимченко

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

В улучшении исходов инфаркта миокарда необходимым условием является система так называемого «интенсивного наблюдения» на протяжении острого периода. Интенсивность наблюдения обеспечивается круглосуточным дежурством медперсонала непосредственно в палате, возможностью постоянного инструментального контроля (ЭКГ) и немедленного включения приборов воздействия (дефибриллятор, электростимулятор и т. д.). Сложность и высокая цена импортной специальной аппаратуры ставит задачу создания более простых приспособлений к имеющейся серийной аппара-

туре (векторэлектрокардиоскоп, электрокардиограф), могущих обеспечить интенсивность наблюдения в обычных условиях терапевтического отделения.

В этих целях в терапевтической клинике № 1 Казанского ГИДУВа выделена палата площадью 42 м<sup>2</sup>, в которой размещено 6 коек. Койки разделены задерживающимися занавесками из плотной ткани, прикрепленными к металлическим стойкам, что позволяет изолировать больных при проведении различных манипуляций, а также госпитализировать в палату лиц мужского и женского пола. У каждой койки стоит стол-каталка. В центре находится пост дежурной медсестры, подготовленный к работе дефибрилятор, электростимулятор. Имеются 2 шкафа для медикаментов, хирургического инструментария, лабораторного набора. На хирургическом столике — стерильные шприцы, система для капельных внутривенных вливаний, ампулы с медикаментами для экстренной помощи. Палата имеет централизованное снабжение кислородом с выводом к каждому больному.



Общий вид палаты.

#### Технические приспособления:

а) Индивидуальные щитки. Над койками укреплены щитки, на которые заводятся сигналы от электродов, закрепленных на теле больного. На этом же щитке расположены входы выносных кнопок сигнализации для вызова больным медсестры, розетки на 220 в для подключения дополнительных приборов (дефибрилятор и др.) и переключатель дневного и ночного освещения.

б) Пульт управления. Все прикроватные щитки системой экранированных проводов соединены с пультом управления, находящимся в этой же палате на столе дежурной медсестры. На передней панели пульта размещены 6 сигнальных табло с цифрами, соответствующими порядковому номеру койки, ручной переключатель кнопки сигнализации. При вызове больным медсестры загораются лампочки на щитке и пульте.

Пульт управления соединяется с векторэлектрокардиоскопом ВЭКС и электрокардиографом ЭКСЧ-4 экранированным кабелем. С помощью ручного переключателя на экране векторэлектрокардиоскопа последовательно просматриваются ЭКГ всех 6 больных. Одновременно с просмотром ЭКГ на экране ее можно зарегистрировать на одноканальном чернильнопишущем электрокардиографе, который переключается на каждого больного вместе с векторкардиоскопом.

в) Сигнализация. На пульте управления находятся клавиши вызова дежурного врача и сигнала «тревога». При нажатии на клавишу «тревога» для реанимации и других сложных мероприятий вызывается весь дежурный медперсонал с помощью световых и звуковых сигналов, подведенных к каждому посту в клинике.

г) Переговорное устройство. Связь с дежурным врачом осуществляется также с помощью переговорного устройства по симплексной системе «говоря — слушаю». Пульт руководителя установлен в палате, пульт абонента — в комнате дежурного врача.

д) Система телевизионно-визуального контроля. Для наблюдения за состоянием больных дежурным врачом и в учебных целях (демонстрация в аудитории) используется телевизионная установка. В палате на кронштейне закреплена телевизионная передающая камера с широкоугольным объективом. Последняя специальным кабелем соединена с видеоконтрольным устройством (телевизор), нахо-

дадимся в комнате дежурного врача или в аудитории, откуда осуществляется включение телевизионной системы. Передающая камера приводится в движение поворотным механизмом с дистанционным управлением, позволяющим видеть на экране телевизора любого больного.

## ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—089.23 (092 Владимиров)

ВЛАДИМИР ДМИТРИЕВИЧ ВЛАДИМИРОВ

С. Г. Дукельский

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
им. С. В. Курашова*

В. Д. Владимиров (1838—1903 гг.) родился в семье мелкого чиновника в г. Томске. В 1855 г. он поступил на медицинский факультет Казанского университета, который блестяще закончил в 1860 г. За выдающиеся способности он был оставлен ординатором госпитальной хирургической клиники, а в 1865 г. по представлению проф. Ф. О. Елачича получил командировку на 2 года за границу для подготовки к профессорскому званию. В Берлине он слушал лекции и посещал клиники профессоров Лангенбека, Люшке, занимаясь в библиотеках.

В 1867 г. В. Д. Владимиров был досрочно отозван в Казань и приступил к преподаванию оперативной хирургии. Одновременно он работал ординатором хирургического отделения земской больницы. Сочетание клинической и научной деятельности, богатая эрудиция привлекали к нему значительное количество слушателей, занятия со студентами продолжались даже в каникулярное время.

В. Д. Владимиров принимал активное участие в деятельности общества врачей г. Казани, в котором занимал различные выборные должности, выступал с докладами по клинической хирургии, редактировал учебник для фельдшеров, написанный его учеником, впоследствии известным профессором Н. И. Студенским. В «Трудах» общества В. Д. Владимиров опубликовал ряд научных статей: «Уранопластика» (1870), где он описал способ закрытия дефекта твердого неба, о лечении холеры (1871), «Об образовании мочевого камня в результате попадания инородного тела в мочевой пузырь» (1871), «Несколько новых остеопластических операций на нижней конечности» (1872). Последняя работа послужила темой его докторской диссертации. В работе предлагались три новых оригинальных вмешательства, разработанные на основе знаменитой операции Н. И. Пирогова. Первое из них принесло ее автору широкую известность.

Впервые В. Д. Владимиров применил свой оперативный способ 2/III 1871 г. при туберкулезе костей голеностопного сустава. Цель вмешательства состояла в удалении пораженных тканей и сохранении опорной функции конечности. Сущность операции заключалась в том, что были резецированы таранная и пяточная кости, а затем опилены дистальный участок голени и задние поверхности ладьевидной и кубовидной костей. После соединения вновь образованных поверхностей была сформирована «конская стопа». Ортопедический эффект, по мнению автора, был вполне удовлетворительным: конечность была укорочена на 6 см, больной ходил без палки, закладывая под пальцы эластическую подкладку.

Показаниями для своей операции В. Д. Владимиров считал в первую очередь травмы костей стопы, в том числе огнестрельные ранения и различные заболевания (туберкулез, злокачественные новообразования). Остальные операции В. Д. Владимирова представляли собой модификации первой на коленном суставе.

7/V 1872 г. В. Д. Владимиров успешно защитил диссертацию и получил ученое звание доктора медицины.

К сожалению, вскоре В. Д. Владимиров был вынужден покинуть Казань. Он работал в Пензенской земской больнице, где много и успешно оперировал, но условий для научной работы у него не было. Последние годы своей жизни В. Д. Владимиров провел в г. Калуге, в одиночестве, испытывая тяжелые материальные затруднения. В 1903 г. он скончался от гангрены стопы.

Как известно, в 1880 г. Микулич предложил операцию, тождественную способу Владимирова, она вошла под его именем в руководство по хирургии того времени и получила значительное распространение за границей. В защиту истинного положения вещей в 1884 г. на VIII Копенгагенском съезде врачей выступил проф. Н. В. Склифосовский, после чего приоритет отечественного автора был восстановлен.

Более широко операция Владимирова — Микулича в России начала применяться лишь в 1900—1905 гг. Ряд авторов (Р. В. Бутц, М. М. Трофимов, Р. И. Венсловский)

на основании литературных данных и собственного опыта указывали на ее хороший ортопедический эффект, так как в 81,8% были получены благоприятные исходы. Этот способ применяли П. И. Дьяконов, Н. В. Склифосовский, Н. П. Напалков, С. П. Косломнин. Распространению операции мешал укоренившийся среди хирургов неправильный взгляд, что основным показанием для нее является туберкулез костей стопы, который встречается сравнительно редко.

Вклад В. Д. Владимиров в ортопедию охарактеризовал проф. В. И. Разумовский в следующих словах: «Со времен Пироговской операции это наиболее крупное приобретение русской хирургии XIX века».

## ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616. 988

### ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ ПО МАТЕРИАЛАМ ГОРОДСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

*Р. Ф. Абдурашитов, А. А. Ваганов, Д. Н. Хунафина, В. М. Ахметов*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Р. Ф. Абдурашитов)  
Башкирского медицинского института и инфекционная клиническая больница  
(главврач — Р. Г. Сагитова)*

В настоящем сообщении приводятся результаты клинических и лабораторных наблюдений над 464 больными геморагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС), находившимися на лечении в клинике инфекционных болезней Башкирского медицинского института в 1970 г.

С диагнозом ГЛПС было направлено в стационар 91,6% больных, остальные 8,4% поступили с диагнозами: брюшной тиф(?), острая дизентерия(?), сыпной тиф(?). С января по август было зарегистрировано 11,6% случаев заболевания, с сентября по декабрь — 88,4%.

В первые 4 дня болезни поступило 13% больных, с 5 по 10-й день — 73,4%, на 11-й день и позже — 13,6%. Лиц мужского пола было 401 (86,4%), женского — 63 (13,6%); в том числе детей от 5 до 14 лет — 14. Преобладали лица в возрасте от 15 до 55 лет, старше 50 лет было 26 чел. У 127 чел. заболевание протекало в легкой форме, у 282 — в среднетяжелой и у 55 — в тяжелой. Жителей Уфы было 408 (87,9%), сельской местности — 56 (12,1%). В эпиданамнезе получено указание на место заражения у 374 (80,7%) больных. У остальных место заражения не установлено.

У большинства больных заболевание начиналось остро, и лишь у 9,9% наблюдалась prodroma (недомогание, легкая усталость, головная боль и катаральные явления со стороны дыхательных путей). Явления prodromы чаще всего держались 2—5 дней, вслед за чем разыгрывалась острая картина болезни. При остром начале появлялся сотрясающий озноб, значительно повышалась температура. У 11 больных (2,3%) лихорадочный период длился до 3 дней, у 131 (28,2%) — от 4 до 6 дней, у 180 (38,2%) — до 9 дней и у 142 (31,3%) — более 10 дней. Температурные кривые различались по продолжительности и характеру подъема и снижения температуры. При тяжелом течении отсутствовали утренние ремиссии, снижение происходило чаще критически, реже в течение 24—48 час. У трети больных и после нормализации температуры отмечались повторные незначительные субфебрильные волны продолжительностью от 12 до 96 часов. В большинстве случаев двух- и трехволновая лихорадка была свойственна больным с легким и среднетяжелым течением болезни. В лихорадочный период в картине болезни доминировали следующие симптомы интоксикации: головная боль, общая разбитость, боли во всем теле, нарушение сна. В тяжелых случаях болезни преобладали жалобы на тошноту, рвоту и жажду.

При постановке диагноза наиболее типичными считаются кровозлияния в склеру одного или обоих глаз и кожу, кровотечения из носа и слизистых. Эти симптомы наблюдались у 102 (21,9%) больных; чаще всего они появлялись на 4—7-й день болезни, иногда и позже. Рассасывание кровозлияний происходило медленно. Частыми вспомогательными симптомами в лихорадочном и олигурическом периоде болезни при постановке диагноза являлась гиперемия зева (у 318 больных — 68,5%), гиперемия лица и шеи (у 205—44,1%), одутловатость и бледность лица (у 230—49,9%).

Отмечались явления нерезко выраженного бронхита, рентгеноскопически у 12 чел. была выявлена в основном мелкоочаговая или бронхопневмония.

При поражении сердечно-сосудистой системы характерным симптомом являлась глухость тонов сердца, гипотония или кратковременная гипертензия. АД снижалось обычно в конце лихорадочного периода и особенно на фоне падения температуры. Гипертензия была чаще свойственна больным тяжелой формой. В лихорадочном

периоде болезни у 25% больных была относительная брадикардия. Тахикардия наблюдалась у 25,9% больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами. У 4 больных был инфекционный миокардит. Он характеризовался расширением границ сердца, приглушением тонов, появлением короткого систолического шума. На ЭКГ обращало на себя внимание снижение амплитуды зубцов QRS, удлинение отрезка PQ и увеличение систолического показателя более 5%.

Больные с первых дней болезни предъявляли жалобы на отсутствие или снижение аппетита, тошноту, рвоту и режé икоту. К редким симптомам поражения желудочно-кишечного тракта надо отнести наличие у 3,6% больных жидкого стула. В испражнениях этих больных были примеси слизи, изредка прожилки крови, что давало основание в некоторых случаях заподозрить острую дизентерию. Большинство больных жаловалось на боли в животе без строгой локализации, но пальпаторно болезненность чаще определялась в эпигастрии, иногда вокруг пупка или в области подреберий.

Продолжительность болей в животе составляла в среднем 3—4 дня. При среднетяжелом течении болезни боли в животе держались до 9 дней у 114 (35,9%) больных. У больных с тяжелой формой боли в животе возникали в лихорадочном периоде болезни и держались длительно, постепенно ослабевали и полностью исчезали в периоде выздоровления.

Увеличение печени не достигало значительных размеров, обычно она выступала из-под правого подреберья на 1—4 см по среднеключичной линии, пальпация ее была болезненной. На 10-й день болезни увеличение печени наблюдалось у 163 (35%) больных, на 20-й — у 35 (7,5%). Увеличение размеров печени было характерно для больных с тяжелой и среднетяжелой формой.

Для этих же больных постоянным симптомом являлись боли в пояснице. Появление их совпадало с обычной при лихорадке олигурией. Одновременно с этим у 87,3% больных становился положительным симптом Пастернацкого. У некоторых больных он вызывался при легком поколачивании или при легком поверхностном прикосновении рукой в области проекции почек. У 104 (73,1%) больных с легкой формой симптом Пастернацкого определялся на 10-й день болезни, а позже 10-го дня — лишь у 3 больных. При среднетяжелой форме позже 10-го дня болезни симптом определялся у 68 (24%) больных. При тяжелой форме симптом Пастернацкого был всегда положительным и у некоторых больных сохранялся как в периоде ранней, так и в периоде поздней реконвалесценции.

Примерно с 4—5-го дня лихорадочного периода отмечалось уменьшение количества мочи. Отчетливая олигурия с 5-го по 10-й день от начала заболвания установлена у 35,5% больных, анурия, длящаяся до 48—72 часов, — у 2. У остальных больных олигурия была кратковременной. Параллельно с олигурией появлялся белок в моче от 0,066% до 33%. Высокие цифры протеинурии были свойственны больным с тяжелой степенью интоксикации. Продолжительность протеинурии зависела от степени патологического процесса в почках. Так, при легкой форме болезни белок в моче переставал определяться на 8—12-й день болезни, тогда как у отдельных больных среднетяжелой и особенно тяжелой формой следы белка сохранялись до 13—23-го дня реконвалесценции. В осадке мочи значительной и длительной лейкоцитурией не отмечалось. Микро- и макрогематурия были частым явлением. Как правило, у большинства больных в мочевом осадке наряду с клетками почечного эпителия обнаруживались фибринные цилиндры в виде скопления или единичные. Появление полиурии служило признаком перелома болезни. Восстановление диуреза при тяжелом течении болезни наступало позже, чем при среднетяжелом и легком. Более половины больных были выписаны из стационара с умеренно выраженной полиурией и удельным весом мочи 1005—1013.

Изучение периферической крови в динамике болезни проведено у 100 больных. В лихорадочном периоде у 28% больных было повышено число эритроцитов и уровень гемоглобина. В разгаре болезни развивалась умеренная анемия. Лейкоцитоз со сдвигом влево регистрировался чаще всего в лихорадочном периоде у больных с тяжелой формой, лейкопения — в первые дни лихорадочного периода и перед выпиской. Число тромбоцитов как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции было низким у 95% больных. У единичных больных с повторными кровотечениями оно составляло 40 000—60 000, а у большинства больных было в пределах 100 000—140 000. РОЭ ускорялась чаще всего в период почечных поражений и в период реконвалесценции. У больных тяжелой формой она достигала 20—50 мм/час; одновременно у этих больных наблюдалась умеренная анемия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашитов Р. Ф. Клиническая характеристика ГЛПС в Башкирской АССР. В кн.: Клещевой энцефалит и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Европейской части РСФСР. Медицина, М., 1968.— 2. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1965, 5.— 3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, М., 1960.— 4. Дановский Л. В. Кли. мед., 1969, 12.— 5. Мусина С. А. Педиатрия, 1966, 8.— 6. Осинцева В. С. В кн.: Клещевой энцефалит и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Европейской части РСФСР. Медицина, М., 1968.— 7. Цыганков Г. М. Геморрагические лихорадки и их профилактика. Медицина, М., 1968.

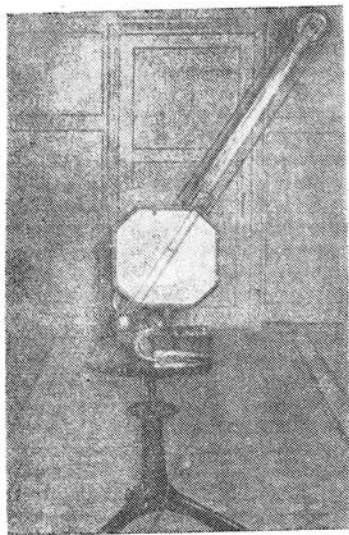
## НОВЫЙ ТЕМНОВОЙ РЕГИСТРАЦИОННЫЙ КАМПИМЕТР ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ КАМПИМЕТРИИ

Б. Ф. Коваленко

*Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца  
(директор — канд. мед. наук К. В. Трутнева) и медсанчасть шахты «Капитальная»  
г. Макеевки*

Кампиметрия в клинической практике является одним из тонких дополнительных методов исследования. Однако сложность регистрации получаемых данных и отсутствие дозированных испытательных тестов в известной мере снижают ее ценность. Значение кампиметрии повысилось в связи с внесением в ее методику количественных показателей (Н. А. Вязовский, 1967).

Нами предложен регистрационный проекционный кампиметр, в конструкцию которого перенесены точные методы исследования и регистрации, используемые при периметрии (авт. свидетельство № 131 115 от 1960 г.). Аппарат предназначен для темновой кампиметрии и дает возможность проводить исследование при дозированной яркости, величине и цвете световых объектов. Он представляет собой вращающуюся планку, укрепленную на вертикальной подставке. Движение планки может быть фиксировано через каждые  $10^\circ$  пружинным фиксатором. К этой же подставке на общей горизонтальной оси с подвижной кампиметрической планкой прикреплена кассета для регистрационного бланка. Последний построен по принципу тангенциальной зависимости с таким расчетом, что последующая окружность отстоит от предыдущей на 1 дуговой градус. Величина схемы — с пятикратным уменьшением, т. е. 1:5, а не 1:10, как принято. Увеличение изображения слепого пятна и ангиоскотом на схеме позволяет, наблюдая в динамике, следить за малейшими изменениями их формы и размеров. Регистрационная карточка освещается маленькой лампочкой, закрытой красным светофильтром.



Кампиметр. Вид сзади.

Положение светового объекта, перемещающегося по плоскости кампиметрической планки полуавтоматически, регистрируется исследователем на бланке при помощи иглы, связанной с объектом системой тросов. Перемещение объекта осуществляется в радиальном направлении от периферии к центру или от центра к периферии. Яркость светового объекта плавно регулируется

смещением поляридных пленок. Количественное изменение яркости отмечается на корпусе светового объекта специальной шкалой, имеющей 7 делений — от пороговой до абсолютной.

Для фиксации зрения имеется светящийся крест, цвет и яркость которого при необходимости могут изменяться.

Прибор включается в сеть только через стабилизатор. На выходе понижающего трансформатора (5 в) находится реостат с вольтметром, позволяющий поддерживать яркость испытательного объекта на необходимом уровне.

После исследования, обведя контуры наколов, получаем графическую конфигурацию слепого пятна и ангиоскотом, имея возможность сразу же определить их ширину и отстояние от точки фиксации в градусных величинах.

Произведенные нами измерения размеров слепого пятна у здоровых людей подтвердили данные других авторов об индивидуальных колебаниях величины слепого пятна в зависимости от условий исследования. По нашим данным горизонтальный размер слепого пятна колеблется в пределах 4,5—7,5°, вертикальный — 5,5—8,5°.

Ангиоскотомы легче обнаруживаются с объектом в 3 мм<sup>2</sup> при минимальной яркости. Средний размер их поперечника равен 2 мм при незначительных индивидуальных колебаниях.

Предложенный кампиметр прост в обращении и позволяет с большой точностью определять изменения размеров слепого пятна и ангиоскотом.



О. В. Бароян. Судьба конвенционных болезней (прошлое, настоящее, будущее).  
Медицина, М., 1971.

Конвенционные болезни — так в современной эпидемиологии обозначают группу особо опасных инфекций, в которую входят чума, холера, оспа, желтая лихорадка, сыпной и возвратный тифы. Особенностью их является потенциальная возможность глобального распространения, они могут быть источником бактериологического (биологического) оружия в условиях войны. Автор книги — известный советский эпидемиолог, крупный специалист в области изучения общей и частной эпидемиологии указанных болезней.

В кратком введении дана социально-биологическая характеристика эпидемий инфекционных болезней вообще и конвенционных в частности. Эпидемиология последних определена как «глобальная проблема» для современного человечества.

Книга состоит из 3 частей. Первая включает 6 глав, в которых рассматривается история развития международных мероприятий по предупреждению распространения конвенционных болезней от установления в прошлом веке санитарных кордонов и до службы «Международного карантина» в наше время, когда была создана Всемирная Организация здравоохранения ООН. Дан анализ современных взглядов на международный карантин, представлены последние сведения о распространении конвенционных болезней, показывающие, в частности, что основными природными очагами этих инфекций были и остаются страны Юго-Восточной Азии, Африки и Латинской Америки. В этой же части книги изложены соображения автора по некоторым методологическим аспектам инфекционной патологии и эпидемиологии. Имеет определенный интерес попытка автора увязать эпидемиологию конвенционных болезней с широким кругом экологических факторов, факторов биосферы в эпидемиологии и патологии человека. Оригинальным и новым является опыт социально-биологического прогнозирования конвенционных болезней. Кроме всего этого книга имеет известное значение как пособие для преподавателей медицинских институтов.

2 и 3-я части книги, носящие заглавия «Превратности судьбы» и «Ирония судьбы», представляют своеобразный и удачный публицистический очерк, рисующий ту исключительную опасность, которую заключает в себе существующая возможность использовать особо опасные инфекции как один из видов бактериологического (биологического) оружия. Автор призывает к немедленному полному запрещению изготовления и употребления этого вида оружия в условиях войны, подчеркивая, что это особенно важно не только с точки зрения существования современного человечества, но и для его будущего. В книге не без основания высказан ряд соображений и выводов об огромной опасности для будущих поколений искусственного заражения больших пространств земной поверхности микробами чумы, возбудителями оспы, желтой лихорадки и других опасных инфекций.

Книга написана с литературным мастерством, в ней ярко проступает глубокая убежденность автора в том, что в борьбе за мир во всем мире, в которой самое деятельное участие принимают советские ученые-медики, будет достигнуто полное запрещение использования бактериологического оружия. «Упорная и последовательная борьба за мир — вот задача, которая стоит перед человечеством сегодня! И в этой титанической борьбе голос ученых должен играть ведущую роль». Так завершает автор свою очень полезную и интересную книгу об одной из важнейших современных медико-биологических проблем.

Д. К. Баширова, Н. И. Вылетжанин (Казань)

А. М. Аминев. Руководство по проктологии, том 2. Куйбышевское книжное издательство, 1971. Тираж 3500 экз.

Известным проктологом проф. А. М. Аминевым опубликован 2-й том «Руководства», планируемого в 4 томах. Том состоит из 5 глав, с библиографией, включающей 2540 отечественных и иностранных источников. Опыт автора основан на наблюдении почти 10 000 проктологических больных.

Отдельная глава посвящена геморрою, этиология и патогенез которого до сих пор не выяснены. Много нового внесено автором в методы консервативного лечения. Показано положительное действие клизм из 1—2% раствора  $\text{CaCl}_2$  при геморроидальных кровотечениях. Эффективны общие сероводородные ванны и клизмы из сероводородной воды, а также лечение на рапных, грязевых и радонных курортах.

Детально изложены инъекционные методы лечения. Наилучшие результаты получены при использовании спирт-новокаина в качестве склерозирующего препарата.

Очень подробно (на 69 страницах) описаны различные методики операций по поводу геморроя. Наиболее простой, общепринятой и достаточно радикальной операцией А. М. Аминев считает лигирование узлов, лучше всего по методам А. В. Марты-

нова и М. С. Субботина. Автор решительно выступает против операции циркулярного иссечения слизистой оболочки по Уайтхеду со всеми ее модификациями. Эти калечащие операции, по мнению автора, должны быть изъяты из числа допустимых методов оперативного лечения геморроя.

К сожалению, не отражена точка зрения автора на возможность оперативного лечения в период тромбоза геморроидальных узлов.

Специальная глава посвящена выпадению прямой кишки. Главными патогенетическими факторами в выпадении прямой кишки автор считает значительную мобильность тазовой петли толстой кишки, ампулярную форму прямой кишки и повышение внутрибрюшного давления. Последнее является моментом, вызывающим смещение подвижного надампулярного отдела прямой кишки вниз, инвагинацию его в широкую ампулу и выпадение наружу.

Большое внимание уделено методам консервативного лечения выпадения прямой кишки.

Приведен очень подробный критический анализ многочисленных методов (220 вариантов) оперативного лечения выпадения прямой кишки. В клинике А. М. Аминевы предложено (Ю. И. Малышев) две модификации операции Кюммеля. По одной из них вводится спирт к месту фиксации кишки; в результате этого в ретроректальных тканях в дальнейшем образуется мощная рубцовая ткань, которая в дополнение к швам фиксирует прямую кишку в углублении крестца. Спирт, кроме того, блокирует находящиеся здесь и, возможно, захваченные в шов нервные веточки, что предупреждает возникновение наблюдающихся иногда после операции болей в крестце и пояснице. Другая модификация операции Кюммеля заключается в фиксации прямой кишки лавсановой лентой, проводимой через тело V поясничного позвонка. С целью профилактики рецидивов А. М. Аминев рекомендует остерегаться травм, кишечных заболеваний, избегать запоров, двухмоментной дефекации, воздерживаться от родов, особенно в течение первого года после операции, пока еще не закончились процессы рубцевания и укрепления подвешенной прямой кишки.

Достаточно полно освещена диагностика, консервативное и оперативное лечение ректоцеле. Последнее заключается в различных способах кольпоперинеорафии.

Представлены материалы о грыже ректовагинальной перегородки (синонимы — грыжа дугласова кармана, энтероцеле).

Описаны дивертикулы, дивертикулез и дивертикулит толстой кишки. Приведено много интересных данных об этиологии и патогенезе заболевания. Четко изложены клиника, диагностика и осложнения данной патологии, а также методы лечения.

Недостатком этой полезной книги является чрезмерная перегруженность текста цифровым материалом, значительную часть которого следовало бы исключить. «Руководство» могло бы быть написано более сжато, без излишних подробностей при изложении многочисленных поучительных клинических наблюдений.

Книгу украшает большое количество четких иллюстраций.

Очень мал тираж тома — всего 3500 экз.

Руководитель проктологического отделения Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР

проф. И. Ю. Юдин, ст. научн. сотр. канд. мед. наук В. В. Сергеевич (Москва)

Л. О. Бадаля, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтишев. Наследственные заболевания у детей. Медицина, М., 1971.

Союз невропатолога и педиатров в написании рецензируемой книги оказался очень удачным. Вышла в свет нужная каждому педиатру и невропатологу книга, после изучения которой (просто прочесть ее нельзя) становится понятным, сколь велико число диагностических ошибок из-за недостаточной осведомленности врачей относительно наследственных болезней.

По данным литературы отмечается рост наследственных заболеваний. С каждым годом описываются новые и новые наследственные болезни. Однако вопросы их классификации еще не решены. Авторы монографии положили в основу разделения наследственных заболеваний клинические синдромы. Такой принцип классификации на первых этапах изучения наследственных заболеваний является практически удобным. Он поможет врачу лучше ориентироваться в нередко сложном переплетении патологических признаков и найти основное звено.

Раздел о хромосомных болезнях написан с учетом запросов клиники и сопровождается описанием цитогенетических исследований. Проведенный авторами анализ особенностей болезни Дауна не подтверждает широко распространенного мнения о влиянии на частоту этого заболевания таких факторов, как «изнашивание организма» и др.

Специальные разделы посвящены обмену аминокислот у здорового и больного ребенка и наследственной патологии обмена ряда аминокислот, обусловленной ферментативным блоком. Авторы приводят не только клинику заболевания по данным

литературы, но и собственные наблюдения. У наблюдавшихся ими больных они исследовали методом хроматографии аминокислоты крови, что является несомненным подтверждением диагноза. Подчеркивается необходимость ранней диагностики (уже в периоде новорожденности) такой патологии, как фенилпировиноградная олигофрения, что способствует успешной коррекции обмена фенилаланина и тем самым — профилактике тяжелых осложнений со стороны нервной системы. Удачной является таблица наследственных болезней обмена аминокислот.

Одна из глав касается заболеваний, связанных с нарушением обмена липидов. Больные с нарушениями билирубинового обмена до сих пор направлялись к инфекционистам с диагнозом «болезнь Боткина». Инфекционисты исключали болезнь Боткина и направляли их к педиатрам с диагнозом «гемолитическая желтуха», педиатры в свою очередь исключали гемолитическую желтуху, и круг повторялся. В связи с этим широкое знакомство педиатров с этими заболеваниями имеет исключительное практическое значение.

По данным авторов, при гепато-лентиккулярной дегенерации наряду с нарушением синтеза церулоплазмина наблюдаются и изменения в содержании в крови железа, цинка, марганца. Очень интересны указания на наличие сходных изменений в крови родственников больных с гепато-церебральной дегенерацией. Пароксизмальный семейный паралич также встречается намного чаще, чем диагностируется, хотя клинический симптомокомплекс сам по себе очень характерен. Нужно думать, что теперь круг знающих это заболевание значительно расширится.

Описаны наиболее распространенные наследственные болезни системы крови. Кроме широко известных клинических вариантов гемолитической болезни новорожденных, гемолитической анемии Минковского — Шоффара, гемофилии и др. рассматриваются и наследственные иммунодефицитные состояния (иммунопарез). Описана и сидерохрестическая анемия. Это еще раз должно заострить внимание педиатров на том, что не всегда гипохромия является признаком дефицита железа в организме.

В главе об эндокринной патологии представлены такие заболевания, как адреногенитальный синдром, гипoadостеронизм, гипотиреоз.

Рассмотрены наследственные синдромы, связанные с недостаточностью всасывания (мальабсорбции). Хорошо описан муковисцидоз и дифференциальная диагностика его с целиакией.

За последние годы достигнуты значительные успехи в изучении функций почек, диагностике почечных заболеваний. Данные авторов по этому вопросу облегчат практическим врачам дифференциацию приобретенной и наследственной патологии почек у детей. Полезны, безусловно, и дифференциально-диагностические таблицы между рядом этих заболеваний, например между рахитом и фосфатдиабетом, между нефрофтизом Фанкони и другими сходными заболеваниями.

Рассмотрены наследственные болезни соединительной ткани — болезнь Марфана, гарголизм и др.

Глава, посвященная факоматозам, основана на большом собственном материале, содержащем много нового и интересного. Главная особенность факоматозов — неуклонное прогрессирование при довольно полиморфной клинической картине. Описана клиника энцефалотригеминального ангиоматоза Штурге — Вебера, атаксии Луи — Бара, туберозного склероза и др.

Наследственные болезни нервно-мышечной системы относятся к наиболее известным наследственным страданиям в невропатологии, но соответствующая глава оказалась изложенной очень сжато.

Последняя глава посвящена общим вопросам диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней у детей, деятельности медико-генетической консультации. Представленные здесь таблицы помогут врачу на основании преобладающих симптомов в клинике заболевания приблизиться к истинному диагнозу. Здесь же описаны некоторые методы полуквантитативных анализов, что позволит без использования дополнительной литературы отобрать те методы, которые могут помочь более коротким путем проникнуть в суть наблюдаемого патологического процесса.

Проф. Г. Ф. Султанова и доктор мед. наук А. Ю. Ратнер (Казань)

С. И. Кошкина. Регуляция родовой деятельности при осложненных родах.  
Ярославский медицинский институт, 1971.

Монография состоит из 11 глав и библиографического указателя. В I главе — «Физиологическая родовая деятельность и аномалии родовых сил» автор приводит литературные данные по этому вопросу. Во II главе — «Клинические данные рожениц, страдающих слабостью родовых сил» и в III главе — «Затяжные роды» подчеркивается значение своевременной диагностики этой патологии и рекомендуется в случаях отсутствия специальной аппаратуры использовать метод графического изображения течения родового акта — партограммы.

Кроме влагалищных исследований автор предлагает применять наружные методы: Шатц-Унтербергера и В. Е. Роговина.

В IV главе — «Лечение слабости родовой деятельности и родовозбуждения» автор напоминает, что, прибегая к различным методам родостимуляции, нужно помнить и о противопоказаниях, а также учитывать значение обезболивания и своевременного отдыха, способствующих нормализации родового акта без применения родостимуляции.

В V главе — «Тазовые предлежания и слабость родовых сил» подчеркивается значение ранней диагностики и своевременного лечения этой патологии.

В VI главе — «Переносимая беременность, родовозбуждение и слабость родовых сил» рекомендуется: уточнив срок беременности, определив величину плода, применить родовозбуждение, учитывая возможные осложнения в виде слабости родовых сил.

В VII главе — «Обменные процессы и показатель их при слабости родовых сил» автор отмечает значение биохимических показателей белкового и минерального обмена. При слабости родовых сил и проводимой стимуляции важно следить за показателями минерального обмена. При проводимой стимуляции для благополучного исхода родов ценным является повышение Са. Стабилизация Са при увеличении К и Na свидетельствует о безуспешности родостимуляции.

В VIII главе — «Показатели обменных процессов при поздних токсикозах беременных и слабости родовых сил» автор останавливается на показателях белкового обмена и их значении. При сочетании поздних токсикозов и слабости родовых сил для прогноза родов важны данные не белкового, а минерального обмена.

В IX главе — «Сердечно-сосудистая патология и слабость родовых сил» отмечается, что родовозбуждение и родостимуляция потребовались в 14% случаях. Обращается внимание на необходимость своевременного проведения обезболивания родов с предварительной подготовкой беременных. По данным автора, в группе больных с предвартельной патологией токсикозы беременных встретились в 3 раза, несвоевременное отхождение вод — в 8 раз, слабость родовых сил и кровотечения — в 2 раза чаще, чем у обычных рожениц. Все это заставляло акушеров прибегать к различным оперативным вмешательствам. При сочетании сердечно-сосудистой патологии и слабости родовых сил стимуляция родовой деятельности не давала эффекта в тех случаях, когда беременным не проводилось предвартельного лечения в стационаре. Это касается в основном больных, у которых наблюдалась активность ревматического процесса.

В X главе — «Течение беременности и родов при соматических заболеваниях» освещены данные литературы о влиянии некоторых экстрагенитальных заболеваний на течение беременности и родов. Выявление этих заболеваний и своевременное лечение предотвращают осложнения в родах.

В XI главе — «Ведение и регуляция родов при резусотрицательном факторе крови» подчеркивается значение течения беременности и родов в тех случаях, когда это состояние осложняется другой патологией.

Регуляция родов является трудным и до настоящего времени окончательно не изученным вопросом. Регуляция родовой деятельности при акушерской и экстрагенитальной патологии еще более трудна. Автору удалось осветить некоторые данные прогноза таких родов с применением биохимических тестов. В монографии приводятся партограммы, гистерограммы и протоколы историй родов. Книгу можно рекомендовать врачам-акушерам, студентам медицинских институтов и акушеркам.

Проф. А. А. Лебедев (Москва)

## НЕКРОЛОГИ

УДК 616. 1/. 4 (092 Молчанов)

### ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫЙ ЧЛЕН АМН СССР ПРОФЕССОР Н. С. МОЛЧАНОВ

Медицинская общественность страны понесла тяжелую утрату. 28 января 1972 г. скоропостижно скончался главный терапевт МО СССР, начальник кафедры терапии усовершенствования врачей № 1 ВМА им. С. М. Кирова, Герой Социалистического Труда, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор, генерал-лейтенант медицинской службы Николай Семенович Молчанов.

Большая, разносторонняя деятельность Николая Семеновича была посвящена беззаветному служению народу, выполнению великого долга врача, ученого, научного работника, педагога.

Н. С. Молчанов родился 20 мая 1899 г. в г. Гдове. После окончания в 1923 г. Военно-медицинской академии Николай Семенович работал в различных лечебных

учреждениях Красной Армии, а в 1931 г. получил назначение в ВМА, где за короткое время прошел путь от младшего преподавателя до профессора — начальника одной из ведущих кафедр академии. Более полувека отдал Николай Семенович военной службе.

Еще в годы гражданской войны студентом ВМА Н. С. Молчанов участвовал в борьбе с эпидемиями в г. Петрограде, во время войны с белофиннами состоял в консультативном Совете при начальнике медицинской службы фронта. С первых дней Великой Отечественной войны Н. С. Молчанов находился в действующей армии, занимая последовательно должности главного терапевта Волховского, Карельского и ряда других фронтов, участвовал в войне с милитаристской Японией.

Вскоре после окончания войны Н. С. Молчанов возвращается в Военно-медицинскую академию и одновременно назначается главным терапевтом Советской Армии.

Проф. Н. С. Молчанов был блестящим педагогом, прекрасным клиницистом, опытным организатором учебного процесса. Под его руководством подготовлены тысячи военных и гражданских врачей-терапевтов, выполнены 31 докторская и 58 кандидатских диссертаций. Перу Николая Семеновича принадлежит более 250 опубликованных научных работ, в том числе 5 учебников и 4 монографии. Многие из учеников Н. С. Молчанова руководят кафедрами в различных медицинских институтах нашей страны.

Научная деятельность Н. С. Молчанова всегда была подчинена разрешению актуальных проблем военно-медицинской службы и гражданского здравоохранения. Основное внимание он уделял изучению болезней внутренних органов у раненых, методам лечения антибиотиками ряда заболеваний, нарушениям сосудистого тонуса и ожоговой болезни. В последние десятилетия возглавляемый им коллектив кафедры и научная группа АМН СССР успешно разрабатывали различные аспекты пульмонологии. Монографии Н. С. Молчанова «Гипотонические состояния» (1961), «Военно-полевая терапия» (1961), «Острые пневмонии» (1965), «Клиника и лечение острых пневмоний» (1971) и другие стали настольными книгами для студентов и врачей.

Чрезвычайно разносторонней и плодотворной была научно-общественная деятельность проф. Н. С. Молчанова. Являясь заместителем председателя Всесоюзного общества терапевтов, председателем Ленинградского общества терапевтов им. С. П. Боткина, членом правления Всесоюзного общества «Знание» и членом редколлегий ряда ведущих медицинских журналов, проф. Н. С. Молчанов активно участвовал в работе и организации многих научных конгрессов, съездов, конференций и симпозиумов как в нашей стране, так и за рубежом.

Родина высоко оценила заслуги проф. Н. С. Молчанова, наградив его четырьмя орденами Ленина, двумя орденами Боевого Красного Знамени, тремя орденами Отечественной войны I и II степени, орденами Трудового Красного Знамени, Красной Звезды и многими медалями. За большие заслуги в развитии советской медицинской науки и подготовке научных кадров Н. С. Молчанову присвоено высокое звание Героя Социалистического Труда.

Светлая память о профессоре Николае Семеновиче Молчанове — принципиальном коммунисте, крупном советском ученом-клиницисте, обаятельном человеке навсегда сохранится в наших сердцах.

По поручению сотрудников кафедры  
проф. В. П. Сильвестров



УДК 618. 2/. 7—618. 1 (092 Данилов)

## ПРОФЕССОР ИВАН ВАСИЛЬЕВИЧ ДАНИЛОВ

2/II 1972 г. скоропостижно скончался член КПСС с 1938 г., заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук профессор И. В. Данилов.

И. В. Данилов родился 1/XI 1898 г. в семье крестьянина-бедняка. В 1924 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета и всю свою дальнейшую жизнь посвятил благородному делу охраны здоровья женщин. Иван Васильевич прошел большой жизненный путь от врача больницы г. Чебоксар до заведующего кафедрой акушерства и гинекологии и ректора Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина. Свое специальное образование он получил в Казанской клинике проф. В. С. Груздева. Его учителями были проф. В. С. Груздев и проф. П. В. Маненков — руководители



кафедр акушерства и гинекологии Казанского университета и Казанского медицинского института.

В 1935 г. И. В. Данилов защитил кандидатскую диссертацию на тему «Новейшие биологические реакции для определения беременности ранних сроков», а в 1951 г.— докторскую: «Об аллергической реактивности матки при ее гипертрофии или атрофии».

С первого дня Великой Отечественной войны И. В. Данилов находился в рядах действующей армии, был армейским гинекологом. После демобилизации он активно участвовал в подготовке и усовершенствовании врачебных и научных кадров сначала в Казанском медицинском институте, а затем в Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина. В 1952 г. он был назначен ректором Казанского ГИДУВа и возглавлял институт до 1962 г. В 1960 г. проф. И. В. Данилов организовал в ГИДУВе вторую кафедру акушерства и гинекологии и руководил ею до 1971 г.

Будучи высококвалифицированным научным работником (им опубликовано 50 научных работ), педагогом и клиницистом, И. В. Данилов воспитал большую

группу акушеров-гинекологов. Под его руководством выполнены 1 докторская, 4 кандидатские диссертации и написано более 130 журнальных статей.

Проф. И. В. Данилов показывал примеры трудолюбия, высокого коммунистического отношения к своим обязанностям, являл собой образец врача, ученого, педагога и гражданина. Он неоднократно избирался в различные советские и партийные органы, состоял членом редакционного совета Казанского медицинского журнала и постоянным рецензентом.

За многогранную и плодотворную деятельность Иван Васильевич был удостоен правительственных наград и высокого звания заслуженного деятеля науки ТАССР. Он был скромным и чутким товарищем и пользовался уважением медицинской общественности. Светлая память о нем сохранится в сердцах всех знавших его.

Казанское научное общество акушеров-гинекологов,  
сослуживцы, сотрудники и ученики

## ХРОНИКА

### ОРГАНИЗАЦИЯ ОБЪЕДИНЕННОЙ ДЕТСКОЙ ПРОЗЕКТУРЫ г. КАЗАНИ

В г. Казани с 1963 г. функционирует объединенная детская прозектура горздраводства. В административном и хозяйственном отношении прозектура прикреплена к городской больнице № 15 (главрач — Л. А. Бараникова). Прозектура обслуживает все родильные и инфекционные учреждения города с общим числом коек 3335. Штат ее включает 6 врачей, 6 лаборантов и 5,5 ставки санитарок. Образован он за счет прикрепленных больниц.

Основной базой прозектуры является морг больницы № 15, в типовом здании которого размещается секционная, а также гистологическая, гистохимическая и микробиологическая лаборатории и фотолаборатория. В этом морге производится большинство вскрытий. Остальные вскрытия персонал детской прозектуры производит в филалах — моргах инфекционной больницы № 1 и детской инфекционной больницы. Такое рассредоточение обусловлено значительным удалением больниц и отсутствием достаточного помещения.

Снабжение прозектуры реактивами, спиртом и материально-техническое обеспечение возложено горздравотделом на больницу № 15. Для этого ей выделены дополнительные средства и фонды. Это позволило приобрести достаточное оборудование, включая хорошие микроскопы, холодильники, автомат для гистологической обработки тканей и пр.

Работа в прозектуре распределена следующим образом. Патологоанатомические вскрытия трупов (около 600 в год) и гистологическое исследование секционного и биопсированного материала (около 10 000 в год) производятся врачами (5,5 ставки) и лаборантами (4 ставки). В гистохимической лаборатории работает 1 лаборант. Врач на 0,5 ставки и 1 лаборант работают в нашей микробиологической лаборатории. Кроме того, за счет должностей санитаров мы смогли выделить ставки фотолаборанта и технического секретаря.

Наличие при прозектуре собственных лабораторий позволило резко улучшить качество работы и повысить уровень патологоанатомической диагностики. Все вскрытия, в том числе по поводу мертворождения, подвергаются гистологическому обследованию. Применяется автомат для гистологической обработки тканей. Широко про-

водятся микробиологическое и гистохимическое исследования. Особо интересные случаи документируются фотографиями, рентгенограммами. Созданы и продолжают расширяться музеи макроскопических (свыше 300 препаратов) и микроскопических препаратов, диапозитивов. После вскрытия врач записывает текст протокола на магнитофон. Секретарь оформляет протоколы вскрытия, истории болезни, ведет картотеку.

Развернута техническая учеба среднего и младшего персонала. Это значительно улучшило качество работы. Опыт врачей-патологоанатомов, специализирующихся в области детской патологической анатомии, также заметно растет.

Единый центр патологоанатомической службы детских, родильных, инфекционных медицинских учреждений позволил осуществлять контакты патологоанатомов и клиницистов. Лечащие врачи обязательно присутствуют на вскрытиях. Систематическими стали больничные и общегородские клиничко-анатомические конференции, число их в год доходит до 30—35. Представители объединенной детской прокуратуры выступают с докладами на совете по родовспоможению при Министерстве здравоохранения ТАССР, комиссии по детской смертности при Казанском горздравтоделе и других представительных собраниях. Проводимый прокуратурой анализ причин смерти детей в г. Казани позволяет глубже изучить структуру заболеваемости и смертности.

**П. С. Гуревич, В. Т. Убасев, Н. М. Калугина,  
Н. П. Попов, Е. И. Демидов (Казань)**

10—11/XI 1971 г. в Казанском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. С. В. Курашова проходила конференция, посвященная рахиту. Во вступительном слове зам. министра здравоохранения ТАССР А. Н. Гурьянова подчеркнута большое значение обсуждаемой проблемы для практического здравоохранения.

Зав. кафедрой факультетской педиатрии проф. К. А. Святкина в докладе «Некоторые данные по изучению рахита и дальнейшие перспективы борьбы с ним» проанализировала состояние проблемы и новейшие научные исследования по этому вопросу.

С сообщениями выступили доц. М. В. Федорова, изучавшая состояние белкового обмена при рахите, доц. Л. С. Мякишева (Ижевский медицинский институт), установившая значительные нарушения метаболизма микроэлементов в связи с данной патологией.

В выступлении Л. Я. Гельфман была рассмотрена роль лимонной кислоты в патогенезе заболевания и обосновано использование ее в профилактике и лечении рахита. В. П. Булатов отметил значение дефицита витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>. Н. К. Шошина представила убедительные данные об изменении активности дыхательных ферментов у животных с экспериментальным рахитом.

С интересом был заслушан доклад П. С. Гуревича о патологии острого экспериментального рахита. Асс. С. В. Мальцев сообщил о своих исследованиях, касающихся ферментативных нарушений при рахите. Г. Р. Архипова привела доказательства отрицательного влияния рахита на неспецифический иммунитет больного ребенка. Ф. Г. Тазетдинова остановилась на особенностях течения рахита за последние годы.

В докладе Г. Б. Святкиной показаны сложные нарушения ферментативных систем в мышце сердца и взаимозависимость клинических, морфологических и ферментативных изменений.

На конференции, помимо научных работников, выступали также практические врачи. Темой сообщения А. И. Михайловой явились отдаленные последствия рахита, Т. П. Варгиной — вопросы профилактики заболевания; Л. П. Криари рассказала о наблюдавшихся ею случаях врожденного рахита.

Врач З. Х. Бжассо посвятила свое выступление влиянию ультрафиолетового облучения на организм беременной женщины.

Проф. Г. Ф. Султанова (Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина) высказала мнение о необходимости для утилизации витамина D достаточной зрелости определенных ферментативных систем, что следует учитывать при назначении повышенных доз этого витамина.

Врачи детского отделения РКБ Н. Н. Гимадеева и А. Г. Шамова поделились своими наблюдениями о влиянии рахита на течение других заболеваний и о клинических особенностях гипervитаминоза D.

Главные врачи детских поликлиник № 13 и № 15 М. Ш. Уразаева и М. Н. Гадельшина рассказали о мероприятиях по борьбе с рахитом в руководимых ими лечебных учреждениях и дали сравнительный анализ проведенной работы.

Асс. К. М. Туишев затронул вопросы взаимосвязи деятельности центральной нервной системы, белкового обмена и функции желудочно-кишечного тракта при рахите и других патологических состояниях у детей.

В заключительном слове проф. К. А. Святкина поблагодарила всех присутствовавших за активное участие и дала положительную оценку заслушанным на конференции докладам.

**И. П. Монакова (Казань)**

С 29/V по 2/VI 1972 г. в г. Казани состоялся III Всероссийский съезд эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, посвященный эпидемиологии, диагностике, лечению и профилактике кишечных и капельных инфекций. Присутствовало свыше 600 делегатов.

Съезд открыл министр здравоохранения РСФСР В. В. Трофимов. Участников съезда приветствовал Председатель Совета Министров ТАССР Г. И. Усманов, который познакомил гостей с достижениями республики в области экономики, науки и культуры. Зам. министра здравоохранения РСФСР главный санитарный врач РСФСР К. И. Акулов доложил съезду о работе санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации, о состоянии инфекционной заболеваемости и путях ее снижения. С большой речью в прениях по докладам выступила зам. председателя Совета Министров РСФСР Л. П. Лыкова. Она остановилась на вопросах охраны внешней среды, информировала участников съезда об огромных капиталовложениях в эту пятилетку, предназначенных для строительства канализации и водопроводов.

Действ. чл. АМН СССР В. М. Жданов представил новейшие материалы исследований по латентным вирусным инфекциям. В докладах по холере нашли отражение эпидемиологические особенности холеры Эль-Тор (К. И. Акулов и соавт., Москва), роль холероподобных НАГ-вибрионов в возникновении кишечных заболеваний (З. В. Ермолева и соавт., Москва; К. Ф. Ветлугина и соавт., Астрахань). С большим вниманием были заслушаны доклады о патогенетическом лечении холеры (В. И. Никифоров и соавт., Москва) и лабораторном диагностикуме холеры (В. М. Лавровская и соавт., Горький; Л. С. Петрова и соавт., Саратов).

Различные аспекты проблемы дизентерии и других кишечных инфекций явились темами докладов И. Н. Блохиной и соавт. (Горький), Р. В. Эпштейн-Литвак и соавт. (Москва), И. Л. Гусарской и соавт. (Ленинград), Е. П. Шуваловой и соавт. (Ленинград), М. Е. Сухаревой и соавт. (Москва), А. В. Цинзерлинга и соавт. (Ленинград).

Доклад Г. П. Степанова (Москва) был посвящен механизму передачи возбудителя вирусного гепатита. Автор считает капельный механизм передачи возбудителя гепатита ведущим, в связи с чем рекомендует широкую иммунопрофилактику. С. Д. Носов и соавт. (Москва) выявили побочное действие плацентарного гамма-глобулина, который длительное время считался безвредным.

Основные проблемы эпидемиологии и профилактики менингококковых инфекций были рассмотрены А. А. Фаворовой (Москва). Было отмечено различие в этнологической структуре больных и бактерионосителей. В период подъема заболеваемости выделяется менингококк типа А, а в период спорадической заболеваемости — менингококк типа В. Привлечено внимание к поверхностным антигенам менингококка с целью создания химической вакцины. Р. Х. Яфаев и соавт. (Ленинград) разделяют бактерионосителей менингококка на опасных (носители менингококка типа А) и безвредных (менингококк не типизируется сывороткам). В. И. Покровский (Москва) охарактеризовал принципы терапии больных менингококковыми инфекциями (борьба с эндотоксиновым шоком, коррекция гомеостаза, профилактика и лечение острой надпочечниковой и почечной недостаточности). Клиника менингококковых инфекций и их лечение были представлены в докладе А. Е. Резника и соавт. (Казань), П. С. Гуревича (Казань).

Были заслушаны доклады, касающиеся вопросов эпидемиологии дифтерии (М. В. Зенкевич и соавт., Москва), клиники (К. В. Блюменталь, Москва; В. В. Кузьменко и соавт., Ленинград), распространенности дифтерийного бактерионосительства (Г. П. Сальникова и соавт., Москва).

Иммунологически оправданным явилось удлинение интервалов между вакцинацией АКДС-вакциной и I ревакцинацией, а также между I и II возрастными ревакцинациями (Н. М. Максимова и соавт., Москва). Однако значительное влияние на уровень антитоксического иммунитета оказывают перенесенные респираторные вирусные инфекции как в период вакцинации, так и в период ревакцинации (В. И. Качурец, Р. К. Мирсаева, Казань).

Если при дифтерии эпидпроцесс поддерживается за счет бактерионосителей, то при коклюше — за счет больных легкими и стертыми формами, в основном в возрасте до 1 года, а также 4—5 лет (Л. С. Кузнецова, Москва). Это обусловлено главным образом неудовлетворительной защитной активностью применяемой АКДС-вакцины. Практически важной задачей является изыскание высокоиммуногенных препаратов и безболезненных путей их введения (И. Е. Алатырцева, Н. Ф. Амфитеатрова, Казань).

Заслушан и обсужден отчет Правления и ревизионной комиссии Всероссийского научного общества ЭМИ и избран новый состав Правления. Председателем Правления единогласно избран заслуженный деятель науки РСФСР профессор И. И. Шатров.



## СОДЕРЖАНИЕ

*Клиническая и теоретическая медицина*

|  |    |
|--|----|
| Сутягина Н. Х., Бабурина Н. С. Беззондовый метод определения ферментативной функции желудка  | 1  |
| Шпигельман С. Д., Свинцова Т. А., Сошникова Л. И. О наследственности при язвенной болезни  | 3  |
| Мизин В. Т. Глюкокортикоидная функция надпочечников при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки  | 4  |
| Климова Н. А. Применение эстрогенов в комплексном лечении язвенной болезни желудка   | 7  |
| Старкова И. В., Жирнов В. Я. Влияние витамина U (метилметионинсульфонийхлорида) на течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки                 | 8  |
| Бирг Н. А. Комплексное лечение язвенной болезни с применением желудочной оксигенотерапии   | 11 |
| Поляков В. М. Оперативное пособие при перфоративных гастродуоденальных язвах   | 12 |
| Гарифзянова Р. Х. Активность некоторых пищеварительных ферментов у детей при длительном воздействии питьевой воды различного солевого состава                  | 15 |
| Ротков И. Л., Мамаев Ю. П. Острые послеоперационные панкреатиты  | 17 |
| Дадашян А. М. О роли скеннирования в диагностике диффузных заболеваний печени  | 19 |
| Королев Б. А., Смирнов Г. Н., Гагушин В. А. Анализ летальности при оперативном лечении холецистита у лиц пожилого и старческого возраста                       | 20 |
| Шмелева В. С., Безносова В. Н. Возможные ошибки в диагностике затяжных форм вирусного гепатита   | 22 |
| Горлов А. А. Карлес зубов у подростков различных городов РСФСР   | 23 |
| Щербатенко-Лушникова Л. А. Успешная полная реанимация в остром периоде инфаркта миокарда   | 25 |
| Ларина Т. Ф. Электрокардиографическое исследование больных после перенесенного инфаркта миокарда   | 29 |
| Анастасьев В. С., Байбородина Н. П., Ларина М. М. Обострение и рецидивы туберкулеза легких   | 32 |
| Шеришорина С. И., Солодова Т. Л., Решетов Г. Н. Эффективность терапии сульфаниламидами и антибиотиками при острых бактериальных пневмониях                     | 34 |
| Минаева И. Н. Значение метода интегральной топографии в диагностике сердечной патологии у больных с хронической пневмонией                                     | 39 |
| Сызганцева Л. М., Боголюбов В. М., Кузьмин В. П. Состояние центральной гемодинамики у больных ожирением, осложненным гипертонией и коронарной недостаточностью | 42 |
| Захаров С. Н. Селективная обтурационная спиромерия   | 46 |
| Куприянова Т. С. Об аэрозольтерапии ожоговых ран натриевой солью сульфопиридазина  | 48 |
| Николаев А. П. О патогенезе поздних токсикозов беременных  | 51 |
| Кукун В. И. Гинекологическая заболеваемость женщин, перенесших кесарево сечение в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом                                  | 56 |
| Гатауллин К. Д. Морфологические и гистохимические изменения яичников при раке матки  | 58 |
| Митрофанов А. М. Клиника и диагностика синдрома прогрессирующей офтальмоплегии   | 61 |

*Обмен опытом и аннотации*

|  |    |
|--|----|
| Никошин Л. И. Компрессионный метод пластики дефектов черепа  | 63 |
| Сайфеев А. А. Редкая комбинированная травма с благоприятным исходом  | 64 |
| Муравьев М. Ф., Перевошиков Ю. В. О предупреждении осложнений при склерозирующем лечении варикозного расширения вен нижних конечностей   | 64 |
| Кузин Л. В. Консервативное лечение анальных трещин спирт-фурациллиновокаиновым раствором в амбулаторных условиях   | 65 |
| Белоусова В. И. Липопротейды сыворотки крови матери и новорожденного при беременности, осложненной поздним токсикозом  | 65 |
| Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И. Состояние некоторых компонентов свертывающей системы крови при лечении больных генитальным эндометриозом и гиперпластическими процессами эндометрия инфекционным | 66 |
| Маннанов И. С. Развитие опухоли Вильмса в аномальной почке у взрослого   | 67 |
| Баскаков В. А. Подкожный изолированный разрыв подковообразной почки с тампонадой мочевого пузыря   | 68 |
| Кречетова Е. П., Карпова Л. Е. Врожденная атония мочевых путей (мегалоуретер)  | 68 |
| Галиуллина М. С., Хузин Г. Х. Смерть от амидоприна   | 69 |
| Овчинников Ю. М. О влиянии паров ртути и хлора на некоторые показатели крови   | 69 |

|   |    |
|---|----|
| Данилин В. А., Дробышева Р. А., Эскин А. М. Влияние комбинированного воздействия диметилдиоксана и формальдегида по данным экспериментальных исследований | 70 |
| Щеглова Л. Л. Фтор в некоторых пищевых продуктах Мордовской АССР  | 70 |
| Микусев И. Е. Патогистология кожи ладонной поверхности кисти при контрактуре Дюпонтрена   | 71 |

### Обзор

|  |    |
|--|----|
| Тимербаев В. Н. Кровяные пластинки и их роль в гемостазе | 73 |
|--|----|

### Гигиена и санитария

|  |    |
|--|----|
| Крепкогорский Л. Н., Почкин Ю. Н. О размещении водозабора водопровода КамАЗа | 79 |
|--|----|

### Рационализаторские предложения

|  |    |
|--|----|
| Бродская А. М., Тимченко А. В. Простое оборудование палаты «интенсивного наблюдения» в терапевтической клинике | 81 |
|--|----|

### История отечественной медицины

|   |    |
|---|----|
| Дукельский С. Г. Владимир Дмитриевич Владимиров | 83 |
|---|----|

### Инфекционные болезни

|  |    |
|--|----|
| Абдурашитов Р. Ф., Вагапов А. А., Хунафина Д. Н., Ахметов В. М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом по материалам городской инфекционной больницы | 84 |
|--|----|

### Новые инструменты

|   |    |
|---|----|
| Коваленко Б. Ф. Новый темновой регистрационный кампиметр для количественной кампиметрии | 86 |
|---|----|

### Библиография и рецензии

|   |    |
|---|----|
| Баширова Д. К., Вылегжанин Н. И. На кн.: О. В. Бавоян. Судьба конвенционных болезней                                    | 87 |
| Юдин И. Ю., Сергеевич В. В. На кн.: А. М. Аминов. Руководство по проктологии, том 2                                     | 87 |
| Султанова Г. Ф., Ратнер А. Ю. На кн.: Л. О. Бадалян, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтишев. Наследственные заболевания у детей | 88 |
| Лебедев А. А. На кн.: С. И. Кошкина. Регуляция родовой деятельности при осложненных родах                               | 89 |

### Некрологи

|   |    |
|---|----|
| Действительный член АМН СССР профессор Н. С. Молчанов | 90 |
| Профессор Иван Васильевич Данилов                     | 91 |
| <i>Хроника</i>  | 92 |

## CONTENTS

### Clinical and theoretical medicine

|  |    |
|--|----|
| Sutyagina N. H., Baburina N. S. Method of determination of fermentative gastric function without probes  | 1  |
| Spigelman S. D., Svintsova T. A., Soshnikova L. I. About heredity in ulcer disease   | 3  |
| Mizin V. T. Glucocorticoid adrenal function in gastric and duodenal ulcer  | 4  |
| Klimova N. A. Estrogen employment in complex treatment of gastric ulcer  | 7  |
| Starkova I. V., Zhirnov V. Ya. Vitamin U influence (methylmethionine sulfonium chloride) upon the course of gastric and duodenal ulcer disease | 8  |
| Birg N. A. Complex therapy of ulcer disease with the employment of gastric oxygenotherapy  | 11 |
| Polyakov V. M. Surgical means in perforative gastroduodenal ulcers   | 12 |
| Garifzyanova R. H. Activity of some digestive enzymes in children during prolonged effect of drinking water with different salt composition    | 15 |
| Roikov I. L., Mamaev Yu. P. Acute postoperative pancreatitis   | 17 |
| Dadashyan A. M. Concerning skiagraphy in diagnostics of diffuse liver diseases   | 19 |

|   |    |
|---|----|
| Korolev B. A., Smirnov G. N., Gagushin V. A. Analysis of lethality in surgery of cholecystitis in elderly and senile age  | 20 |
| Shmeleva V. S., Beznosova V. N. Possible errors in diagnostics of lingering forms of viral hepatitis  | 22 |
| Gorlov A. A. Juvenile teeth caries among different nationalities of RSFSR   | 23 |
| Shcherbatenko-Lushnikova L. A. Successful total reanimation in acute period of myocardial infarction  | 25 |
| Larina T. F. Electrocardiographic examination of patients after myocardial infarction   | 29 |
| Anastasyev V. S., Baiborodina N. P., Larina M. M. Exacerbation and relapses of lung tuberculosis  | 32 |
| Sherishorina S. I., Solodova T. L., Reshetov G. N. Effect of sulfanilamide and antibiotic therapy in acute bacterial pneumonias                                 | 34 |
| Minaeva I. N. The value of integral topography method in diagnostics of cardiac pathology in patients with chronic pneumonia                                    | 39 |
| Sizgantseva L. M., Bogolyubov V. M., Kuzmin V. P. State of central hemodynamics in patients with obesity complicated by hypertension and coronary insufficiency | 42 |
| Zaharov S. N. Selective obturative spirometry   | 46 |
| Kupriyanova T. S. About aerosol therapy in burns with sulfopyridazin-Na   | 48 |
| Nikolaev A. P. Concerning pathogenesis of late toxemia in pregnancy   | 51 |
| Kukin V. I. Gynecological incidences among women after Caesarian operation in lower uterine segment with cross section  | 56 |
| Gataullin K. D. Morphological and histochemical changes of ovaries in uterine cancer  | 58 |
| Mitrofanov A. M. Clinical course and diagnostics of syndrome of progressive ophthalmoplegia   | 61 |
| Sharing of experience and annotations   | 63 |
| <i>Review</i>   |    |
| Timerbaev V. N. Thrombocytes and their role in hemostasis   | 73 |
| <i>Hygiene and sanitation</i>   |    |
| Krepkogorsky L. N., Pochkin Yu. N. About KamAZ pump-house location  | 79 |
| <i>Rationalization proposals</i>  |    |
| Brodskaya A. M., Timchenko A. V. Simple equipment of «intensive observation» ward in a therapeutic clinic   | 81 |
| <i>History of home medicine</i>   |    |
| Dukelsky S. G. Vladimir Dmitrievich Vladimirov  | 83 |
| <i>Infection diseases</i>   |    |
| Abdurashitov R. F., Vagapov A. A., Hunafina D. N., Ahmetov V. M. Hemorrhagic fever with renal syndrome according to the data of city infection hospital         | 84 |
| <i>New instruments</i>  |    |
| Kovalenko B. F. New dark registrative campimeter  | 86 |
| <i>Bibliography and reviews</i>   |    |
| Bashirova D. K., Vilegzhanin N. I. To the book: O. V. Baroyan. The fate of conventional diseases  | 87 |
| Yudin I. Yu., Sergevkin V. V. To the book: A. M. Aminev. Handbook on proctology, volume 2   | 87 |
| Sultanova G. F., Ratner A. Yu. To the book: L. O. Badalyan, V. A. Tabolin, Yu. E. Veltishchev. Hereditary diseases in children                                  | 88 |
| Lebedev A. A. To the book: S. I. Koshkin. Regulation of labour activity in complicated delivery   | 89 |
| <i>Obituary</i>   |    |
| Member of the AMS USSR professor N. S. Molchanov  | 90 |
| Professor Ivan Vasilyevich Danilov  | 91 |
| <i>Chronicle</i>  | 92 |

**Выписывайте**

**«Казанский медицинский журнал»!**

*Издается с 1901 г.*

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, научных работников и студентов.

В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, отоларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены труда, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

**ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА 1973 год!**