

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

4

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

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

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

Сдано в набор 29/V-1972 г. Подписано к печати 31/VII-1972 г. ПФ 03268.
Формат издания 70×108²/₁₆. Объем 6,0 п. л. Заказ Г-386.
Тираж 6570. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1972

4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

НАВСТРЕЧУ 50-ЛЕТИЮ ОБРАЗОВАНИЯ СССР

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ — ВАЖНОЕ УСЛОВИЕ
ВНЕДРЕНИЯ НАУКИ В ПРАКТИКУ

С. Я. Чикин, А. А. Горлов

(Москва)

Директивы XXIV съезда КПСС предусматривают ускорение внедрения в производство достижений научно-технического прогресса. Это имеет прямое отношение и к практике здравоохранения.

Под внедрением результатов научных исследований следует понимать четкую систему мероприятий, состоящую из ряда этапов:

1) ознакомление широких масс практических врачей с предложениями, вытекающими из научно-исследовательских работ;

2) испытание на целесообразность внедрения отдельных, лучших предложений в широкую практику;

3) обучение практических врачей соответствующего профиля новым методам профилактики, диагностики, лечения;

4) использование этих предложений в повседневной деятельности лечебно-профилактических учреждений.

Внедренным считается такое предложение, которое широко используется в практике учреждений здравоохранения и приносит определенный лечебно-профилактический и экономический эффект.

Публикацию итогов научных разработок в различных сборниках научных трудов, в материалах и тезисах конференций, симпозиумов, семинаров, пленумов правлений Всероссийских научных медицинских обществ и др. нельзя рассматривать как «завершенное» внедрение, тем не менее она является как бы первым этапом на пути к внедрению в практику. Таким образом, публикация различных научных работ является одним из важных мероприятий, обеспечивающих ознакомление практических врачей и научных работников с итогами научных исследований. Следовательно, такого рода публикации рассматриваются как своего рода «выход в практику».

В связи с изложенным издательская деятельность научного учреждения (научно-исследовательского института или высшего учебного заведения) является одним из важнейших разделов работы института, способствующим повышению результативности научной деятельности коллектива, улучшению планирования научно-исследовательских работ.

В целом по РСФСР научная печатная продукция медицинских учреждений планируется, координируется и контролируется Министерством здравоохранения, которым в последнее время проделана значительная работа по улучшению всей издательской деятельности, и в первую очередь по публикации наиболее значащих работ. Все это требует строгого контроля за издательской деятельностью всех научных и учебных заведений.

За последние годы в РСФСР необоснованно возросло число организаций, выпускающих печатную продукцию, а также увеличился объем этой литературы за счет второстепенных незначительных работ. Вопреки существующим правилам продолжают издаваться монографии, книги, брошюры, выпуск которых должен осуществляться через специализированные книжные издательства («Медицина»). Это требование также направлено на улучшение качества издаваемой литературы, так как часто на местах публикуются материалы, не имеющие важного научного и практического значения. Серьезным недостатком является также то обстоятельство, что большое количество литературы, на издание которой используется много бумаги и других материальных средств, оседает в институтах и своевременно не реализуется. Иначе говоря, эта литература издается лишь ради авторов, а не ради дела. Это имеет место в Казанском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии, Архангельском, Пермском медицинских институтах, Московском научно-исследовательском институте психиатрии, Свердловском научно-исследовательском институте курортологии и физиотерапии и некоторых других.

Для определения качества издаваемой печатной продукции Министерством было организовано выборочное рецензирование компетентными специалистами сборников научных трудов ряда институтов, выпущенных в 1970 г. Результаты этой работы показали, что в большинстве случаев руководство институтов и редакционные коллегии обеспечивают строгий отбор тематики, хорошее качество и своевременный выпуск в свет литературы, издание которой поручено институту. Сборники научных работ посвящены, как правило, актуальным вопросам современной медицины и имеют значительную практическую ценность.

Учитывая это, Министерство здравоохранения РСФСР еще в 1967 г. приняло решение (и был издан соответствующий приказ министра) о поощрении авторов или коллективов авторов, создавших сборники научных трудов, монографии, учебные пособия и научно-популярные брошюры по актуальным вопросам медицины на современном уровне. Начиная с 1968 г., Министерством ежегодно проводится конкурс на лучшие медицинские книги, изданные в краях, областях и автономных республиках Российской Федерации. Популярность этого мероприятия из года в год возрастает. Если в 1970 г. на конкурс было представлено 53 книги, то в 1971 г. — уже 79. После тщательного отбора и рассмотрения на бюро Президиума Ученого медицинского совета Минздрава дипломами I степени отмечены следующие авторы:

- 1) Королев Б. А. — титульный редактор сборника научных трудов «Очерки клинической оперативной хирургии и анестезиологии»;
- 2) Хвилицкий Т. Я., Нуллер Ю. Л. — титульные редакторы сборника научных трудов «Современные нейропсихотропные средства в клинике психических и нервных заболеваний»;

3) Лисицин Ю. П.— титульный редактор сборника научных трудов «Социально-гигиенические исследования»;

4) Ратнер Г. Л.— титульный редактор сборника научных трудов «Гипербарооксигенотерапия»;

5) Кулемин В. В., Боксер О. Я.— титульные редакторы комплексного сборника изобретений и рационализаторских предложений медицинских вузов и научно-исследовательских институтов РСФСР;

6) Поспелов В. П.— автор «Медико-географического атласа Красноярского края».

Дипломы II степени присуждены 5 книгам, III степени — 4 книгам. Итоги конкурса на лучшую медицинскую книгу за 1970 г. доведены до сведения всех ректоров медицинских институтов, директоров НИИ, министров здравоохранения автономных республик и заведующих обл. (край) здравотделами. Полагаем, что число изданий, представляемых на конкурс, будет ежегодно возрастать в связи с улучшением качества печатной продукции по ее научной значимости.

Известно, что головным научно-исследовательским институтам и высшим учебным заведениям разрешено в исключительных случаях выпускать печатную продукцию минуя издательства, в соответствии со сводными тематическими планами издания Министерства здравоохранения. Предварительно план издания согласовывается с Главными управлениями и управлениями Министерства и утверждается Коллегией. Основное требование к этому плану — принятие мер к более качественному изданию печатной продукции, усиление контроля за количеством, объемом этой продукции. За последние 3 года планы издания медицинской литературы выглядят следующим образом (см. табл.).

**Объем печатной продукции согласно планам издания
медицинской литературы в учреждениях
Министерства здравоохранения РСФСР**

Год	Количество наименований сборников	Общий тираж	Общее количество печатных листов-оттисков
1970	123	140 550	1 554 800
1971	198	175 200	1 430 850
1972	216	176 100	1 535 400

Удельный вес объема печатной продукции научно-исследовательских институтов составляет (по данным плана на 1972 г.) 48,3%, вузов — 51,7%.

Согласно существующему порядку, Министерством здравоохранения в 1971 г. вновь пересмотрен, согласован с Комитетом по печати при Совете Министров РСФСР и утвержден новый перечень научно-исследовательских и медицинских институтов, которым предоставлено право на самостоятельную издательскую деятельность, т. е. разрешен выпуск литературы, минуя издательства.

Несмотря на эти меры, некоторые вузы и НИИ нарушают установленные порядки и основные требования, предъявляемые к издаваемой печатной продукции. К этим нарушениям прежде всего следует отнести многотематичность сборников, дублирование тематики, неоправданное издание большим тиражом и т. д. Так, в сборнике научных работ Свердловского медицинского института «Актуальные вопросы урологии и нефрологии» не выдержана его монотематичность, не все статьи отражают результаты оригинальных исследований, литературная преамбула в целом ряде статей слишком обширна. То же можно сказать и в отношении сборника «Вопросы педиатрии и хирургии детского возраста» Хабаровского медицинского института, «Вопросы эксперимен-

тальной хирургии» Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова и некоторых других.

Серьезные недостатки имеют место и в ряде других вопросов. Эти нарушения приводят к неоправданному увеличению расходов на издание различной ведомственной литературы, нерациональному использованию дефицитных запасов бумаги, к появлению дублирующих сборников научных работ.

Поэтому из плана издания медицинской литературы отклоняются в первую очередь дублирующие друг друга и немонотематические сборники, такие, как, например, «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии» (Кубанский медицинский институт им. Красной Армии), «Актуальные вопросы педиатрии» (Ижевский медицинский институт), «Болезни уха, дыхательных путей и пищевода» (Читинский медицинский институт), «Вопросы патологии детского возраста» (МОНИКИ) и ряд других.

Естественно, что теоретическая и научно-практическая ценность любого сборника научных работ возрастает, если он посвящен решению конкретных проблем различных отраслей научных знаний (педиатрии, онкологии, стоматологии и др.). Понятно, что при наличии в институте маломощной кафедры с числом сотрудников в несколько человек издавать систематически монотематические сборники научных трудов не представляется возможным ввиду недостаточности материала. Поэтому в последнее время мы настойчиво рекомендуем практику издания объединенных межкафедральных и межинститутских сборников, в которых рассматриваемая проблема решается комплексно, с различных точек зрения. В плане издания на 1972 г., например, запланированы межинститутские сборники научных работ Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова и Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова — «Актуальные вопросы судебной медицины»; Московского, Ленинградского и Свердловского научно-исследовательских институтов туберкулеза — «Вопросы бронхологии» и др.

Согласно вновь установленному порядку министерства, ведомства и организации могут издавать, минуя книжные издательства, среди прочих внутриведомственных и межведомственных материалов, и краткие тезисы научных докладов и сообщений к предстоящим научным совещаниям, съездам, конференциям, симпозиумам и семинарам, проведение которых утверждено в установленном порядке. Однако некоторые медицинские учреждения продолжают издавать тезисы областных, институтских, межинститутских конференций (проведение которых не оформлено соответствующими приказами Министерства здравоохранения) без согласования с Министерством здравоохранения РСФСР. Это, помимо вышеуказанных нарушений, приводит к неоправданному «засорению» общегосударственной системы отраслевой информации ненужной подчас и некачественной информацией. Те же претензии следует отнести и к изданию различных библиографических указателей литературы.

В целях уменьшения расходов на выпуск печатной продукции все малотиражные издания (до 600 экземпляров) необходимо издавать не типографским способом, а с помощью современной множительной аппаратуры типа ротап rint, «Ксерекс» и др.

Серьезные недостатки имеются в определении тиражей издаваемых методических рекомендаций и указаний. Часто их тираж бывает явно недостаточным, и в ряде случаев руководители органов здравоохранения на местах обращаются в Министерство с просьбой о разрешении переиздания некоторых методических материалов. При издании такой литературы необходимо заблаговременно учитывать нужды органов здравоохранения. Нужно сразу издавать их таким тиражом, чтобы

можно было обеспечить ими всю сеть соответствующих лечебно-профилактических учреждений.

Особой важности вопрос — правильная оценка возможности опубликования различных материалов. Некоторая часть опубликованных статей включает в себя публикации, которые могут быть признаны изобретениями или открытиями или находятся на рассмотрении в Комитете по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР. Такая практика является недопустимой. Поэтому необходимо, чтобы в состав экспертных комиссий (согласно указаниям соответствующих органов) обязательно входил и сотрудник, хорошо знакомый с формами и методами патентно-лицензионной работы. Ответственность за «просачивание» в печать подобных сведений целиком ложится на руководителей учреждений, которые утверждают акты экспертизы.

* * *

В связи с необходимостью ограничения неоправданного объема печатной продукции, нецелесообразностью издания обычными способами целого ряда статей, обзоров, материалов конференций, совещаний, симпозиумов узкоспециального характера соответствующими органами печати специальным положением утверждена в 1971 г. «Инструкция о порядке депонирования рукописных работ по естественным, техническим и общественным наукам». Депонирование (т. е. хранение и размножение по запросам) осуществляется для ознакомления организаций, ученых и специалистов с рукописями статей, монографий и т. д. Депонирование рукописей по разделу медицинской науки будет осуществляться Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинской и медико-технической информации Министерства здравоохранения СССР. Решение о передаче рукописей на депонирование выносится учеными или редакционно-издательскими советами вузов и научно-исследовательских институтов, пользующихся в установленном порядке правами самостоятельной издательской деятельности, а также редакционными коллегами научных медицинских журналов.

Принятые к депонированию рукописи приравниваются к опубликованным печатным изданиям, а авторы этих рукописей сохраняют права, вытекающие из законодательства об авторском праве.

Внедрение такой системы приведет к значительной экономии материальных средств и в то же время позволит заинтересованным организациям или научным работникам своевременно ознакомиться с копиями этих материалов, высылаемых им Всесоюзным институтом информации.

Медицинская наука развивается невиданными темпами. Основные ее достижения достаточно широко освещаются в периодической печати, которая и служит делу доведения до практических врачей, научных работников и коллективов ученых всего нового, что получено в результате творческого труда научных работников. Задача руководителей учреждений Министерства здравоохранения — проводить постоянный строгий контроль за издательской деятельностью учреждений, вести решительную борьбу с недостатками в выпуске печатной продукции.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО И ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА

Проф. Н. П. Медведев, канд. мед. наук А. А. Кипенский

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 6-й клинической больницы г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

В настоящем сообщении приводятся результаты лечения 544 больных (502 женщины и 42 мужчин в возрасте от 10 до 72 лет), оперированных в нашей клинике за период с 1963 по 1969 г., из которых 360 были с тиреотоксическим зобом (из них 13 — с рецидивным) и 184 — с эутиреоидным.

Степень увеличения щитовидной железы при тиреотоксикозе не всегда соответствовала тяжести состояния больных; подавляющее число их находилось в нейро-гуморальной и висцеропатической стадиях заболевания [6].

Гистологически после операции у 2 больных обнаружена малигнизация зоба, у 3 — зоб Хашимото и у 1 — зоб Риделя (у девочки 10 лет; описания зоба Риделя у детей в доступной литературе мы не встретили).

До 1965 г. часть больных с тиреотоксикозом поступала в хирургический стационар, минуя эндокринологическое отделение, и предоперационная подготовка велась хирургами. Позднее все больные, поступавшие в клинику, проходили лечение и предоперационную подготовку в эндокринологическом отделении нашей больницы. При этом оценивались общие показатели крови и мочи, свертываемость крови, функциональные пробы печени, уровень холестерина в крови, основной обмен, а у части больных — степень поглощения щитовидной железой I^{131} , состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Данную группу больных лечили антитиреотоксическими препаратами (в большинстве случаев мерказолилом), резерпином, сердечными средствами, внутривенным введением 40% глюкозы с витаминами B_1 , C и инсулина. В тяжелых случаях за 1—2 дня перед операцией назначали гидрокортизон (75—125 мг). Срок предоперационной подготовки, в зависимости от тяжести заболевания, колебался от 15 дней до 2—2,5 месяцев. В эндокринологическом отделении больных осматривал хирург, и при этом он совместно с эндокринологом обсуждал показания и объем операции в каждом конкретном случае. В хирургическое отделение больные поступали в состоянии компенсации в день операции; лишь 4 чел. были оперированы в субкомпенсированном состоянии, так как консервативная терапия у них не дала должного эффекта.

Подготовка к операции при эутиреоидных формах зоба зависела от наличия сопутствующих заболеваний.

Операции проводили под местной анестезией 0,25% раствором новокаина по А. В. Вишневному с применением заградной блокады. Только детей и больных с выраженной дыхательной недостаточностью оперировали под эндотрахеальным наркозом. В последнее время мы расширяем показания к этому виду обезболивания, включая сюда легко возбудимых больных и больных с большой щитовидной железой и короткой шейей.

Операции при эутиреоидных формах зоба заключались в субфасциальном удалении или энуклеации узлов, гемитиреоидэктомии. Обычно операции были технически просты и хорошо переносились больными.

При диффузных и смешанных тиреотоксических зобах, особенно у больных, длительно принимавших мерказолил, операции были намного сложнее. Щитовидная железа у них была рыхлая, с малым количеством соединительнотканых перемычек и без ясно выраженного висцерального листка IV фасции. Зажимы, накладываемые на паренхимную железу, часто «прорезывали» последнюю, что вызывало определенные трудности при остановке кровотечения. Методика операции в принципе заключалась в субфасциальной субтотальной резекции щитовидной железы [3]. После выделения железы перешеек тупо отделяли от трахен, перевязывали двумя шелковыми лигатурами (в некоторых случаях прошивали аппаратом УУС) и пересекали между ними. При большом увеличении щитовидной железы для лучшей мобилизации ее производили перевязку верхних щитовидных артерий. После мобилизации таким образом обеих долей рассекали висцеральный листок IV фасции на уровне резекции по латеральной и нижней поверхности железы и перевязывали ветви нижней щитовидной артерии. Далее под контролем пальцев левой руки, идя от трахен, производили субтотальную резекцию с оставлением в пищеводно-трахеальных желобках по 2—4 г ткани щитовидной железы. Гемостаз осуществляли наложением на оставшуюся ткань П-образных прошивных капроновых лигатур. Операцию заканчивали промыванием раны раствором новокаина, подведением к культям железы дренажей и послойным ушиванием раны.

В послеоперационном периоде больные, оперированные по поводу тиреотоксического зоба, получали питье, 5% раствор глюкозы со строфангином и витаминами внутривенно, пирамидон, гидрокортизон, промедол. При эутиреоидных зобах сердечные и сосудистые средства применяли по показаниям.

Из ближайших послеоперационных осложнений у 2 больных было кровотечение, потребовавшее ревизии раны и гемостаза, у 3 — парез ниже-гортанного нерва, причем у 2 он был временным, а у 1 — стойким. Одна больная перенесла бронхопневмонию. С 1966 г. мы при операциях на щитовидной железе начали применять в качестве шовного материала капрон № 3 и № 4 и с тех пор не наблюдали нагноения ран и длительного истечения серозной жидкости по месту извлеченных дренажей.

Наиболее грозное осложнение ближайшего послеоперационного периода — тиреотоксический криз. До 1965 г., когда треть больных с тиреотоксикозом поступала в хирургический стационар из противозобного диспансера, минуя эндокринологическое отделение, мы наблюдали послеоперационные кризы различной тяжести у 13 из 136 оперированных (10%). После длительной подготовки больных к операции в эндокринологическом отделении, ведения послеоперационного периода хирургом совместно с лечащим врачом-эндокринологом операции не вызывали тяжелых тиреотоксических состояний. Лишь в единичных случаях мы отметили легкую тиреотоксическую реакцию.

В тот же период мы потеряли одну больную, 49 лет, с многоузловым токсическим зобом IV степени, тяжелой формой, с тотальными висцеропатическими проявлениями. Больная погибла на 2-й день после операции при развившейся картине тяжелого тиреотоксического криза. Таким образом, летальность к общему количеству операций при зобе по нашим данным равна 0,18%, по отношению к тиреотоксическим зобам — 0,28%.

Осложнения, развившиеся на поздних сроках после операции и потребовавшие специального лечения в эндокринологическом стационаре, были следующие: гипотиреозы — у 9 больных (тяжелая форма — у 2, средняя — у 3, легкая — у 4), гипопаратиреоз — у 1, сочетание гипотиреоза с гипопаратиреозом — у 1. Гипотиреозы возникли в случаях, где был применен излишний радикализм, и у одной больной

с зобом Хашimoto после субтотальной резекции. Последний был диагностирован, к сожалению, лишь после гистологического исследования препарата. Рецидивы тиреотоксикоза наблюдались у 15 больных, причем у 3 рецидив был ложным, так как возник в сроки до 6 месяцев после операции. У остальных больных рецидив заболевания был расценен как истинный. Такого разделения рецидивов по сроку после операции придерживаются и другие авторы [1].

В последнее время на 10—12-й день после операции больным с мерцательной аритмией (проявлением «тиреотоксического» сердца) мы проводим дефибрилляцию с хорошим непосредственным эффектом. Небольшой срок наблюдения за этими больными не позволяет нам пока оценить отдаленные результаты.

В заключение следует отметить, что наиболее тяжелые осложнения после операции наблюдались нами в первые годы работы клиники. В дальнейшем, по мере накопления опыта, сосредоточения этих операций в руках нескольких хирургов, организации тщательной предоперационной подготовки в эндокринологическом отделении, количество осложнений значительно уменьшилось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Ф. А. Послеоперационный рецидивный зоб. Медицина, М., 1966.—
2. Боровый Е. М. Хирургия, 1966, 3.—3. Николаев О. В. Руководство по хирургии, т. VI, кн. 2, 1966.—4. Николаев О. В., Титов В. Н. Хирургия, 1970, 4.—5. Петровский Б. В. Там же, 1957, 12.—6. Милку Ш. Терапия эндокринных заболеваний. Т. 1—2, Бухарест, 1962.

УДК 616.441—006.5—616—089

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗОБА В КУЙБЫШЕВСКОЙ ОБЛАСТИ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕМ

В. И. Подтяжкин, Е. М. Ильичева

Хирургическое отделение Куйбышевской областной больницы нефтяников (главрач — В. И. Подтяжкин). Научный руководитель — доктор мед. наук Б. В. Аникандров

Об очагах эндемического зоба в северо-восточных районах Куйбышевской области известно давно. Первое детальное экспедиционное обследование относится к 1936—1938 гг. Сотрудниками факультетской и пропедевтической хирургических клиник Куйбышевского медицинского института, руководимых профессорами А. Г. Бржозовским и Б. И. Фуком, была выявлено гнездное распространение эндемического зоба на территории нынешних Клявлинского, Исаклинского, Шенталинского и некоторых других районов. Общее поражение эндемическим зобом в обследованных районах составляло 12—14%, а в некоторых населенных пунктах в верхнем течении р. Сок — 40% и более.

Повторное массовое обследование населения упомянутых районов на распространенность зоба было проведено в 1960 и 1962 гг. методом подворного обхода. Обследование сочеталось с налаживанием лечебных и профилактических мероприятий, в числе которых ведущее место отводилось бесперебойному снабжению населения йодированной поваренной солью и улучшению источников водоснабжения. Пораженность населения эндемическим зобом снизилась и составила в 1960 г. 7,1%, а в 1962 г. — 3,7%. Ведущее значение в происхождении эндемического зоба в нашей области принадлежит йодной недостаточности, а также санитарно-гигиеническим и токсико-инфекционным струмогенным факторам и диспропорции некоторых важных микроэлементов в окружающей среде [3, 4].

За последние 10 лет (1961—1970 гг.) в факультетской хирургической клинике Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова и областной больнице им. М. И. Калинина прооперировано по поводу зоба 2576 больных. Кроме того, в анализ включено 346 операций на щитовидной железе, произведенных нами за время работы в Камышлинском и Похвистневском районах области (1960—1965 гг.) и в хирургическом отделении областной больницы нефтяников (1969—1971 гг.). Таким образом, анализируются данные о 2922 больных, оперированных по поводу зоба в различных хирургических учреждениях.

Из числа оперированных жители г. Куйбышева составили 1545 чел. (53%); 1377 больных (47%) приходится на жителей районов и городов области и (в единичных случаях) — жителей других областей. Со спорадическим зобом было 1989 больных (68%), с эндемическим — 936 (32%).

Большинство оперированных были в возрасте от 21 до 49 лет (2218 чел., 76%), среди них преобладали женщины (2705, 92,5%). Узловой зоб был у 1030 чел. (35,2%), диффузный — у 1324 (45,4%) и смешанный — у 568 (19,4%).

С тиреотоксическим зобом оперировано 1535 больных (52,6%), с эутиреоидным — 1387 (47,4%). Большинство операций (2671; 91,4%) проведено под местной анестезией по А. В. Вишневному, и только 251 (8,6%) — под эндотрахеальным наркозом. В нашей больнице на 153 струмэктомии эндотрахеальный наркоз применен у 49 больных (32%). По нашему мнению, операция под эндотрахеальным наркозом проходит в более спокойной обстановке, с меньшей травматизацией ткани щитовидной железы. У больных с тяжелым тиреотоксикозом эндотрахеальный наркоз, по нашему мнению, способствует уменьшению послеоперационных тиреотоксических реакций.

У 1856 оперированных (63,5%) был коллоидный тип зоба (макро- и микрофолликулярная форма), у 531 (19%) — смешанный зоб и у 496 (17,5%) — паренхиматозный. Злокачественные новообразования щитовидной железы на 2922 операции наблюдались только у 39 (1,3%) больных. Послеоперационная летальность составила 0,1%.

Субтотальная внутрикапсулярная струмэктомия с индивидуализацией объема резекции произведена у 1657 больных (57%), энуклеация-резекция — у 626 (21,4%) и энуклеация — у 639 (21,6%). За последние годы многие хирурги придерживаются радикализма, оперируя узловой зоб, и только при ограниченном узле у больных с эутиреоидной формой зоба прибегают к энуклеации. Злокачественные новообразования щитовидной железы и послеоперационная летальность по нашим материалам наблюдались значительно реже, чем по данным литературы. Это объясняется возросшей активностью оперативного лечения зоба в ранних стадиях заболевания. Больным токсическими формами зоба проводили комплексную предоперационную подготовку, в первую очередь психологическую, затем медикаментозную и общеукрепляющую (антитиреоидные препараты, микродозы йода, глюкоза, витамины, переливание крови и рациональное питание).

Больным с тяжелой формой тиреотоксикоза кроме арсенала вышеназванных препаратов за 2—3 дня до операции назначали гидрокортизон по 50 мг, в день операции — до 150 мг в 3 приема, с последующим быстрым снижением дозы при улучшении состояния больного. Подготовку к операции больных с тяжелым тиреотоксикозом мы проводили совместно с эндокринологом. В предоперационной подготовке нуждались и больные с эутиреоидной формой зоба. Назначение раствора Люголя способствовало уплотнению узла, а сердечные средства и витамины тонизировали сердечно-сосудистую систему.

Мы изучили ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения зоба у 242 больных, оперированных в Камышлинской и Похвистневской районных больницах и областной больнице нефтяников. Гипотиреоз легкой степени отмечен у 6 больных (2,5%), рецидивы заболевания — у 8 (3,3%), у 4,5% больных операция не улучшила их состояние, они предъявляли различные жалобы, у 91,7% больных выявлены хорошие ближайшие и отдаленные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникандров Б. В. Материалы II съезда хирургов Алтайского края. Барнаул, 1961.— 2. Драчинская Е. С. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 2.— 3. Лукашин Г. И. Зоб и его распространение в Куйбышевской области. Куйбышев, 1948.— 4. Твардовская А. В. В кн.: Первая Поволжская конференция гигиенистов. Куйбышев, 1963; Журн. «Гидрохимические материалы», изд. АН СССР, т. XXXV, М., 1963.

УДК 616.441—006.5—616—089—616.1

КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ЭУТИРЕОИДНЫМ И ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ ПОД МЕСТНЫМ И ОБЩИМ ОБЕЗБОЛИВАНИЕМ

А. А. Назипов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы у 102 больных тиреотоксическим и эутиреоидным зобом (возраст — от 13 до 69 лет) в различные периоды операции под местным и общим

обезболиванием. Мы в своей работе применили поликардиографические и механкардиографические методы, с помощью которых были получены следующие показатели: пульсовое давление (Пд), длительность сердечного цикла (С), фазы асинхронной и изометрического сокращения (АС и IC), период напряжения (Т), период изгнания (Е), средняя скорость опорожнения левого желудочка (Ve), ударный и сердечный индекс (ICО и СИ), работа левого желудочка (AS) и периферическое сопротивление сосудов (W).

У большинства оперированных была III—IV степень увеличения щитовидной железы. Во время подготовки больных к операции независимо от метода обезболивания тяжесть тиреотоксикоза определяли по общей клинической картине (жалобы больных, данные рентгенографии сердца и магистральных сосудов, ЭКГ и т. д.).

Как показали проведенные нами исследования, при тиреотоксикозе почти во всех стадиях развития болезни наблюдается ярко выраженный положительный хронотропный и инотропный эффект на сердечной мышце [2].

Тахоэциллографический метод исследования [3], примененный нами, показал повышение пульсового давления в зависимости от тяжести тиреотоксикоза. Сдвиги хронокардиограммы, характерные для фазового синдрома гипердинамии сердца [1], были значительными у больных тиреотоксикозом легкой и средней тяжести и менее выраженными у больных тяжелой формой заболевания, несмотря на еще большее укорочение сердечного цикла. Это связано, по-видимому, с развитием коронарной недостаточности у больных с уменьшением функционального резерва сердца. Однако даже в условиях ухудшения сократительной способности сердечной мышцы у больных тяжелым тиреотоксикозом сохраняется гипердинамическая реакция миокарда и пропорционально тяжести тиреотоксикоза возрастает средняя скорость опорожнения левого желудочка.

Увеличение ударного и сердечного индекса как проявление положительного хронотропного влияния гормонов щитовидной железы обнаружено у всех наших больных с гипертиреозом. Отмечено, что параллельно сердечному индексу возрастает и работа левого желудочка, которая достигает больших значений у больных тяжелой формой тиреотоксикоза. Сохраняющееся длительное время увеличение ударного индекса без значительного повышения АД у больных с гипертиреозом обязано уменьшенному периферическому сопротивлению сосудов. Несмотря на то, что больные тиреотоксикозом за время пребывания в стационаре получали комплексное лечение, а накануне и непосредственно перед операцией — соответствующую премедикацию, у всех у них во время ожидания оперативного вмешательства на операционном столе произошли сдвиги исследованных параметров сердечно-сосудистой системы.

Пульсовое давление во время поступления в операционную (исследовано 32 больных) и в моменты хирургического вмешательства под местной анестезией повышалось и колебалось в небольших пределах, но была большая разница в величинах данного показателя у больных эутиреоидным зобом и тяжелой формой тиреотоксикоза ($P < 0,05 - 0,001$). Во время разреза кожи и резекции второй доли щитовидной железы пульсовое давление было равно $63,3 \pm 5,67$ мм рт. ст. В ответ на разрез кожи, при вывихивании и отсечении долей железы у больных тяжелой формой тиреотоксикоза наблюдалось наибольшее укорочение сердечного цикла ($0,581 \pm 0,058$ сек.), не достигавшее исходного уровня и к концу операции. Период напряжения, как суммарный временной интервал [5], в течение которого совершается подготовительная работа желудочков сердца, во время операции у больных средней и тяжелой формой заболевания подвергается наибольшему изменению: во время вылучивания узлов и резекции щитовидной железы происходит удлинение его за счет фазы изометрического сокращения непропорционально увеличению сердечного цикла. К концу оперативного вмешательства у больных данной группы длительность этого периода становится более продолжительной ($0,104 \pm 0,006$ и $0,102 \pm 0,010$ сек.), чем у больных эутиреоидным зобом и легким гипертиреозом.

Период изгнания, в течение которого происходит полезное расходование энергии сердечного сокращения на перемещение систолического объема крови, у больных эутиреоидным зобом после снижения в начале операции полностью восстанавливается к концу ее. Подобные изменения этого показателя, выраженные в меньшей степени, констатированы и у больных с легкой и среднетяжелой формой тиреотоксикоза. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза отмечается резкое уменьшение периода изгнания с каждым последующим этапом хирургического вмешательства ($P < 0,01$), в том числе и в конце его ($0,202 \pm 0,022$ сек.). У всех больных тиреотоксикозом наблюдается большая скорость опорожнения желудочка, чем у больных с эутиреоидным зобом. Это связано с усиленной работой сердца.

Самый высокий ударный индекс ($68,5 \pm 5,53$ мл/м²) зарегистрирован у больных с легким проявлением тиреотоксикоза. Если у больных легкой степенью тиреотоксикоза этот показатель после некоторого снижения во время травматичных моментов хирургического вмешательства восстанавливался к концу операции, то у больных более тяжелой формой заболевания он оставался ниже исходного уровня (на 24,4%). Сердечный индекс и длительность сердечного цикла у всех больных снижались к концу операции. Обращает на себя внимание тот факт, что у больных тяжелой формой тиреотоксикоза после повышения ударного и сердечного индексов во время удаления одной доли железы они вновь снижались во время удаления второй доли. Резкое уменьшение данных показателей является ранним признаком развития слабости сердечной деятельности.

Работа левого желудочка в начале операции у всех больных тиреотоксикозом была значительно выше, чем у больных эутиреоидным зобом. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза этот высокий уровень работы левого желудочка ($8,90 \pm 1,59$ гсм/мин./м²) сохраняется в течение небольшого времени и быстро снижается до развития сердечной слабости, наблюдаемой чаще всего во время вылушивания и резекции второй доли железы.

У больных легким тиреотоксикозом сосудистая система быстро приспосабливается к высокому ударному объему, причем периферическое сопротивление сосудов было самым низким во время операции (1266 ± 141 дина), с незначительными увеличениями в наиболее травматичные моменты. Это связано, по-видимому, с более экономичной работой сердца. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза рефлекторное поддержание АД на постоянном уровне при продолжающемся снижении ударного и сердечного индекса обеспечивается увеличением периферического сопротивления сосудов. Однако эта регуляция не является полноценной, так как пульсовое давление имеет тенденцию к снижению к концу операции.

Таким образом, операции под местной анестезией вызывают ярко выраженные патофизиологические сдвиги сердечно-сосудистой системы, проявление которых стоит в прямой зависимости от тяжести тиреотоксикоза.

Изучение деятельности сердечно-сосудистой системы поликардиографическим и механокардиографическим методами, проведенное у 13 больных тиреотоксикозом легкой и средней тяжести во время интубационного наркоза закисью азота с добавлением эфира и искусственной вентиляции легких в условиях тотальной миорелаксации, показало, что при современном многокомпонентном наркозе операция не вызывала резких колебаний пульсового давления. Продолжительность сердечного цикла у больных тиреотоксикозом средней тяжести мало изменялась, а у больных легкой формой заболевания к концу операции она даже удлинялась. После интубации, произведенной на фоне действия введенных барбитуратов и релаксанта короткого действия, у больных обеих групп наступало значительное удлинение на одинаковую величину периода напряжения, в основном за счет фазы изометрического сокращения ($0,113 \pm 0,007$ сек.). К концу операции данный показатель приближался к исходному, причем у больных тиреотоксикозом средней тяжести удлинение этого периода происходило быстрее, чем у больных легкой формой. Очевидно, это обусловлено тем, что благодаря повышенному обмену веществ сердечная мышца быстрее освобождается от продуктов распада барбитуратов. Отрицательное инотропное действие барбитуратов на сердце у больных без проявлений гипертиреоза отмечено также рядом исследователей [4, 6 и др.].

Продолжительность периода изгнания резко колебалась в течение всей операции. Первое укорочение его наблюдается во время наибольшего удлинения периода напряжения (до $0,214 \pm 0,010$ сек.), что также указывает на снижение сократительной способности миокарда. В последующем период изгнания значительно увеличивается и к моменту пробуждения больного вновь укорачивается до исходных величин. У больных же среднетяжелой формой тиреотоксикоза период изгнания остается на более низких величинах на протяжении всей операции, несколько повышаясь к ее концу. У этих же больных средняя скорость опорожнения левого желудочка в начале операции выше (430 ± 34 мл/сек.), чем у больных тиреотоксикозом легкой формы (360 ± 31 мл/сек.), и только в процессе дальнейшего хирургического вмешательства она выравнивается в обеих группах, а в конце операции вновь увеличивается, приближаясь к исходной.

Ударный индекс, а также работа левого желудочка к моменту пробуждения у рассматриваемых групп больных изменяются в противоположном направлении. Данные показатели у больных тиреотоксикозом средней тяжести к концу операции и наркоза увеличиваются. Если до операции в обеих группах больных периферическое сопротивление сосудов было почти равным, то после интубации оно повышалось, причем у больных среднетяжелой формой тиреотоксикоза — значительно больше. Этим обеспечивалось относительное постоянство АД на протяжении всей операции. К концу операции у всех больных произошло снижение периферического сопротивления сосудов почти до исходного уровня. Во время многокомпонентного интубационного наркоза закисью азота с добавлением эфира у больных тиреотоксикозом не наблюдалось угнетения сердечной деятельности.

ВЫВОДЫ

1. У больных тиреотоксикозом средней и тяжелой степени к концу операции, производимой под местной анестезией, сократительная способность миокарда ухудшается.
2. Вводный наркоз барбитуратами оказывает кратковременное отрицательное влияние на сократительную способность миокарда у больных тиреотоксикозом. Интубационный закисно-эфирный наркоз при управляемом дыхании не угнетает сердечно-сосудистую систему.
3. Предоперационную подготовку больных следует проводить до достижения эутиреоидного состояния.
4. Комплексное применение механокардиографического и поликардиографического методов исследования дает ценную информацию о кардио- и гемодинамике у больных тиреотоксикозом во время операции.

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.— 2. Назипов А. А. В кн.: Материалы научно-практ. итог. конференции, посвящ. 100-летию со дня рождения В. И. Ленина и 50-летию ЧАССР. Чебоксары, 1970.— 3. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, Л., 1963.— 4. Шалимов А. А., Шифрин Г. А., Трубецкой Б. Г. Вестн. хир., 1969, 4.— 5. Blumberger K. Die Herzdynamik in der Klinisch Diagnostik Kreislaufmessungen. München—Gräfelfing, 1958.— 6. Dobkin A. B. Canad. anaesthetists soc. J., 1960, 7, 3, 317—312.

УДК 616.441—008.64

К ДИАГНОСТИКЕ ГИПОТИРЕОЗА

Канд. мед. наук М. М. Газымов, канд. мед. наук М. Х. Газымова,
Г. Л. Варламова, А. Е. Кублик, Г. Х. Хузин

Лениногорский межрайонный противозобный диспансер (главврач — М. М. Газымов)

С развитием эндокринологической сети число случаев выявления гипотиреоза растет. Высказывания о редкости этого заболевания связаны, видимо, с недостаточной распознаваемостью и плохим учетом гипотиреоза [2]. Так, в результате проведения специальных мероприятий по выявлению гипотиреоза в Челябинском областном эндокринологическом диспансере в 1966 г., это заболевание заняло 4-е место среди причин посещаемости диспансера, опередив тиреотоксикоз.

В Татарской АССР зарегистрированы единичные случаи гипотиреоза. Поэтому мы провели обследование детей с отставанием в умственном развитии, а в дальнейшем расширили контингент лиц для исследования по выявлению гипотиреоза. Мы стремились также привлечь внимание врачей общей сети к ранним признакам гипотиреоза.

До 1964 г. на учете стоял 1 больной с тяжелым гипотиреозом, а на 1/1 1971 г.— 41 (8 мужчин и 33 женщины). Гипотиреоз у них не связан с оперативным вмешательством на щитовидной железе. У 4 больных был спонтанный гипотиреоз, у 4 — после перенесенного тиреоидита (у 1 из них был врожденный сифилис), у 7 — узловой гипотиреоидный зоб, у 25 — врожденный гипотиреоз (среди них у 5 был узловой зоб) и у 1 — гипопитарный гипотиреоз.

Врожденный гипотиреоз был распознан до 2-летнего возраста только у 1 больного, в возрасте до 3 лет — у 3, от 3 до 5 лет — у 4, от 5 до 7 лет — у 5 и старше 7 лет — у 12.

Как отмечают Г. Ф. Булычева и др. (1963), у больных с гипотиреозом в 80% диагноз своевременно не был поставлен, несмотря на характерные признаки заболевания. Распознавание болезни в отдельных случаях возможно при простом осмотре: движения больных замедленны, речь смазанна, кожа утолщенная, сухая, грубая. Дети с врожденным гипотиреозом имеют большой вес при рождении. В дальнейшем отмечается задержка роста, запоры, язык становится утолщенным, выявляется заметное отставание в физическом и психическом развитии. Симптомами гипотиреоза становятся более выраженными после отнятия ребенка от груди, когда прекращается поступление тиреоидного гормона с материнским молоком. В это время больной имеет типичный внешний вид — короткое кореностое туловище, непропорционально большая голова; широкая и плоская переносица. Зубы прорезываются с большим интервалом, кисти рук широкие, короткие и толстые. Из-за гипотонии мышц живот становится большим, появляется пупочная грыжа. Кожа холодная, сухая, часто с желтоватым оттенком. Дети имеют избыточный вес, подкожная клетчатка утолщена. Наблюдается физическая и психическая заторможенность. Все же внешний вид детей с гипотиреозом весьма вариабелен: клиническая картина может меняться в зависимости от возраста больного, степени недостаточности функции щитовидной железы, длительности этой недостаточности [7].

Мы разделили наблюдавшихся нами больных по степени выраженности симптомов гипотиреоза на 3 группы [1]. К 1-й гр. (первая степень гипотиреоза, легкая) отнесены дети с незначительным снижением физического развития, отставанием интеллекта, вялостью, заторможенностью, а также взрослые с характерными внешними чертами (всего 14 чел.). Среди больных с гипотиреозом легкой степени были и такие, которые многократно безуспешно лечились в стационарах под разными диагнозами.

Ко 2-й гр. (вторая степень гипотиреоза, среднетяжелая) отнесены 10 больных с выраженными симптомами болезни, появившимися к концу 1-го, началу 2-го года жизни, со значительным отставанием в психомоторном и физическом развитии; к 3-й (третья степень, тяжелая) — 17 больных, родившихся с резко выраженными признаками болезни, причем у некоторых эти признаки были выявлены уже на 1-м году

жизни, отмечалась крайняя задержка роста интелекта (см. рис. 1). 13 больным 3-й гр., диагноз был поставлен, когда им было больше 3 лет, лечения они не получали; умственная отсталость у них граничит с идиотией.

В некоторых семьях было несколько детей с узловым гипотиреодным зобом. В одной семье (см. рис. 2) у матери 5 дочерей был узловый гипотиреодный зоб.

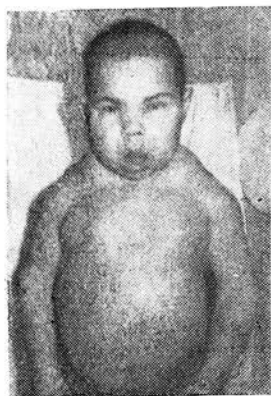


Рис. 1. Больной И. Гипотиреоз тяжелой степени.



Рис. 2. Больная с огромным узловым зобом, у 4 дочерей гипотиреодный зоб.

С каждой беременностью зоб у матери увеличивался в размере, и к настоящему времени у нее эутиреоидное состояние (СБИ — 7,0, БЭИ — 4,5 мкг%). У 4 дочерей выявлен узловый зоб, гипотиреоз тяжелой степени (СБИ колеблется от 1,0 до 2,0, БЭИ — от 0,9 до 1,7 мкг%, холестерин крови — от 183 до 320 мг%). Самая старшая дочь, кроме того, глухонемая. Лишь последняя дочь, 16 лет, в эутиреоидном состоянии, смогла окончить 8 классов.

По мнению ряда авторов [4, 7, 8, 9], для диагностики гипотиреоза надежным тестом является определение СБИ. До назначения тиреоидина мы определяли СБИ у 26 больных. Среднее содержание было равно $2,2 \pm 0,16$ мкг% с колебаниями от 0,9 до 3,5 мкг%. Только у 2 больных гипотиреозом легкой степени до лечения тиреоидином СБИ был в пределах нижней границы нормы. БЭИ был определен у 10 больных, среднее содержание равнялось $2,0 \pm 0,20$ мкг%, ни у одного больного до лечения не было нормальных показателей.

Большинство авторов [3, 5 и др.] считает, что для гипотиреоза характерен высокий уровень холестерина крови, особенно у детей, когда роль других факторов, влияющих на уровень холестерина, незначительна [6, 7]. Мы исследовали холестерин крови у 34 больных, средние цифры составили $247 \pm 12,99$ мг%. Содержание β -липопротеидов было увеличено у 8 из 9 обследованных (в среднем до $93,4 \pm 58\%$).

Рефлекс Вольфмана, характеризующий периферическое действие тиреоидных гормонов до начала лечения, был записан у 9 больных, средняя скорость равнялась 243 ± 16 мм/сек.

ВЫВОДЫ

1. Гипотиреоз, несмотря на наличие характерных признаков, диагностируется у многих больных с большим опозданием. Основной причиной поздней диагностики является отсутствие у врачей соответствующей настороженности.

2. В диагностике гипотиреоза из лабораторных методов наиболее надежным является определение уровня СБИ, БЭИ и β -липопротеидов крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булычева Г. Ф., Идельсон Н. Н., Князевская Е. Г., Стройкова А. С. Педиатрия, 1963, 8.— 2. Левит И. Д. В кн.: Профилактика и лечение заболеваний щитовидной железы. Челябинск, 1969.— 3. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. Медицина, М., 1967.— 4. Степанов Г. С. Лаб. дело, 1965, 10.— 5. Клячко В. Р., Саитгалеева М. Ш. Пробл. эндокринол., 1965, 5.— 6. Вернер С. (ред.). Щитовидная железа. Медгиз, М., 1963.— 7. Уилкинс Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте. М., 1963.— 8. Blackburn S. M. Power M. J. clin. Endocr., 1955, 15, 11, 1372—1392.— 9. Najjar S. S. J. Pediatr., 1964, 64, 3, 372—380.

АНДРОГЕННАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ОБМЕН БРОМА У БОЛЬНЫХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М. Ш. Билялов

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. И. Н. Дьяконова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Одним из характерных проявлений патологии гипоталамической области головного мозга являются нейроэндокринные (плюригландулярные) и обменные нарушения. Установлена тесная связь между функцией половых желез и коры надпочечников [1, 19, 20]. Кора надпочечников дополняет выделительную функцию половых желез в случае удаления последних или нарушения их деятельности, и поэтому надпочечник называют «второй гонадой». Исследованиями многих авторов [3, 4, 6, 7, 12] показаны взаимоотношения между состоянием центральной нервной системы, в особенности гипоталамуса, обменом брома и функцией эндокринных желез.

Исходя из этих данных, мы поставили перед собой задачу изучить андрогенную функцию коры надпочечников и обмен Вг у больных с поражением гипоталамуса в сопоставлении с состоянием половых функций. В литературе подобной постановки вопроса мы не нашли.

Под нашим наблюдением находилось 67 больных с вегетативно-сосудистой и нейроэндокриннообменной формами гипоталамического синдрома в возрасте от 16 до 45 лет (мужчин — 26, женщин — 41) и 16 здоровых в том же возрасте (мужчин — 7, женщин — 9). У 36 больных отмечались нарушения функции половых желез: снижение либидо, импотенция у 17 мужчин, нарушение менструального цикла (аменорея и другие виды дисменореи) у 19 женщин.

Андрогенную функцию коры надпочечников изучали по экскреции с мочой 17-КС и дигидроизоандростерона (ДГИА) как на фоне, так и после 1—3-дневной нагрузки с АКТГ (40 ед. в сутки). 17-КС в моче определяли по методу Циммермана в модификации О. М. Уваровской, ДГИА — реакцией Аллена, концентрацию уровня Вг в крови — по методу Гринберга. Полученные данные представлены в таблице.

Содержание метаболитов кортикостероидов в моче и Вг в крови у здоровых и больных гипоталамическим синдромом

Группы обследованных	Число больных	Экскреция метаболитов кортикостероидов с мочой, мг/сутки		Концентрация Вг в крови, мг%	Соотношение ДГИА/Вг
		17-КС	ДГИА		
1. Здоровые:					
мужчины	7	14,9±1,5			
женщины	9	12,1±1,4	0,96±0,06	0,61±0,18	1,5
2. Больные с поражением гипоталамуса:					
а) со снижением либидо и потенции	17	23,3±4	1,53±0,24	0,63±0,18	2,3
б) без нарушения либидо и потенции	9	16,7±2,6	1,13±0,06	1,18±0,32	1,1
в) с нарушением менструального цикла	19	18,5±2,4	1,50±0,26	0,79±0,15	1,9
г) без нарушения менструального цикла	22	16,0±2,3	1,20±0,15	1,05±0,22	1,0

Известно, что у мужчин $\frac{1}{3}$ часть 17-КС выделяется из семенников и $\frac{2}{3}$ — из коры надпочечников, а у женщин 17-КС выделяются в основном корой надпочечников. Однако яичники также продуцируют андрогены [15, 21]. Наиболее активным андрогенным гормоном коры надпочечников является ДГИА, который образуется только в коре надпочечников и содержится в моче у здоровых от 10 до 30% общего количества 17-КС.

По мнению Г. В. Ордынец, Г. Л. Шрейберг, уровень выделения ДГИА с мочой отражает не только функциональное состояние коры надпочечников, но и уровень выделения АКТГ гипофизом.

У 18 мужчин с гипоталамическим синдромом, у которых были снижены либидо и потенция, отмечается относительная активация андрогенной функции коры надпочечни-

ков по сравнению с больными без этих нарушений и контрольной группой. Активация кортикостероидов по сравнению с контрольной группой статистически достоверна. Такие же показатели получены у большинства больных и при проведении 1—3-дневной пробы с АКТГ. По-видимому, снижение функции половых желез у мужчин, страдающих гипоталамическим синдромом, сопровождается компенсаторным повышением андрогенной функции коры надпочечников. Этот вывод согласуется с данными литературы [14, 18].

У женщин (19 чел.) с поражением гипоталамуса наибольшая активность андрогенной функции коры надпочечников отмечена также при нарушении менструального цикла, что противоречит данным Е. Тетера. Но у этих больных мы выявили недостаточную реактивность коры надпочечников в ответ на введение АКТГ, в отличие от больных мужчин, хотя исходный уровень экскреции 17-КС, ДГИА с мочой несколько превышал нормальные величины. Имеющиеся и потенциальные функциональные резервы у большинства этих больных были сниженными или отсутствовали, что можно объяснить напряжением функции коры надпочечников и неспособностью их реагировать на АКТГ. У 6 больных (из 13) 1—3-дневная нагрузка АКТГ вызвала значительное повышение экскреции 17-КС с мочой при незначительном повышении экскреции ДГИА. Последнее связано, по-видимому, с повышенной выработкой андрогенов яичниками. Аналогичные показатели получены Н. Д. Мигали.

А. Ф. Макаренко и соавт. отмечают, что повышенное образование и выделение андрогенов у женщин с нарушением половой функции оказывает еще большее подавляющее влияние на функцию половых желез через гонадотропный гормон гипофиза и приводит к вторичной недостаточности яичников.

Исследование обмена Вг показало, что концентрация его в крови у больных с гипоталамическим синдромом в основном повышена, однако это повышение неоднородно в группе больных с нарушением половой функции и без нарушения. У больных с нарушением функции половых желез (снижение либидо, импотенция и нарушения менструального цикла) уровень Вг существенно не отличается от нормы ($0,1 > P > 0,05$). У больных без нарушения функции половых желез содержание Вг достигает $1,09 \pm 0,16$ мг%, что статистически достоверно выше ($P < 0,05$), чем у здоровых. Таким образом, у больных со снижением либидо и потенции концентрация Вг в крови достоверно ниже ($P < 0,05$), чем у больных без этих нарушений.

Изучая функцию коры надпочечников и уровень Вг в крови при введении АКТГ у больных с гипоталамическим синдромом, мы установили наряду с уменьшением уровня Вг в крови повышение экскреции метаболитов кортикостероидов с мочой (у 6 больных из 7). Следовательно, между андрогенной активностью коры надпочечников и уровнем Вг в крови существует обратная коррелятивная связь: при повышении андрогенной функции коры вследствие усиленного выделения АКТГ гипофизом уровень Вг в крови снижается, а при снижении, наоборот, повышается.

Наиболее показательным коррелятивным коэффициентом является соотношение ДГИА в мг/24 часа.

Этот показатель равен у здоровых в среднем 1,5, у больных с гипоталамической патологией при наличии половых расстройств — 2,1, а без этих нарушений — 1,0.

Полученные результаты подтверждают наличие тесной связи между функцией коры надпочечников, половых желез и обменом Вг в организме. Указанная функциональная взаимосвязь регулируется гипоталамо-гипофизарной системой, которая в свою очередь подчинена вышележащим отделам центральной нервной системы. При патологии гипоталамуса выявляются различные нарушения обмена Вг, функции коры надпочечников и половых желез. У больных с нарушением функции половых желез отмечается повышение показателя ДГИА/Вг, а у больных без таких нарушений этот показатель снижается. Повышение выработки АКТГ и андрогенных стероидов, в особенности ДГИА, у больных с нарушением половой функции оказывает, надо полагать, еще большее подавляющее действие на половые железы через гонадотропный гормон и приводит к снижению уровня Вг в крови.

Исходя из полученных нами данных, для подавления активности дегидроизоандростерона у больных с гипоталамическим синдромом при нарушении половой функции можно рекомендовать прием умеренных доз стероидных гормонов (преднизолона) и брома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медицина, Л., 1965.— 2. Вейн А. М. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. Наука, М., 1966.— 3. Войткевич А. А. В кн.: Действие фармакологических веществ на эндокринную систему. Медицина, Л., 1965.— 4. Гнидаш С. Г. В кн.: Физиология и патология эндокринной системы. Харьков, 1965.— 5. Гращенков Н. И. Гипоталамус. Медицина, М., 1964.— 6. Димитров Л. А. Природа, 1953, 2.— 7. Калмыкова К. М.— цит. по Б. А. Вартапетову. В кн.: Эндокринопатии и лечение их гормонами. Вып. 4. Киев, 1968.— 8. Макаренко А. Ф. и др. Физиология и патология переходного периода женщины. Киев, 1967.— 9. Мигали Н. Д. Докл. XXIV очередной научной конф. Кишиневского мед. ин-та по итогам научно-исслед. работы за 1965 г.

Кишнев, 1965.— 10. Ордынец Г. В. В кн.: Нейрогормональные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. Изд-во АН СССР, 1959.— 11. Павлов И. П. Павловские среды. 1949.— 12. Павлов И. П., Петрова М. К. В кн. И. П. Павлова: Полное собрание трудов. 1949, 3.— 13. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Казань, 1958.— 14. Соловьева А. Д. Вопросы клиники и терапии диэнцефальных нарушений. Автореф. канд. дисс., М., 1963.— 15. Старкова Н. Т. Вирильный синдром. Медицина, М., 1964.— 16. Уваровская О. М. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1956, 2.— 17. Шефер Г. Д. Диэнцефальные синдромы. Медгиз, М., 1962.— 18. Шрейберг Г. Л. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Медгиз, М., 1963.— 19. Юдаев Н. Л. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. Медгиз, М., 1956.— 20. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.— 21. Харват Н. Клин. мед., 1957, 10.

УДК 616.69—616.65—002

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОСТАТИЧЕСКОЙ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ИМПОТЕНЦИЕЙ

Э. Н. Ситдыков, А. И. Драновский

*Кафедра урологии (зав. — докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков)
Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова, проблемная лаборатория по секспатологии (зав. — проф.
П. Б. Посвянский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР*

До настоящего времени в литературе недостаточно освещен вопрос о значении предстательной железы для организма в целом и ее роли в сложной цепи нейро-гуморальной регуляции, в частности регуляции половой деятельности. Имеющиеся данные разноречивы в оценке, является ли простата истинной железой внутренней секреции или осуществляет лишь факультативное нейро-гуморальное влияние.

Это явилось основанием для поиска методов, позволяющих получить более полные сведения о функциональном состоянии и физиологии простаты. В своих исследованиях мы исходили из того, что железистая ткань простаты продуцирует большое количество разнообразных ферментов, особенно фосфатаз. В первую очередь внимание исследователей привлекало изучение простатической кислой фосфатазы (ПКФ), содержащейся главным образом в железистом эпителии простаты. Было установлено, что активность ПКФ в секрете простаты характеризует ее функциональное состояние, которое в свою очередь находится в прямой зависимости от андрогенной функции гонад [5, 11]. Изучение содержания ПКФ в секрете, по мнению ряда авторов, является надежной вторичной характеристикой образования мужского полового гормона [9, 13].

Мы поставили перед собой задачу подобрать наиболее адекватную методику определения активности ПКФ в биологических жидкостях организма с целью изучения ее диагностических возможностей в сексологической практике. ПКФ мы исследовали по методу Бессея [7] в нашей совместно с А. В. Азявик модификации. Принцип метода основан на способности фермента гидролизовать эфирную связь в р-нитрофенилфосфате. Активность фермента выражали количеством микромолей р-нитрофенола, освободившихся под влиянием 1 мл исследуемой жидкости за 1 мин. при 37°. Уровень ПКФ в секрете пересчитывали на мг белка, который определяли в отдельной пробе по методу Лоури [12]. В ходе исследования удалось установить, что определение активности ПКФ в сыворотке крови и моче имеет ограниченную диагностическую ценность для сексологической практики. Поэтому в дальнейшем мы определяли активность ПКФ только в секрете простаты и эякуляте.

В наших исследованиях, проведенных на одних и тех же лицах, было установлено, что активность ПКФ в секрете и эякуляте находилась в сравнимых пределах при пересчете на белок. Это дало нам возможность в тех случаях, когда не удавалось получить секрет, использовать для определения ПКФ эякулят, собираемый при помощи метода вибросякуляции.

Анализ и интерпретация данных ПКФ проводили в сопоставлении с клиникой и гормональным профилем больных. С этой целью изучали в суточной моче 17-КС, 17-ОКС, эстрогены, спермограмму, микроскопию секрета простаты. При определении активности ПКФ можно ограничиться и фоновыми исследованиями, которые позволяют судить о функциональном состоянии предстательной железы, а косвенно — об уровне андрогенов и сохранности продукции лютеинизирующего гормона гипофиза.

Представляет несомненный интерес изучение взаимоотношения простаты с другими железами внутренней секреции, регулируемыми копулятивным цикл. С этой целью для оценки функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники и гипоталамус — гипофиз — гонады, а также изучения их влияния на предстательную железу по данным ПКФ использовали принцип функционально-динамических

нагрузок с применением дексаметазона, хориогонина, АКТГ. Такой подход позволяет оценить границы функциональных возможностей коры надпочечников, клеток Лейдига гонад, а также выявить наличие скрытой дефицитности в нейроэндокринной системе больных. В доступной нам литературе нет подобного рода исследований.

Мы модифицировали методику, разработанную А. И. Белкиным и О. З. Лившиц, введением теста с тестостероном (тестостерон-пропионат 5% — 1 мл внутримышечно). Корреляция этой нагрузки по динамике ПКФ с результатами теста с дексаметазоном и хориогонином позволяет в определенной степени дифференцировать характер андрогенной недостаточности (гипогонадотропный или тестикулярный). Кроме того, стимуляция в системе гипоталамус — гипофиз — гонады — простата.

Мы исследовали 17 здоровых мужчин в возрасте от 18 до 45 лет (активность фермента $3,6 \pm 0,6$ мкМ/мг белка) и 76 мужчин с половыми расстройствами, в том числе 27 — в возрасте до 30 лет, 30 — в возрасте 31—40 лет, 15 — в возрасте 41—50 лет и 4 старше; 49 из них женаты.

Существенным для понимания отдельных сторон клиники и патогенеза импотенции является установление уровня (кортикальный, эндокринный, уrogenитальный) поражения регуляции половой функции (А. И. Белкин, 1969).

Больные по количеству вовлеченных в патологический процесс уровней регуляции были разделены на 3 группы: с поражением 1, 2 и 3 уровней регуляции. 1-я гр. состояла из 24 больных. У 14 из них нарушение половой функции было преимущественно на кортикальном уровне, у 5 — на эндокринном и у 5 — в уrogenитальном аппарате. Характерным для этих больных явилось то, что частота возникновения патологических процессов в простате составляла лишь 25% (6 больных).

Сперматогенез был нарушен в различной степени у 7 больных (29,1%). Средний уровень фоновой активности ПКФ составлял $3,5 \pm 0,5$ мкМ/мг белка, что свидетельствовало о сохранности функции простаты, достаточном уровне андрогенов. Поражение простато-тестикулярного комплекса (наличие патологического процесса в простате на фоне недостаточности андрогенов) по данным ПКФ диагностировано у 3 больных (12,5%). По нашему мнению, это объясняется тем, что при нарушении половой функции на одном уровне простато-тестикулярный комплекс редко вовлекается в патологический процесс.

Динамический тест с дексаметазоном и хориогонином проведен у 15 больных. Характерным типом реакции для больных этой группы явилось снижение активности ПКФ ($P < 0,05$), что можно объяснить следующим образом. По-видимому, при достаточном уровне андрогенов и гонадотропинов под действием введенных извне тропных гормонов гипофиза избыточно увеличивается количество гормонов периферических эндокринных желез и тем самым тормозится собственное образование гормона гипофиза. С другой стороны, нельзя исключить снижение активности ПКФ вследствие появления в организме антигонадотропинов (Е. Молнар, 1969). Проведенные нами у 8 больных нагрузки тестостероном выявили при достаточном уровне андрогенов и гонадотропинов снижение продукции ПКФ.

2-я группа была представлена 33 больными с вовлечением в патологический процесс 2 уровней регуляции. Наиболее часто наблюдалось поражение кортикального и эндокринного уровня (у 15 чел.), реже — кортикального и уrogenитального (у 12), а также эндокринного и уrogenитального (у 6). По сравнению с 1-й, в этой группе возросла частота патологических процессов в простате (в 20 случаях, что составляет 60,6%). Нарушения сперматогенеза обнаружены у 13 чел. (39,3%). Средний уровень фоновой активности ПКФ составлял $1,9 \pm 0,2$ мкМ/мг белка, т. е. был значительно ниже, чем в контрольной группе, что свидетельствовало о дефицитности андрогенов. Поражение простато-тестикулярного комплекса было выявлено у 9 больных (27,3%). При динамических нагрузках с дексаметазоном и хориогонином (27 чел.) обычно наблюдалось повышение активности ПКФ ($P < 0,01$). Подобный тип реакции отмечался и при введении тестостерона (13 чел.). На основании сопоставления полученных результатов при обоих тестах удалось не только подтвердить наличие андрогенной недостаточности, но и определить, что она носила гипогонадотропный характер. Клинико-лабораторные показатели 2-й гр. больных занимают промежуточное положение между нижней границей нормы и выраженной патологией.

3-я гр. представляла собой наиболее неблагоприятный по клиническому течению контингент больных (18 чел.), так как у них в патологический процесс были вовлечены 3 уровня регуляции. Патологические процессы в простате отмечались чаще (у 17 чел.), чем в предыдущих группах; резко возросла частота поражения простато-тестикулярного комплекса (у 14 больных, 77,8%). У всех больных наблюдались нарушения сперматогенеза различной степени выраженности. Это явление закономерно обусловлено нарушением биосинтеза тестостерона и находит подтверждение в исследованиях, посвященных изучению морфологии и кинетики сперматозоидов [6]. Выраженную недостаточность андрогенов у больных этой группы подтверждает низкий фоновый уровень активности ПКФ, который в среднем составлял $0,8 \pm 0,2$ мкМ/мг белка и был близок к активности ПКФ при гипогонадизме.

При анализе 14 клинических наблюдений с динамическими нагрузками дексаметазоном и хориогонином было установлено, что у 7 больных дефицит андрогенов

был первичного происхождения, а у 7 носил гипогонадотропный характер. Тест с дексаметазоном и хоригономинном был подтвержден у 12 больных нагрузкой тестостероном, который вызвал повышение активности ПКФ ($P < 0,02$) по сравнению с фоном.

ВЫВОДЫ

1. Применение в клинической практике методики определения активности ПКФ, наряду с другими общепринятыми методами исследования, расширяет диагностические возможности в оценке функционального состояния простаты, ее секреторной активности. Активность ПКФ можно рассматривать как косвенный показатель андрогенной функции гонад.

2. С увеличением числа уровней регуляции, вовлеченных в патологический процесс, нарастает тяжесть полового расстройства, увеличивается частота поражения простаты, нарушений сперматогенеза, что находит выражение в значительном снижении активности ПКФ.

3. Определение активности ПКФ с применением динамических нагрузок расширяет возможности дифференциальной диагностики первичной инкреторной недостаточности гонад и гипогонадотропного гипогонадизма, что имеет большое значение в выборе патогенетической терапии сексуальных расстройств.

4. Патологические изменения в простате чаще возникают в условиях дефицитарности гонадотропинов и андрогенов, особенно тестикулярного происхождения.

5. Результаты изучения активности ПКФ свидетельствуют о функциональной зависимости простаты от системы гипоталамус—гипофиз—гонады. Нарушения в этой системе являются одним из основных факторов в возникновении патологического процесса в простате.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А. И. В сб.: Вопросы сексопатологии. М., 1969.— 2. Белкин А. И., Лившиц О. З. В сб.: Вопросы клинической лабораторной диагностики. М., 1969.— 3. Васильченко Г. С. Квантифицированные характеристики некоторых сексуальных проявлений у мужчин. Автореф. докт. дисс., М., 1970.— 4. Молнар Е. Общая сперматология. Будапешт, 1969.— 5. Портной А. С. Патогенетические механизмы аденомы и рака предстательной железы. Медицина, Л., 1970.— 6. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968. 7. Bessey O. a. o. J. biol. Chem., 1946, 164.— 8. Huggins C. Physiol. reviews, 1945, 25.— 9. Kirk J. a. o. J. clin. Endocr., 1952, 12.— 10. Kutscher W. u. a. Z. Physiol. Chem., 1935, 236.— 11. Lomholt E. e. a. Acta dermat-venereol., 1946, 26.— 12. Lowry O. a. o. J. biol. Chem., 1951, 193.— 13. Mann T. The Biochemistry of semen. London, 1964.— 14. Raboch J. a. o. Fertil. Steril., 1961, 12.

УДК 616—056.52—612.018

СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНА РОСТА У СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ И ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

М. И. Балаболкин, В. В. Талантов

(Москва)

В 1957 г. Юлес и Холло описали клинический синдром, названный ими «пубертатный базофилизм». Авторы считают, что в период полового созревания резко возрастает функциональная активность базофильных элементов гипофиза с повышением секреции АКТГ, ТТГ и ФСГ. По мнению Юлеса и Холло, патогенез этого заболевания тот же, что и болезни Иценко—Кушинга, а клиническая картина заболевания характерна для легких форм болезни Иценко—Кушинга.

В литературе данный синдром описывается и под другими названиями: ожирение со стриями [9], гипоталамический синдром периода полового созревания [3], юношеский гиперкортицизм [8], пубертатно-юношеский диспитуитаризм. Лечебные мероприятия, назначаемые таким больным (диетотерапия, разгрузочные дни и др.), как правило, приводят к выздоровлению.

Представляло практический и теоретический интерес изучить секрецию гормона роста у больных, страдающих ожирением со стриями и диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко—Кушинга.

Нами были проведены соответствующие исследования у 15 больных (у 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 14 до 22 лет), страдающих ожирением со стриями, и у 16 больных (у 3 мужчин и 13 женщин в возрасте от 17 до 46 лет), страдающих диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко—Кушинга.

Количественное определение гормона роста проводили методом Риды с модификацией [1] и радиоиммунологическим методом с использованием угля-декстрана [1]. Йодирование соматотропного гормона осуществляли по методу Гринвуда и др. (1963) с модификацией [1]. Для йодирования использовали гормон роста человека, пригото-

ленный в международной лаборатории биологических стандартов Национального института медицинских исследований (Англия, Лондон). Йодирование проводили радиоактивным I^{125} с удельной активностью 80—120 милликюри/мл (Амершам, Англия). Антисыворотка к гормону роста человека была получена при иммунизации кроликов или лошадей микродозами гормона роста человека [4]. При этом не было отмечено различий в результатах исследований с использованием кроличьей антисыворотки, полученной в лаборатории биохимии белковых гормонов Имперского научно-исследовательского института по изучению рака (Англия, Лондон). Последняя нам была любезно предоставлена д-ром Ф. Гринвудом.

Большинство обследованных больных предъявляли жалобы на избыточный вес, периодическую головную боль, наличие красных полос на коже, нарушение менструальной функции у женщин и снижение половой функции у мужчин, повышение аппетита, жажду и пр. Ожирение I ст. отмечено у 12 больных, II — у 11, III — у 2, избыточный вес не превышал 10% максимальной нормы у 6 больных. Красные полосы растяжения отмечены у 10 мужчин и 15 женщин, у 14 женщин было нарушение менструальной функции; у 7 больных АД было повышенное, у остальных — в пределах нормы. Содержание Са в сыворотке крови составило $10,32 \pm 0,14$ мг%, неорганического Р — $3,72 \pm 0,13$, К — $18,86 \pm 0,74$, Na — $323,64 \pm 6,29$; хлоридов — $597,63 \pm 6,25$ мг%; йода, связанного с белком, — $7,33 \pm 0,74$ мкг%, что не представляло отклонений от нормы. Уровень холестерина ($240,5 \pm 65,57$ мг%) и неэстерифицированных жирных кислот ($961,5 \pm 65,53$ экв/л) был слегка повышен.

У 27 больных была проведена нагрузка с глюкозой. Среднее содержание сахара крови до введения глюкозы составило $95,17 \pm 4,2$ мг%; через 30 мин. — $140,03 \pm 5,99$; через 60 мин. — $126,37 \pm 5,48$; через 90 мин. — $106,96 \pm 4,95$; через 120 мин. — $99,44 \pm 4,95$; через 150 мин. — $95,5 \pm 4,14$; через 180 мин. — $88,53 \pm 3,97$ мг%.

11 больных подверглись радиоодиагностике. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой составило через 2 часа $2,64 \pm 0,86$; через 4 часа — $10,73 \pm 1,45$; через 24 часа — $21,5 \pm 2,45$ %.

Выделение 17-нейтральных кетостероидов ($12,4 \pm 1,02$ мг/24 часа) и 17-ОКС ($5,82 \pm 0,78$ мг/24 часа) находилось в пределах нормы.

У 21 больного уровень гормона роста в сыворотке крови, определяемый иммунологическим методом Рида, составил в среднем $20,21 \pm 2,04$ мкг%, что незначительно превышало норму ($18,95 \pm 0,86$). У 23 больных содержание гормона роста в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом. Средний уровень СТГ у этих больных составил $7,13 \pm 0,64$ нг/мл (при норме $3,81 \pm 0,2$). Разница статистически достоверна ($P < 0,001$). Коэффициент корреляции между данными, полученными при использовании иммунологического и радиоиммунологического методов, составляет 0,477.

У 10 больных, страдающих ожирением со стриями, содержание гормона роста в сыворотке крови определяли в период проведения нагрузки инсулином ($0,1—0,2$ ед./кг веса). Содержание сахара крови до введения инсулина составило в среднем $90,5 \pm 3,1$ мг%; через каждые 30 минут после введения инсулина — $50,9 \pm 3,89$; $78,6 \pm 2,19$; $81,0 \pm 1,76$; $78,2 \pm 1,64$ мг%. Уровень гормона роста в сыворотке крови в те же интервалы был равен $5,86 \pm 0,72$; $9,32 \pm 2,02$; $18,98 \pm 1,24$; $19,33 \pm 1,56$; $11,56 \pm 1,56$ нг/мл, что не представляет отклонений от нормы.

Следует отметить, что у больных, страдающих диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга, содержание гормона роста в сыворотке крови, как правило, находилось в пределах нормы или было несколько снижено, а у больных, страдающих ожирением со стриями, уровень соматотропина в сыворотке крови натошак был несколько повышен. Секреция гормона роста у этих больных в ответ на инсулиновую гипогликемию также не была нарушена.

Результаты исследований показывают, что несмотря на наличие некоторых клинических симптомов, характерных для обеих групп больных (стрии, нарушение половой функции, повышение АД и др.), секреция гормона роста страдает не в одинаковой степени. У больных с диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга, секреция гормона роста снижена, в то время как у больных, страдающих ожирением со стриями, секреция СТГ не нарушена или даже незначительно усилена. В этой связи наши данные подтверждают мнение Ф. М. Эгарт и соавт. (1970), которые указывают, что у больных, страдающих «юношеским базофилизмом» и болезнью Иценко — Кушинга, возникшей в период полового созревания, имеется ряд объективных критериев, которые могут быть использованы при дифференциальной диагностике (состояние надпочечниковой системы, яичников и костной системы). При болезни Иценко — Кушинга выявляется остеопороз, замедление роста и дифференцировки костей. У больных, страдающих «юношеским базофилизмом», структура кости не изменяется, а рост и дифференцировка костей скелета даже ускорены. Аналогичные данные приводят Э. Г. Вейнберг и соавт. (1969), изучавшие состояние костной системы при «ювенильном базофилизме».

Мы полагаем, что при дифференциальной диагностике юношеского ожирения со стриями от болезни Иценко — Кушинга или диэнцефального синдрома, протекающего по типу болезни Иценко — Кушинга, наряду с вышеперечисленными отличительными признаками должна учитываться секреция гормона роста. Угнетение освобождения соматотропина из передней доли гипофиза в ответ на инсулиновую гипогликемию

характерно для болезни Иценко — Кушинга и дизэнцефального синдрома, протекающего по типу болезни Иценко — Кушинга, а повышение секреции СТГ характерно для юношеского ожирения со стриями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1965, 4; Лаб. дело, 1969, 7; Медицинская радиология, 1970, 1.—2. Вейнберг и др. Пробл. эндокринолог., 1969, 6.—3. Каюшева И. В. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1965.—4. Лазарев А. Ф., Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1968, 2.—5. Эгарт Ф. М. и др. Там же, 1970, 5.—6. Greenwood F. C. a. o. Biochem. J., 1963, 89, 114.—7. Julesz M. a. o. Magy. Tud. Akad. Biol. orv. Tud. Osztal. Közl., 1957, 8, 133.—8. Overzier C. Med. Klin., 1964, 59, 507.—9. Summers V. K. a. o. Lancet, 1964, 4, 1079.

УДК 616.379—008.64

ОБМЕН ЦИНКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ю. Б. Григорьев

*Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. О. С. Радбиль)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, эндокринологическое отделение
Ульяновской областной больницы № 1 (главврач — Б. Т. Фролов)*

Высокая концентрация Zn, обнаруживаемая в железах внутренней секреции (поджелудочная железа, гипофиз, гонады), свидетельствует о важной роли этого микроэлемента в функции указанных органов.

Известно, что при сахарном диабете обмен Zn нарушен, но какова роль Zn в патогенезе этого заболевания, неясно.

Окамото (1949) предложил «цинковую теорию сахарного диабета», согласно которой диабетогенные вещества (дитизон) блокируют Zn в клетках поджелудочной железы и тем самым нарушают синтез инсулина. К таким же выводам пришли позднее Маске, Вольф и др., а в СССР различные варианты дитизонового диабета разрабатывали Л. Я. Лазарис и сотр.

В вопросе о влиянии Zn на углеводный обмен нет единогласия. По данным Ф. Я. Беренштейна, а также Вейтцеля, введение микродоз Zn обуславливает повышение сахара крови у животных. В то же время Пора, Ровента и соавт. находят, что нагрузка солями Zn ($ZnSO_4$) вызывает увеличение инсулиноподобной активности крови, снижение сахара и повышение содержания гликогена в печени и мышцах. По мнению Маске, островковые клетки поджелудочной железы обладают особым свойством накапливать Zn, который участвует в образовании внутриклеточного депо инсулина. При определенных условиях ионы Zn образуют нерастворимые соединения с инсулином и откладываются в бета-клетках островков Лангерганса в виде гранул, хотя сам Zn в полную структурную формулу свободного инсулина не входит. Таким образом, Zn обеспечивает процесс синтеза, депонирования и освобождения инсулина в бета-клетках островков Лангерганса. Л. И. Шевчук доказал, что содержание Zn в поджелудочной железе человека находится в прямой зависимости от количества островков и от их функционального состояния. С. М. Лейтес считает, что взаимодействие Zn с инсулином в организме проявляется в торможении инсулиназы, угнетающей активность инсулина в тканях.

В зарубежной литературе встречаются немногочисленные работы об обмене Zn у больных сахарным диабетом, к тому же результаты их противоречивы. Констам, Зеэман и сотр. установили значительное выведение Zn с мочой, параллельное тяжести течения диабета. Таруи обнаружил связь между экскрецией Zn и уровнем сахара крови, но не выявил таковой между цинкурией и глюкозурией. По его мнению, значительное выведение Zn с мочой при сахарном диабете точно отражает нарастание в организме больных веществ, обладающих способностью образовывать комплексы с металлами (хелатов). Данные об увеличении экскреции Zn с мочой были получены также Ю. А. Князевым, В. Я. Шустовым, Л. П. Григорьевым подчеркивает, что больные, страдающие тяжелой формой диабета, ангиопатией сосудов почек, кетонемией и ацетонурией, выделяют с мочой гораздо больше Zn, чем больные неосложненным диабетом.

Мы определяли содержание Zn в моче методом спектрального анализа на спектрографе ИСП-28. Предварительно материал (мочу) выпаривали, высушивали в термостате при 90° до постоянного веса и сжигали в муфельной печи при 400° в течение 6—7 часов. Для фотографирования пользовались пластинками тип-III, сенсibilизированными к ультрафиолетовой области. Определение Zn проводили по линии 2138,5 Å. В качестве элемента сравнения был использован фон вблизи аналитической линии. Почернение линии Zn измеряли на микрофотометре МФ-2.

Обследованы 80 больных сахарным диабетом (45 женщин и 35 мужчин в возрасте от 15 лет до 71 года с давностью заболевания от 1 месяца до 20 лет) и контрольная группа из 15 доноров. Концентрацию Zn в моче определяли спектрографически при поступлении больных в стационар и при выписке. Параллельно исследовали сахар крови по Хагедорну — Иенсену и сахар мочи поляриметрически.

Содержание Zn в моче здоровых лиц, по нашим данным, равно $24,5 \pm 3,0 \%$, а суточная экскреция — $0,339 \pm 0,045$ мг. У больных сахарным диабетом концентрация Zn в моче более чем в 2 раза выше, чем у здоровых: $64,8 \pm 3,4 \%$. Разница статистически достоверна ($P < 0,001$). Суточная экскреция Zn у больных также значительно выше, чем у здоровых: $2,972 \pm 0,239$ мг. Статистически достоверных различий выделения Zn с мочой в зависимости от пола, возраста и давности заболевания не обнаружено.

При сопоставлении содержания Zn в моче и суточной его экскреции с уровнем сахара крови выявлена прямая зависимость между этими величинами. У больных с уровнем сахара крови менее 200 мг% количество Zn в моче было в 1,5 раза больше, чем у здоровых людей, а суточная экскреция была в 2 раза выше ($0,727 \pm 0,072$ мг). Разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

Сравнение содержания Zn в моче с суточной глюкозурией не выявило отчетливой зависимости этих показателей. У больных с суточной глюкозурией менее 50 г повышение содержания Zn в моче оказалось недостоверным. Глюкозурия более 50 г/сутки сопровождалась повышением количества Zn в моче, но разница между этими двумя группами была недостоверна ($P > 0,001$). Суточная экскреция с мочой у больных с глюкозурией более 50 г в сутки была повышена за счет полиурии, сопутствующей высокой глюкозурии.

Содержание Zn в моче до лечения было равно $76,7 \pm 7,3 \%$, т. е. значительно выше, чем у здоровых ($P < 0,001$). После лечения препаратами, снижающими уровень сахара в крови, количество Zn в моче снизилось ($P < 0,001$), приблизившись к норме. Суточная экскреция Zn хотя и снизилась после лечения, но осталась достоверно повышенной ($P < 0,001$).

Особенно высокими содержанием и суточной экскрецией Zn до лечения отличались больные с впервые выявленным диабетом: $92,6 \pm 8,6 \%$ и $2,616 \pm 0,330$ мг в сутки. Разница с группой здоровых статистически достоверна ($P < 0,001$). После лечения и в этой группе выделение Zn снизилось.

Нам кажется, что наиболее убедительной является гипотеза, объясняющая значительную цинкурию как следствие увеличения у больных сахарным диабетом веществ, обладающих свойствами хелатов, которые образуют сложные комплексы с двухвалентными металлами, а их избыток выводится почками.

Снижение цинкурии и суточной экскреции Zn под влиянием инсулина и сульфаниламидов объясняется, по-видимому, нормализацией процессов метаболизма и уменьшением хелатоподобных веществ.

ВЫВОДЫ

1. При декомпенсированном сахарном диабете отмечается значительное увеличение содержания Zn в моче и его суточной экскреции.
2. Наиболее значительное повышение концентрации и суточной экскреции Zn обнаружено у больных с впервые установленным сахарным диабетом до лечения.
3. В результате лечения препаратами, снижающими уровень сахара в крови (инсулин, сульфаниламиды), суточная экскреция Zn снижается, однако и после лечения выделение Zn с мочой за сутки остается более высоким, чем у здоровых.
4. Содержание Zn в моче зависит от уровня сахара крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. М., 1966.—2. Беренштейн Ф. Я. Физиология, 1951, 1.—3. Беренштейн Ф. Я., Корнейко Л. В. Докл. АН Белорусск. ССР, 1960, т. 4, № 11.—4. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Медгиз, М., 1953.—5. Григорьева Л. П. Тр. ЦИУВ, 1964, т. 76; Обмен цинка при сахарном диабете. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—6. Князев Ю. А., Юрков Ю. Р. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 6.—7. Лазарис Я. А., Ещенко В. А. Пробл. эндокринолог., 1966, 1.—8. Лазарис Я. А., Богуславская Д. М. Там же, 1968, 1.—9. Лейтес С. М. В кн.: Современные проблемы учения о сахарном диабете и половых гормонах. Харьков, 1958; Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, 58—62.—10. Науменко Е. В. Экспериментальный дитизоновый диабет. Автореф. канд. дисс., 1958, Караганда.—11. Шевчук И. А. В сб.: Микроэлементы в с. х-ве и мед., Киев, 1963.—12. Шустов В. Я. Казанский мед. ж., 1966, 4.—13. Constam G. R., Lee man W. Schweiz. med. Wschr., 1964, 94, 32.—14. Maske H. Diabetus, 1957, 6, 335.—15. Okamoto K. Trans. Soc. path. Jap., 1942, 32, 99.—16. Okamoto K., Tohako J. Exp. Med., 1955, 61, 3, 1.—17. Pora E. A., Roventa E. Rev. roumoini biol. Ier. Zool., 1967.—18. Tarui S. Endocr. Jap., 1963, 10, 9—15.—19. Weitzel G., Stricker F., Roester P. Physiol. chem., 1953, 292, 286.—20. Wolff u. a. Arch. exp. Path. Pharmak., 1952, 216, 5, 440.

ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРПРОПАМИДА ПРИ НЕСАХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В. В. Талантов, Л. И. Анчикова, И. А. Студенцова, Э. Н. Хасанов

Курс эндокринологии (зав.— доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав.— доц. В. Ф. Богоявленский) и кафедра фармакологии (зав.— проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

После открытия Ардуино и др. в 1966 г. антидиуретического эффекта хлорпропамида при несахарном диабете, в иностранной литературе появился еще ряд работ [2—5 и др.]. Сообщалось об эффективном применении препарата у 3 больных с идиопатическим несахарным диабетом [1], у 12 из 13 больных с нейрогипофизарным несахарным диабетом [2].

В эндокринологическом отделении 6-й городской больницы были проведены клинические наблюдения над эффективностью хлорпропамида у 13 больных несахарным диабетом в возрасте от 16 до 58 лет с давностью заболевания от 3 до 25 лет. У 3 больных несахарный диабет развился после травмы черепа, у 2— после туберкулезного менингита, у 2— после гриппа, у 3— после психической травмы и у 3 причина заболевания осталась неизвестной. Как правило, больные предъявляли жалобы на головные боли, особенно при декомпенсации, слабость, пониженный аппетит; у 1 аппетит был повышен, у 3 была зябкость. Суточный диурез у больных без лечения колебался от 5 до 20 л, удельный вес мочи равнялся 1001—1003. У 2 больных диагностирован гипотиреоз, у 1— физическое и половое недоразвитие, у 5— ожирение I ст., у 1— латентная стадия сахарного диабета. У 1 больного обнаружены бледные соски зрительных нервов, у 1— концентрическое и у 2— битемпоральное сужение полей зрения. Рентгенологически изменений турецкого седла не выявлено, у 1 больного было обызвествление шишковидной железы, у 1— признаки интракраниальной гипертензии, у 7 найдены органические изменения центральной нервной системы.

Больным проводили следующие лабораторные исследования: выводили гликемические кривые с нагрузкой до и после лечения, определяли Na, K сыворотки и эритроцитов, Са, Р, хлориды сыворотки крови, 17-ОКС свободные и суммарные в суточной моче по Зильберу и Портеру в модификации Я. М. Милославского; ставили пробу Мак-Клюра — Олдрича; проводили наблюдения за динамикой веса, суточным диурезом, удельным весом мочи в процессе лечения хлорпропамидом.

У 5 больных в суточной моче было увеличено содержание как суммарных (7,77—11,8 мг/с), так и свободных (0,46—0,99 мг/с) 17-ОКС. По-видимому, этот факт следует расценивать как функциональный гиперкортицизм.

Хлорпропамид назначали в постепенно возрастающих дозах до 500 мг/сутки, в редких случаях на короткий период — до 750 мг/сутки. После достижения клинического эффекта, который развивался обычно к 4—5-му дню, дозу постепенно снижали до минимально эффективной. При однократном приеме хлорпропамида в утренние часы антидиуретический эффект прекращался к вечеру и ночью, поэтому препарат назначали после завтрака и ужина. Утренняя доза превышала вечернюю в 2—2,5 раза. Прием углеводов распределяли в течение дня равномерно через 4 часа для предупреждения гипогликемии.

У 3 больных в целях уточнения механизма действия хлорпропамида и оценки его эффективности исследовали в динамике антидиуретическую активность плазмы крови методом Саргина. Оказалось, что антидиуретическая активность крови исследованных больных несахарным диабетом повышена, что видно из факта торможения диуреза у подопытных животных (рис. 1). Указанный факт не является неожиданным, так как



Рис. 1. I—диурез здоровых крыс; II—диурез крыс после введения плазмы больных несахарным диабетом; III—диурез крыс после введения плазмы больных несахарным диабетом, леченных хлорпропамидом.

в литературе имеются сведения, что сахарный диабет не всегда связан с нарушением выработки антидиуретического гормона.

Эффект от хлорпропамида получен у 8 больных: улучшилось общее самочувствие, исчезли головные боли, слабость; диурез уменьшился до 1500—3200 мг, удельный вес мочи повысился до 1010—1014. Под влиянием лечения хлорпропамидом антидиуретическая активность крови у 3 больных нормализовалась (рис. 1). Поэтому можно допустить, что у больных, у которых нормализовалась антидиуретическая активность крови, сахарный диабет был связан со снижением периферического эффекта антидиуретического гормона при компенсаторном его повышении в крови. Очевидно, лечение хлорпропамидом восстанавливает периферический эффект антидиуретического гормона, что сопровождается снижением его содержания в крови.

Из 5 больных, у которых не было эффекта от лечения хлорпропамидом, 2 перенесли туберкулезный менингит, 2 — сотрясение мозга, 2 в прошлом подвергались рентгенотерапии на гипоталамо-гипофизарную зону.

У некоторых больных при приеме хлорпропамида наблюдались побочные явления, выражавшиеся в головных болях, отсутствии аппетита (у 2), в сдвиге в лейкоформуле до миелоцитов и юных (у 2), аллергической реакции (у 1), гипогликемии (у 4).

Обследованные больные сахарным диабетом, принимающие хлорпропамид в дозах 375—500 мг/сутки, находятся под динамическим амбулаторным наблюдением.

В литературе имеются некоторые предположительные данные о возможных механизмах действия хлорпропамида у больных сахарным диабетом. Так, Ардуино и соавт. (1966) допускают следующий механизм действия хлорпропамида: 1) прямое стимулирующее действие на выработку или выделение антидиуретического гормона; 2) восстановление реактивности осморцептивных центров в ответ на физиологическое раздражение; 3) прямое действие на почки, подменяющее действие антидиуретического гормона.

Шайсон и Дрейфус (1970) связывают действие хлорпропамида с его способностью влиять на реабсорбцию воды в дистальных канальцах, а также удлинять полупериод жизни антидиуретического гормона. По экспериментальным данным Ингельфингера и соавт. (1969), хлорпропамид и вазопрессин обладают аналогичным действием при сахарном диабете.

С целью изучения действия хлорпропамида при сахарном диабете были поставлены эксперименты на 48 беспородных белых крысах, заключающиеся в выработывании инсипидарного синдрома и изучении влияния на него хлорпропамида и питуитрина. Критерием оценки антидиуретической функции гипофиза был характер диуреза крыс в ответ на умеренную водную нагрузку. Жестким металлическим зондом животным вводили в желудок дистиллированную воду по 5 мл на 100 г, каждую крысу помещали в воронку, под которую ставили мерную пробирку. Количество мочи регистрировали каждый день в течение 4 часов. Для сопоставления диуреза животных делали пересчет количества выделенной каждой крысой мочи на 100 г веса.

На рис. 2, отражающем реакцию на водную нагрузку интактных здоровых крыс, видно, что за 1-й час выделяется меньше мочи, чем за 2-й. Это связано со способностью животных в ответ на водную нагрузку выделять антидиуретический гормон, обусловли-

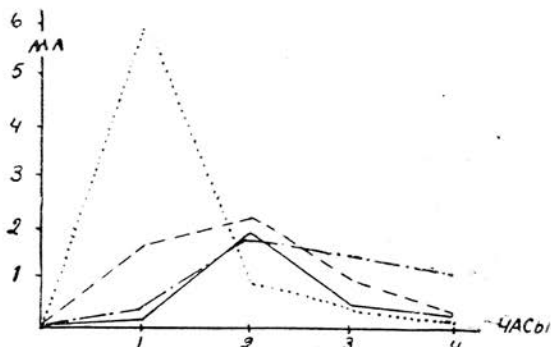


Рис. 2.

- диурез здоровых крыс;
- диурез крыс с инсипидарным синдромом;
- диурез крыс с инсипидарным синдромом после однократного введения питуитрина;
- .-.- диурез крыс с инсипидарным синдромом после 5-дневного курса хлорпропамида.

вающий обратное всасывание воды почечными канальцами. Для получения модели инсипидарного синдрома крысам в течение 5 дней давали повышенную водную нагрузку: вводили внутривенно гипотонический (0,45%) раствор NaCl из расчета 15 мл на

100 г веса. На рис. 2 сопоставлен характер ответа на обычную водную нагрузку контрольных животных и двух серий крыс после гипергидратации.

После 5-дневной повышенной водной нагрузки крысы при исследовании диуреза в ответ на стационарную водную нагрузку выделяют значительно большее количество мочи в течение 1-го часа. Очевидно, это связано с дефицитом антидиуретического гормона, понижением функции гипофиза. В дальнейшем на животных с экспериментальным инсипидарным синдромом мы оценивали эффективность гормонального препарата питуитрина и хлорпропамида. Питуитрин вводили подкожно по 5 ед./кг, водную эмульсию хлорпропамида — в желудок в дозе 10 мг/кг. Диурез животных оценивали непосредственно после однократного введения препаратов и через сутки после пятидневного курса лечения.

Рис. 2 демонстрирует четкий эффект однократного введения питуитрина. Точная линия показывает, что у нелеченных крыс с несахарным диабетом дефицит антидиуретического гормона приводит к выделению почти всей жидкости в течение 1-го часа. Введение питуитрина почти полностью тормозит диурез в 1-й час. По своему характеру кривая диуреза после введения питуитрина приближается к кривой у нормальных крыс, максимум выделяется в течение 2-го часа.

Характер кривых диуреза крыс с инсипидарным синдромом на фоне однократной дачи хлорпропамида и без него одинаков и отличается от характера кривой интактных крыс.

Иные результаты были получены через сутки после окончания 5-дневного курса лечения питуитрином или хлорпропамидом. После инъекций питуитрина диурез за 1-й час ниже, но форма кривой по-прежнему остается характерной для несахарного диабета. Это можно объяснить коротким сроком действия питуитрина и тем, что этот препарат лишь восполняет дефицит антидиуретического гормона, является средством заместительной терапии. В то же время через сутки после 5-дневного курса лечения хлорпропамидом (рис. 2) ясно видно повышение антидиуретической активности: торможение диуреза за 1-й час, сходство кривой диуреза леченных животных с кривой диуреза нормальных крыс. Практически курс лечения хлорпропамидом дает такое же изменение реакции крыс на водную нагрузку, как и однократное введение питуитрина. Полученные факты позволяют сделать вывод о различных механизмах действия питуитрина и хлорпропамида. Механизм действия хлорпропамида отличается от заместительного эффекта питуитрина, характеризуется кумулятивностью и заключается, очевидно, в восстановлении периферического эффекта антидиуретического гормона.

Таким образом, клинические и экспериментальные данные убеждают в том, что хлорпропамид может быть средством выбора для лечения больных несахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arduino F., Ferraz F. P. I., Rodrigues I. J. Clin. Endocrinol. Metabol., 1966, 26, 12, 1325—1328.
2. Meinders A. E., Leeuwen A. M., Vries L. A. Folia med. neerl., 1969, 12, 2, 58—68.
3. Schaison G., Dreyfus G. Presse med., 1970, 78, 3, 101—102.
4. Ingelfinger Julie R., Hans Richard M. J. Clin. Endocrinol. Metabol., 1969, 29, 5, 738—740.
5. Laszlo F., Czako L., Szijj I., Kovacs K. Magy. Belorv. Arch., 1969, 22, 4, 203—213.

УДК 616.233

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПЕЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ДЕФОРМИРУЮЩЕГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

Проф. В. М. Сергеев, С. Н. Страхов, Е. И. Албац

*Отдел хирургии легких (руководитель — проф. В. М. Сергеев) и отдел клинической морфологии (руководитель — доц. А. И. Клембовский)
Московского НИИ педиатрии и детской хирургии*

Среди хронических неспецифических поражений легких у детей значительный удельный вес имеют воспалительные (приобретенные) заболевания, причем за последние годы частота их увеличилась. Общепризнанно ведущее значение поражения бронхов в прогрессировании этих заболеваний. Глубина и объем поражения бронхиального дерева различны: от умеренной до грубой деформации с цилиндрическими расширениями до мешотчатых бронхоэктазов.

С внедрением в клиническую практику педиатрических учреждений ряда современных методов диагностики заболеваний легких появилась возможность прижизненного выявления различных нарушений со сто-

роны: бронхиального дерева, легочной ткани и сосудов малого круга кровообращения. Однако правильная интерпретация полученной информации далека от совершенства и поэтому нуждается в морфологическом подтверждении. В связи с этим в настоящей работе предполагается определить возможности некоторых специальных методов исследования хирургической патологии легких в сопоставлении с данными клиники для диагностики различных форм хронического бронхита у детей. В работе использованы результаты поднаркозной бронхоскопии, поднаркозной бронхографии водорастворимыми контрастными веществами, ангиопневмографических исследований и морфологического изучения резецированных легких; помимо этого для характеристики хронического воспалительного процесса проведен анализ данных клиники и рентгенографии грудной клетки.

Недостаточная эффективность, а у части больных и бесперспективность консервативной терапии побудили врачей-педиатров направлять таких детей в специализированные клиники для специального обследования с целью уточнения диагноза и у некоторых из них — для выполнения радикального хирургического вмешательства. За последние 5 лет в отделе хирургии легких Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР проведено обследование 338 детей (возраст — от 6 мес. до 15 лет), страдающих различной хронической патологией легких и плевры. Различные формы деформирующего бронхита, включая и сочетанные поражения бронхов (деформирующий бронхит и бронхоэктазы в одном и том же легком), были диагностированы у 156 больных, из них 110 подверглись различным радикальным операциям на легких и плевре. У части оперированных проведено морфологическое исследование операционного биопсийного материала.

Анализ клинических наблюдений показал, что у подавляющего большинства больных различными формами деформирующего бронхита была большая продолжительность заболевания (до 10 лет) и раннее начало воспалительного процесса (чаще в грудном возрасте). В анамнезе отмечались частые обострения (ежегодно или по нескольку раз в год) хронической пневмонии в весенний и осенне-зимний периоды. Больные жаловались на кашель с мокротой. Количество отделяемого было различным. В период ремиссии у части из них был сухой кашель. При физической нагрузке возникала одышка.

Отставание в физическом развитии было выявлено у трети больных, изменения ногтевых фаланг пальцев — у 12 (ногти были более выпуклыми, ногтевые ложа приобретали цианотическую окраску). Эти изменения связаны, по-видимому, с перестройкой периферического кровообращения и лимфотока вследствие длительной интоксикации и гипоксемии. У части больных наблюдались различные изменения формы грудной клетки; пораженная половина ее отставала в акте дыхания, дыхательные экскурсии были ограничены. При перкуссии определялось укорочение перкуторного звука (ателектаз), а у подавляющего большинства больных выслушивались сухие и влажные хрипы над пораженными отделами легкого.

На основании данных комплексного обследования больных различными формами деформирующего бронхита нами были выделены 3 стадии его развития: бронхиальные изменения, сосудистые и респираторные нарушения и, наконец, пневмосклероз. Каждая из этих стадий имеет клиническую симптоматику, рентгено-функциональные проявления и морфологические изменения.

В первой стадии чаще наблюдался сухой кашель, изредка влажный со слизистой мокротой. Дыхание жесткое, хрипов нет. Вторая стадия проявлялась кашлем со слизисто-гнойной мокротой, у части больных — укорочением легочного звука, сухими и влажными хрипами над пораженными отделами легкого. В третьей стадии периодически отмечался

кашель с гнойной мокротой, перкуторно — легочный звук, аускультативно — чаще сухие рассеянные хрипы.

Рентгенография грудной клетки в первой стадии деформирующего бронхита выявляла небольшое усиление легочного рисунка соответственно пораженным отделам, во второй — очаговое снижение пневматизации, умеренное уменьшение пораженных сегментов, значительное усиление бронхо-сосудистого рисунка в большей степени за счет перибронхиальной инфильтрации, в третьей — резкое усиление и деформацию бронхо-сосудистого рисунка, значительное снижение пневматизации и иногда — сегментарные ателектазы с участками гиперэкстензии легочной ткани.

Важное значение в оценке стадии деформирующего бронхита у детей приобрела за последнее десятилетие поднаркозная бронхоскопия, которая позволяла определять характер и распространенность эндобронхита. В отделе хирургии легких принято подразделение эндобронхита по объему поражения на следующие формы: 1) локализованный эндобронхит (моно- или полисегментарное поражение бронхов в пределах одной доли); 2) распространенный эндобронхит (полисегментарное поражение, выходящее за пределы доли одного легкого, или поражение одновременно одной доли левого и одной доли правого легкого); распространенный эндобронхит слева чаще наблюдался в бронхах нижней доли и язычковых сегментах, а справа — в средней и нижней долях или в нижних долях с обеих сторон. При распространенном бронхите в воспалительный процесс вовлекалась слизистая главных бронхов, а иногда и трахеи; 3) тотальный эндобронхит (односторонний — поражение всех бронхов одного легкого или двусторонний — поражение бронхов обоих легких и трахеи).

У 43 больных был обнаружен локализованный эндобронхит, у 81 — распространенный и у остальных — тотальный (у 3 больных был тотальный двусторонний гнойный эндобронхит).

По характеру воспалительного процесса катаральный эндобронхит был выявлен у 19 больных, слизисто-гнойный — у 54, гнойный, фибринозно-гнойный или фибринозно-атрофический — у 83. В последних двух группах у 47 больных установлено двустороннее поражение.

При 1-й стадии деформирующего бронхита встречался, как правило, катаральный эндобронхит. Для 2-й стадии характерно наличие катарально-гнойного и крайне редко — гнойного эндобронхита. В 3-й стадии наблюдался гнойный, фибринозно-гнойный или фибринозно-атрофический эндобронхит.

Опыт отдела хирургии легких показал, что данные клиники и бронхоскопического анализа не могут служить критерием в формировании показаний к операции и определении объема резекции легкого, так как у большинства больных слизистая оболочка бронхов поражена в большем объеме, чем вся стенка бронхов и легочная ткань. Исходя из этого, мы у всех больных обследовали состояние бронхиального дерева с помощью поднаркозной бронхографии водорастворимыми контрастными веществами. Бронхография позволила уточнить степень, объем поражения бронхиального дерева, а также состояние бронхиальной проходности.

Оказалось, что полостные изменения (бронхоэктазы без деформации бронхов пограничных сегментов) наступили у 69 больных, грубая деформация бронхов в пограничных с бронхоэктазами сегментах — у 50 и, наконец, выраженная деформация бронхов без полостных изменений — у 37. Из числа больных последней группы грубая деформация бронхов одного легкого (при наличии бронхоэктазов в противоположном легком) была выявлена у 5.

Для больных с 1-й стадией деформирующего бронхита характерно умеренное сужение просвета бронхиального дерева, у части констати-

ровано уменьшение числа бронхиальных разветвлений за счет обтурации слизью некоторых генераций субдольковых бронхов в пораженных отделах легкого. При наличии сосудистых и респираторных нарушений (2-я стадия) наблюдалась деформация, неравномерное сужение бронхов с участками дилатаций (вне очагов апневматоза), а иногда — неравномерное всасывание контрастного вещества. Пневмосклерозу (3-я стадия) соответствовали грубая деформация, цилиндрические и мешотчатые расширения бронхов (бронхоэктазы).

При ангиографии малого круга кровообращения в зоне поражения у больных с сосудистыми респираторными нарушениями (2-я стадия) наблюдалось разряжение сосудистой сети, островки более интенсивного контрастирования (капиллярная фаза) и при пневмосклерозе — резко выраженное обеднение сосудистого рисунка, снижение интенсивности контрастирования и деформация ветвей легочной артерии и почти полное отсутствие капиллярной фазы.

Морфологический анализ резецированных отделов легкого показал различные по объему и глубине изменения легкого. Так, в стадии бронхиальных изменений характерными были инфильтрация стенки бронхов и гиперсекреция слизистых бронхиальных желез. В стадии респираторных и сосудистых нарушений обращала на себя внимание инфильтрация (резкая) стенки бронха, множественные лимфомы, местами обтурация просвета бронхов слизисто-гнойным содержимым, ателектатическое расширение просвета бронхов. В легочной ткани определялся апневматоз за счет очаговых и сливных кровоизлияний, субателектазов и ателектазов; в сосудах легочной артерии — умеренное склерозирование сосудистой стенки на уровне внутридольковых и терминальных ветвей. Для стадии пневмосклероза типичен склероз и деформация стенки бронхов различных генераций, сужение или расширение просвета их. В легочной ткани обнаруживались очаги апневматизации за счет участков ателектаза и кровоизлияний; в сосудах — распространенный склероз ветвей легочной артерии с резким изменением просвета. Наряду с этим встречался склероз перегородок плевры.

Больных с первой стадией деформирующего бронхита мы не оперировали, а соответствующие ей изменения бронхов были выявлены в резецированных пограничных с бронхоэктазами сегментах (чаще в VI сегменте при необратимых изменениях в базальных сегментах нижней доли).

Сравнительная оценка данных клиники, рентгенографии грудной клетки, бронхоскопии показала, что они не являются патогномоничными для различных стадий деформирующего бронхита, но, несомненно, способствуют уточнению некоторых его форм.

УДК 616.24—002.5—615.7

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ РАНЕЕ НЕ ЛЕЧИВШИХСЯ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Р. И. Слепова, Д. Х. Фаткуллина

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур)

*Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и Республиканский противотуберкулезный диспансер
(главврач — С. Е. Марголин)*

Несмотря на постоянное снижение заболеваемости туберкулезом, процент выявленных больных с деструктивными формами еще достаточно высок. Эта группа больных имеет особое клиническое и эпидемиологическое значение, поэтому их излечение является одной из важнейших задач в борьбе с туберкулезом.

В настоящем сообщении приводятся результаты лечения больных деструктивным туберкулезом, находившихся на излечении в Республиканском противотуберкулезном

диспансере в 1967—1969 гг. Для контроля за эффективностью лечения проводились динамические клинико-рентгенологические и лабораторные исследования.

Под наблюдением находилось 262 больных (198 мужчин и 64 женщины), в том числе с очаговой формой — 32, инфильтративно-пневмонической — 118, гематогенно-диссеминированной — 107 и фиброзно-кавернозной — 5. Большинство больных было в возрасте до 40 лет, 24% составляли лица старше 50 лет, что указывает на определенное эпидемиологическое значение этой группы больных.

Давность процесса, судя по анамнестическим данным, у 182 больных достигала 3 мес., у 43 — 6 мес. и у 37 превышала 6 мес. У 7 больных был рецидив. Специфический процесс в легких у 102 больных выявлен при обращении в поликлинику, у остальных — при профосмотре.

У большинства больных при поступлении в стационар отмечалась интоксикация разной степени, у 8 было кровохарканье. У 84% больных определялись катаральные явления над участком пораженного легкого, у 55% была ускорена РОЭ, у 37% установлен палочкоядерный сдвиг нейтрофилов и у 24% — лимфопения. Более половины больных реагировали на туберкулин нормергической реакцией, у 27% реакция была гиперергической (преимущественно больные инфильтративно-пневмоническим туберкулезом), у остальных — гипоергической.

Бациллярность удалось доказать у 182 больных (69%), при этом простая бактериоскопия выявила возбудителя у 134 (74%), метод флотации мокроты и промывных вод бронхов увеличил процент положительных находок на 8,8, метод посева обнаружил возбудителя еще в 17,2%.

По данным отечественных и зарубежных авторов, в последнее время большее число больных выделяет первичноустойчивые БК. Частота первичной устойчивости варьирует от 4 до 30,5% [4, 6, 10]. Нами первичноустойчивые штаммы были выявлены у 9% больных (у 4 больных была двойная устойчивость, у остальных — первичноустойчивые штаммы к одному препарату).

Как показало рентгено-томографическое обследование, патологический процесс чаще локализовался в одном легком, и лишь у 34 больных — в двух. У $2/3$ больных участки деструкции располагались в правом легком с преимущественной локализацией в I—II сегменте, несколько реже — в VI. У 194 больных обнаружены одиночные полости, у остальных — 2—3 и более. Размер полостей варьировал от 2—3 см (201) до 4—5 см (37) и больше.

Согласно литературным данным [2, 5, 11], за последние годы отмечается уменьшение числа специфических поражений бронхов до 10—11%. У наших больных течение основного процесса в легких было осложнено специфическим поражением верхних дыхательных путей и бронхов в 9%, неспецифический эндобронхит выявлен у 23 больных. Нередко обнаруживались косвенные признаки нарушения дренажа (дорожка к корню, уровень в полости, динамичность ее размеров и др.).

Все больные в первый период лечения получали комплекс противотуберкулезных препаратов первого ряда соответственно данным лекарственной чувствительности и степени инактивации препаратов группы ГИНК. При отсутствии эффекта или наличии лекарственной устойчивости возбудителя присоединяли резервные препараты, чаще этионамид (17) и циклосерин (19). Наличие бронхо-легочных поражений, большой распространенности процесса диктовало необходимость эндобронхиальных вливаний или ингаляций аэрозоля противотуберкулезных препаратов (тубазид, стрептомицин, солидот и др.) с гормонами и спазмолитиками. Большое внимание мы уделяли комплексу специфической и патогенетической терапии. С этой целью на ранних этапах лечения присоединяли гормональные препараты, которые усиливали процессы рассасывания, что особенно важно в начале лечения, когда воспалительные изменения в легких значительно выражены.

С целью стимуляции процессов заживления и улучшения проницаемости противотуберкулезных препаратов в очаг воспаления, а в ряде случаев как метод специфической десенсибилизации мы применяли электрофорез туберкулина. Назначали витаминотерапию, гемотранфузии и другие противовоспалительные средства. У больных с большой распространенностью процесса, значительным обсеменением, а также при локализации деструкции в нижних отделах легкого применяли, как правило, пневмоперитонеум (23). При наличии неспецифической инфекции в комплекс лечения добавляли неспецифические антибактериальные препараты, исходя из данных антибиотикограммы мокроты.

У 109 больных комплексное лечение проводили непрерывно до 3—4 месяцев, у 95 — до 5—6 месяцев и у 58 — более 6 месяцев.

Благотворное влияние терапии отчетливо сказывалось уже на первых этапах лечения. Ослабление или снятие признаков туберкулезной интоксикации, исчезновение кашля и катаральных явлений отмечались к концу 6—7-й недели. В пределах 2—3 месяцев наступала санация бронхов. В более поздние сроки отмечено абациллирование и закрытие полостей. Сроки исчезновения БК приведены в табл. 1. Из 182 больных, выделяющих БК, у 114 они исчезли в первые три месяца лечения, при продолжении лечения до 6 месяцев абациллирным стал еще 41 больной. К моменту выписки БК перестали определяться у 155 больных (85%). Следует отметить, что среди 27 больных, оставшихся бациллирными, 22 находились на стационарном лечении очень короткий срок (2—2,5 месяца).

Сроки исчезновения БК у больных различными формами туберкулеза

Клиническая форма	Число больных, выделенных БК	Сроки исчезновения БК (по месяцам)							Всего абациллировано	БК не исчезли
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й и далее		
Очаговая	15	8	3	1	1		1		14	1
Инфильтративно-пневмоническая	80	27	11	14	10	6	3	1	72	8
Гематогенно-диссеминированная	82	11	23	16	9	7	1		67	15
Фиброзно-кавернозная	5				1	1			2	3
Всего	182	46	37	31	21	14	5	1	155	27

Закрытие полостей распада при выписке было отмечено у 182 больных (69,5%). Сроки заживления полостей распада представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сроки заживления полостей распада у больных различными формами туберкулеза

Клиническая форма	Всего больных	Сроки закрытия полостей (по месяцам)							Всего закрылось полостей	Полости остались
		2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й и более		
Очаговая	32	3	4	4	9	3	2	2	27	5
Инфильтративно-пневмоническая	118	5	19	20	19	9	10	7	89	29
Гематогенно-диссеминированная	107	14	7	8	15	8	5	6	63	44
Фиброзно-кавернозная	5			2		1			3	2
Всего	262	22	30	34	43	21	17	15	182	80

Сроки заживления полостей значительно отстают от времени абациллирования. Так, если к 6 месяцам лечения из 155 абациллированных больных БК не выделали 154 (99%), то исчезновение деструкции к этому времени отмечено лишь у 150 из 182 больных, что составляет 82% общего числа больных с закрывшимися полостями. Наибольшая эффективность лечения, как и следовало ожидать, достигнута у больных с ограниченным деструктивным процессом. Так, при очаговой и инфильтративно-пневмонической форме туберкулеза заживление деструкции за время лечения отмечено в 84,3 и 75,4%, в то время как при диссеминированном процессе полости закрылись лишь в 58%.

Основываясь на литературных данных о взаимосвязи между степенью инактивации препаратов ГИНК и эффектом лечения [3, 9 и др.], мы провели соответствующий анализ своих результатов. Оказалось, что медленно инактивировали препараты ГИНК 31,3% больных, быстро — 43,2% и средне — 23,5%. Наибольшее количество слабых инактиваторов было в группе больных инфильтративно-пневмоническим туберкулезом (42%). Среди сильных инактиваторов 53% составляли больные гематогенно-диссеминированной формой. Полученные нами данные показали, что больные, слабо инактивирующие препараты ГИНК, дали более высокий терапевтический эффект. Так, из 182 чел., выписавшихся с закрытием полостей и абациллированием, почти 50% составляют больные инфильтративно-пневмоническими формами, которые, как указано выше, чаще относились к слабым инактиваторам. Больные гематогенно-диссеминированной формой, среди которых отмечен большой процент сильных инактиваторов, дали заживление полостей в 34,6%. Следовательно, степень инактивации препаратов ГИНК играет определенную роль в эффективности химиотерапии.

Проведенный нами анализ причин относительно низкого процента заживления полостей у наблюдаемых нами больных несмотря на применение полного комплекса противотуберкулезной терапии показал, что, помимо клинических форм заболевания, имеют значение такие факторы, как позднее выявление (21), большая распространенность процесса (14), плохая переносимость препаратов (15), в ряде случаев пожилой и старческий возраст. На результатах лечения сказалось также то, что в разработку вошла большая группа больных, находившихся на стационарном лечении короткий срок, недостаточный для ликвидации полостных изменений. Так, из 80 больных, у которых остались полости, 42 были на стационарном лечении в среднем 2—2,5 месяца. Нередко причиной выписки этих больных являлась их недисциплинированность. Однако не следует забывать, что Республиканский противотуберкулезный диспансер является консультативным центром республики и не всегда в состоянии обеспечить длительным стационарным лечением всех больных. Поэтому в ряде случаев после установления правильного диагноза и составления индивидуального плана лечения больных направляют для долечивания в районные стационары по месту жительства.

Таким образом, если из числа больных, выписавшихся с полостными изменениями, исключить тех, которые выписались из стационара в сроки 2—2,5 месяца, то эффект лечения повысится до 81%, что соответствует литературным данным [1, 7, 12 и др.].

Резюмируя представленный материал, можно отметить, что основной предпосылкой для успешной терапии ранее не лечившихся больных деструктивным туберкулезом легких является раннее выявление, неотложная и длительная госпитализация с применением всего комплекса средств современной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1963, 2.—2. Вознесенский А. И. Сов. мед., 1960, 10.—3. Клебанов М. А., Поддубный А. Ф. Пробл. туб., 1962, 4.—4. Клебанова А. А. Антибактериальная терапия в эксперименте и клинике туберкулеза. Медгиз, М., 1958.—5. Лапина А. А. Сов. мед., 1958, 5.—6. Ойфебах М. И., Рудой Н. М. Современные вопросы химиотерапии. Медгиз, М., 1961.—7. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. Медгиз, М., 1963.—8. Рудой Н. М. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. Медицина, М., 1969.—9. Смирнов Г. А. Препараты ГИИК в терапии больных туберкулезом: Медицина, М., 1969.—10. Старостенко Е. В. Пробл. туб., 1969, 4.—11. Шестерина М. В. Там же, 1963, 11.—12. Шмелев Н. А., Шаврова З. Н. Там же, 1957, 7.

УДК 616.13—004.6—612.015.32

ГЕКСОКИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ф. Н. Гильмиярова, А. С. Шпигель

*Кафедра биохимии Куйбышевского медицинского института
(зав. — проф. И. В. Сидоренков)*

Многие вопросы этиологии и патогенеза атеросклероза пока недостаточно изучены и остаются спорными. Однако последнее десятилетие ознаменовалось новыми достижениями в этой области. Атеросклероз перестал рассматриваться лишь как болезнь избытка жиров в питании и лишь как результат нарушения жирового обмена.

Новые представления, вытекающие из анализа эпидемиологических и экспериментальных работ, выявивших атерогенное действие простых углеводов, тесная взаимосвязь диабета и атеросклероза послужили поводом к тому, что внимание научных работников, изучающих патогенез атеросклероза, было направлено на изучение строения углеводного обмена.

Нами была исследована активность одного из важнейших ферментов углеводного обмена — гексокиназы крови у больных атеросклерозом (мужчины и женщины в возрасте от 46 до 69 лет, средний возраст 61 год). Атеросклероз у них был диагностирован на основании соответствующих клинических анализов и объективных данных. В обследуемую группу были включены больные без сопутствующих заболеваний, не получающие в данное время никаких лекарственных препаратов. Контрольной группой служили практически здоровые люди (доноры) в возрасте от 41 до 56 лет (средний возраст 45 лет).

Мы определяли активность гексокиназы в эритроцитах. Эритроцитарную массу получали следующим образом: в сухую центрифужную пробирку с каплей гепарина брали 2 мл венозной крови, затем центрифугировали при 600 г в течение 10 мин. Эрит-

роцитарную массу освобождали от пленки лейкоцитов и трижды промывали холодным физиологическим раствором. Гексокиназную активность определяли по убыли АТФ в инкубационной среде следующего состава (конечные концентрации): глюкоза—0,003 м, АТФ—0,005 м, КСl—0,006 м, MgCl₂—0,05 м, фосфатный буфер—рН 8,0—8,2; гемоллизат—0,2 мл; общий объем—4 мл. Инкубировали 20 мин. при 30°. В контрольную пробу гемоллизат вносили после добавления трихлоруксусной кислоты. АТФ определяли по фосфору после предварительного осаждения ее в виде бариевой соли [2].

Активность гексокиназы выражали в мкмольях АТФ на 1 мл эритроцитарной массы.

Гексокиназная активность крови у практически здоровых женщин несколько ниже, чем у мужчин (соответственно $567,5 \pm 64,88$ и $707,0 \pm 133,9$); разница в среднем составляет 20%. При атеросклерозе гексокиназная активность эритроцитов у женщин равна в среднем $159,1 \pm 34,84$, у мужчин— $235,5 \pm 38,63$. Обращает на себя внимание более резкое снижение активности фермента у женщин (72,6%), что, по-видимому, связано с особенностями гормональной регуляции в период предменопаузы и менопаузы. У мужчин, больных атеросклерозом, процент снижения активности гексокиназы несколько меньше (66,84%).

Выявленное нами снижение активности гексокиназы можно поставить в связь с инсулярной недостаточностью больных атеросклерозом [3]. Индуцирующее действие инсулина на гексокиназу показано фундаментальными исследованиями отечественных и зарубежных авторов [1].

ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе наблюдается статистически достоверное снижение активности гексокиназы как у мужчин, так и у женщин.

2. Низкая активность гексокиназы свидетельствует о нарушении начального этапа обмена углеводов у больных атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильин В. С., Титова Г. В. Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов. Медицина, М., 1969.— 2. Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных. М., 1950.— 3. Erlander S. R. *Enzymologia*, 1964, 28, 139.

УДК 616—053.2—616—001—089.

ТАКТИКА ХИРУРГА И АНЕСТЕЗИОЛОГА ПРИ КОМБИНИРОВАННЫХ ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ¹

Проф. М. Р. Рокицкий, доц. Н. А. Мифтахов, проф. Г. М. Николаев,
доц. Ф. Н. Казанцев

Клиника детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий), клиника травматологии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра анестезиологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав. — доц. Ф. Н. Казанцев)

Детский травматизм в последние годы привлекает к себе все возрастающий интерес хирургов всего мира. III Всероссийская конференция детских хирургов была целиком посвящена этой проблеме. В докладах профессоров Г. А. Баирова, М. В. Волкова, С. Я. Долецкого, В. М. Державина и др. была, в частности, отмечена высокая эффективность деятельности городских межведомственных комиссий по борьбе с детским травматизмом. Созданные в 1955 г., эти комиссии включают представителей органов здравоохранения, автоинспекции, народного образования и городского управления.

Одной из актуальнейших проблем детского травматизма является раннее распознавание и рациональное лечение сочетанных и комбинированных повреждений у детей — травм, наиболее тяжелых как в диагностическом, так и в прогностическом аспекте.

¹ Доложено на V конгрессе детских хирургов ГДР (Дрезден, 1971 г.).

Наше сообщение основано на анализе 572 наблюдений. Комбинированные и сочетанные травмы были у 256 детей (45%). Углубленному изучению подвергнуты 106 наблюдений политравматизма, где повреждение одного или нескольких органов было настолько серьезно, что требовало безотлагательных реанимационных и хирургических мероприятий. Структура детского травматизма претерпела определенные изменения. Если в военные и послевоенные годы ведущим видом травм были огнестрельные ранения во время игры с патронами и оружием, то в последние годы наибольшее внимание привлекает уличный и бытовой травматизм. Среди пострадавших 83% составляют мальчики; наиболее часто политравматизм отмечен у детей школьного возраста.

Тактика анестезиолога и хирурга при политравматизме у детей во многом определяется тем, какое повреждение является наиболее серьезным и непосредственно угрожающим жизни ребенка. Хотя тяжесть состояния больного обусловлена суммой различных повреждений и функциональных нарушений, все же в большинстве случаев удается с известной условностью выделить основные и сопутствующие повреждения. Пользуясь этими терминами, мы имеем в виду условное разделение, преследующее чисто тактические цели. В дальнейшем, при изменении ситуации, сопутствующие повреждения могут выступать на первый план.

Наиболее часто мы наблюдали комбинированные повреждения желудочно-кишечного тракта, печени и селезенки (31 больной), сочетанную травму кишечника и костей таза и конечностей (18), а также сочетанные торакоабдоминальные травмы (14). Сочетание повреждений различных органов у ребенка выдвигает необходимость экстренного решения вопроса о топическом диагнозе и выборе лечебной тактики. Мы убеждены, что оптимальным является одновременное обследование такого ребенка хирургом и анестезиологом-реаниматологом. Большинство детей с комбинированной травмой поступает в отделение в крайне тяжелом состоянии и нуждается не только в патогенетической, но и в интенсивной заместительной, симптоматической терапии и реанимационных мероприятиях. Вторым чрезвычайно важным условием является одновременное осуществление комплекса неотложных диагностических мероприятий и проведение интенсивной терапии. В момент первичного осмотра у большинства детей преобладал один из четырех синдромов: шок, острая дыхательная недостаточность, прогрессирующая анемия, синдром острой черепно-мозговой травмы. Нередко эти синдромы наслаивались, что еще более затрудняло диагностику.

С известной условностью мы выделяем три периода в неотложном обследовании и лечении ребенка с комбинированными или сочетанными повреждениями. Эти периоды могут следовать один за другим в течение нескольких минут или часов, могут наслаиваться друг на друга, однако выделение их позволяет конкретизировать основные задачи, стоящие перед анестезиологом и хирургом.

I период включает выявление ведущего патологического синдрома, непосредственно угрожающего жизни ребенка, осуществление реанимации и интенсивной терапии, проведение комплекса неотложных исследований. В число обязательных экстренных диагностических тестов мы включаем исследование гемодинамики (пульс, артериальное и центральное венозное давление), гемоглобина, гематокрита, определение кислотно-щелочного равновесия и рентгенографию соответствующей области. Ведущую роль в проведении реанимационных мероприятий играет анестезиолог, а хирург совместно с ним решает основную задачу — максимально быстрое уточнение причин развития патологического синдрома.

II период — это уточнение причин развития патологического синдрома, выявление основных и сопутствующих повреждений, направленная интенсивная терапия, проведение срочных дополнительных исследований, выработка дальнейшей хирургической тактики, подготовка к неотложной операции. На этом этапе задача хирурга состоит в оценке полученных данных и выборе лечебной тактики. Анестезиолог продолжает осуществление интенсивной терапии, причем по мере уточнения диагноза она становится более целеустремленной.

III период — осуществление направленной патогенетической терапии, включающей в большинстве случаев радикальную операцию. Преобладание синдрома интенсивного внутреннего кровотечения было отмечено у 37 больных, причем наиболее часто (22 наблюдения) причиной кровотечения были повреждения селезенки и печени. Во всех случаях массивных внутрибрюшинных кровотечений лапаротомия сопровождалась постоянной гемотрансфузией. Основным принципом в экстренной хирургии печени и селезенки является разумное применение органосберегающих, щадящих операций; новые возможности в этой области открывает применение отечественных клеев цианакрилатной группы. При внутриплевральных и почечных кровотечениях радикальное вмешательство проводилось только в случае неэффективности энергичной консервативной терапии (гемостатические средства, дробная гемотрансфузия и т. д.). Предложения отдельных хирургов консервативно лечить закрытые разрывы селезенки мы считаем неприемлемыми.

Отчетливое преобладание признаков острой дыхательной недостаточности было у 31 ребенка. Наиболее частыми причинами ее являлись повреждения легкого с пневмо- и гемотораксом, а также множественные переломы ребер (суммарно 19 больных). Особое внимание у таких детей мы уделяли борьбе с кислородной недостаточностью (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, нормализация вентиляции, тщательное обезболивание, при показаниях — вспомогательное и искусственное дыхание). Следует указать, что проведение управляемого дыхания возможно только после исключения явлений внутриплеврального или медиастинального напряжения.

Преобладание шока и признаков тяжелой черепно-мозговой травмы было у 38 пострадавших. Во всех наблюдениях решение вопроса о хирургической тактике принимали после срочных консультаций невропатолога, нейрохирурга.

Необходимо особо отметить трудность распознавания внутрибрюшных повреждений при политравматизме у детей. Кардинальный симптом, свидетельствующий о внутрибрюшной катастрофе, — защитное напряжение мышц передней брюшной стенки — в условиях сочетанных повреждений нередко теряет свое решающее значение при кровотечениях в брюшную полость. В то же время мы наблюдали выраженное напряжение мышц передней стенки живота, сопровождавшее переломы ребер, травматический гемоторакс, черепно-мозговую травму, повреждения позвоночника, забрюшинные гематомы.

Сочетанные, комбинированные повреждения занимают значительное место в общей структуре детского травматизма. Прогресс в этой области может быть достигнут совместными усилиями анестезиологов и хирургов и требует проведения широких профилактических и организационных мероприятий.

СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ ПРИ ОПУХОЛЯХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ст. научн. сотр. С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение Казанского НИИТО

Мы изучали слюноотделение в поисках дифференциально-диагностических тестов при опухолях и сходных с ними псевдотуморозных процессах — арахноидитах с окклюзионным синдромом. Исследование производили при помощи вакуум-капсул Лешли — Красногогорского, которые накладывали на выводящие протоки околоушных желез. Раздражителем служил 1% раствор лимонной кислоты, для равномерного орошения применяли спаренный шприц. Определяли скрытый период и секрецию в течение 3 мин. во время действия и 3 мин. после действия раздражителя. После определения безусловнорефлекторного слюноотделения исследовали слюноотделение в ответ на введение 0,5 мл 1% раствора пилокарпина через каждые 5 мин. в течение часа, а у тяжелых больных — в течение 30 мин.

Было обследовано 93 больных с опухолями и 45 с воспалительными заболеваниями головного мозга. При опухолях головного мозга, расположенных в области задней черепной ямки, наблюдалось четкое угнетение безусловнорефлекторного слюноотделения и повышение гуморального. При воспалительных же процессах скрытый период был укорочен и секреция повышена. Следовательно, при этой локализации процесса, при которой контрастные и инструментальные методы исследования часто не могут разрешить вопрос о характере заболевания, исследование слюноотделения может иметь дифференциально-диагностическое значение. Наиболее выраженное угнетение секреции отмечено у больных в тяжелом состоянии, по-видимому, в связи с воздействием опухоли на ствол. Угнетение секреции до нуля — крайне неблагоприятный прогностический признак.

Мы предприняли также попытку изучить некоторые качественные показатели слюны, в частности содержание в ней общего белка (рефрактометрически), сиаловых кислот (колориметрически по методике Хесса и соавт., 1957) и активность холинэстеразы (методика Т. В. Правдич-Неминской в модификации Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан).

Нам удалось выявить статистически достоверные различия в составе слюны при опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга, а именно — более высокое содержание общего белка в слюне при воспалительных процессах по сравнению с опухолями ($1,5 \pm 0,105$ и $1,48 \pm 0,005\%$ при воспалительных процессах и $0,86 \pm 0,048$ и $1,2 \pm 0,036$ при опухолях) и сиаловых кислот ($0,029 \pm 0,0014$ и $0,026 \pm 0,0016$ ед. оптической плотности при воспалительных процессах и $0,019 \pm 0,0009$ и $0,022 \pm 0,0009$ при опухолях, $P < 0,001$).

Активность холинэстеразы в слюне, наоборот, была выше при опухолях, чем при воспалительных заболеваниях ($2,74 \pm 0,34$ и $2,62 \pm 0,34$ при опухолях и $1,95 \pm 0,10$ и $1,98 \pm 0,13$ при воспалении, $P < 0,05$).

Следовательно, при дифференциальной диагностике опухолей и псевдотуморозных заболеваний необходимо учитывать и некоторые качественные различия в составе слюны.

УДК 617.77—006—615.849.7—617.741—004.1

ЛУЧЕВЫЕ КАТАРАКТЫ ПОСЛЕ ВНУТРИТКАНЕВОЙ ГАММАТЕРАПИИ РАКА КОЖИ ВЕКА

В. М. Краснова, М. И. Исмаилова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Г. И. Володина) и кафедра глазных болезней (зав. — проф. М. Б. Вурафт) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Глаз, как известно, весьма чувствителен к действию ионизирующего излучения. В литературе имеются многочисленные сообщения о повреждающем действии радиации на различные отделы глаза. Наиболее чувствительны к действию радиации субкапсулярный эпителий и волокна экваториальной (ростковой) зоны хрусталика. Сообщения о лучевых катарактах, развивающихся после внутритканевой гамматерапии рака кожи век, с подробным описанием биомикроскопической картины опубликованы рядом исследователей. Однако частота выявления катаракт по данным разных авторов весьма варьирует. Так, если по Ю. А. Быстровой (1964) при внутритканевой гамматерапии катаракта отмечается в 4%, то по Б. Б. Бердыеву (1965) — в 37%.

До последнего времени при анализе условий развития катаракт после внутритканевой гамматерапии ограничивались подсчетом дозы на первичный раковый очаг, но не учитывали, как правило, мощность и величину очаговой дозы, падающей на хрусталик.

В настоящем сообщении мы ставим перед собой цель на основании биомикроскопического исследования больных (123 чел.), подвергнутых в прошлом внутритканевой гамматерапии по поводу рака кожи век и орбитальной области, выявить частоту и интенсивность развития катаракт в зависимости от условий облучения и дозы, поглощенной хрусталиком.

На сроках до года после лечения обследовано 27 чел., от года до 5 лет — 25, от 5 до 10 лет — 28, от 10 до 24 лет — 43. Большинство больных было старше 50 лет.

Внутритканевую гамматерапию осуществляли общепринятым методом внедрения радиоактивных игл под основание опухоли по определенной геометрической фигуре. С целью защиты глаза производили максимальное отведение верхнего и нижнего века и наложение фиксационных швов, иногда после кантотомии. У большинства больных мы применяли мощность дозы 60—80 рад/час, очаговая доза составляла 5000—7000 рад.

У 76 чел. раковое поражение локализовалось на нижнем веке, у 35 — в области внутреннего угла, у 12 — на верхнем веке и в области наружного угла. Распространенность процесса у 115 больных соответствовала I—II стадии и у 8 — III стадии. По гистологической структуре преобладал базальноклеточный рак.

Обследование включало осмотр глаз в проходящем свете, офтальмоскопию, биомикроскопию, проверку остроты зрения и поля зрения, при подозрении на глаукому — тонометрию.

Поражение хрусталика выявлено у 74 из 123 больных. У 19 (15,5%) диагностирована лучевая катаракта, у 49 (39%) — старческая и у 6 (4,9%) природа катаракты была неясной, сомнительной: характер поражения хрусталика у этих больных не совсем соответствовал катаракте как осложнению; наряду с помутнениями задней капсулы хрусталика и ядра обнаружены помутнения передних и задних кортикальных слоев по экватору с обеих сторон. У 1 больного установлена открытоугольная развивающаяся некомпенсированная глаукома на обоих глазах и у 1 — простая атрофия зрительного нерва неизвестной этиологии. Из 19 больных с лучевой катарактой у 12 процесс был односторонний, у 7 — на обоих глазах. Это были люди преимущественно старше 40 лет в период облучения, за исключением одного больного 30 лет; средний возраст составлял 51 год. Как показывают исследования различных авторов, лучевая катаракта может развиваться в сроки от 6 месяцев до 12—13 лет после облучения. У большинства наших больных изменения хрусталика выявлены через 4—5 лет после проведения гамматерапии, а в ряде случаев значительно позднее.

Все больные с лучевой катарактой предъявляли жалобы на ухудшение зрения. При исследовании снижение зрения от светоощущения до 0,01 установлено на 2 глазах; от 0,1 до 0,2 — на 7 глазах; от 0,3 до 0,5 — на 10 глазах; выше 0,6 — на 7 глазах. Офтальмоскопически и в проходящем свете мы обнаруживали помутнения хрусталика от нежного, едва заметного, расположенного в заднем его полюсе, до выраженного, занимающего все зоны линзы. Биомикроскопия позволяла определить характер и степень помутнения хрусталика. Придерживаясь классификации Н. А. Вишневого (1961), ко II стадии поражения мы отнесли 10 катаракт (ограниченное помутнение хрусталика под задней капсулой, в большинстве случаев в виде диска, с неровными краями, пористое, иногда с желтоватым оттенком, с металлическим блеском и полихромной переливчатостью); на 7 глазах выявлена «чашеобразная» лучевая катаракта, что соответствует III стадии поражения (помутнение хрусталика более плотное, туфообразное, располагающееся по всей задней капсуле; у некоторых больных, помутнения отмечены и в задних кортикальных слоях с плохо просвечиваемой полихромной переливчатостью); на 7 глазах обнаружена катаракта, отнесенная к IV стадии (выраженное помутнение преимущественно в задних слоях хрусталика, компактное, желтоватого цвета, без полихромной переливчатости). У 2 чел. (2 глаза) лучевая катаракта была полной, не отличалась от обычной старческой катаракты, и если бы не значительные изменения облученного века с укорочением конъюнктивального свода, помутнением роговицы и атрофией радужки, можно было бы диагностировать старческую катаракту. Лучевые катаракты наблюдались преимущественно у тех больных, у которых первичный очаг располагался на коже у внутреннего угла орбиты, где защита глаза была недостаточной. С этой локализацией следует, по-видимому, связать и двустороннее поражение хрусталика, причем на другой стороне процесс, как правило, был менее глубоким. Описанные случаи по клинической и биомикроскопической картине, с исключением других возможных причин осложненной катаракты, не вызывают сомнений в своем происхождении. Прослеживается зависимость частоты и степени выраженности катаракты от очаговой дозы и дозы в радах, падающей на хрусталик. У большинства больных с лучевой катарактой доза на первичный раковый очаг достигала 6000—7000 рад. Дозиметрические расчеты показали, что у больных с ограниченными помутнениями хрусталика под задней капсулой (II и III стадии лучевых катаракт) очаговая доза на хрусталик достигала 1700—2000 рад. При определении поглощенной дозы на хрусталик использованы изодозные кривые (М. Тюбана и др., 1969). У большинства больных с лучевой катарактой IV и V клинических

стадий при лечении доза ионизирующей радиации на хрусталик достигала 2200—2240 рад.

Частота поражения хрусталика по нашим данным значительно расходится с высокими цифрами, представленными Б. Б. Бердыевым (1965). Однако процент лучевых повреждений хрусталика в наших наблюдениях более высок, чем у других авторов (Г. А. Либерман, 1963; А. Ф. Бровкина, 1963; Ю. А. Быстрова, 1964; А. А. Тарьяновский, 1966). Мы могли отметить, что лучевая катаракта преимущественно развивается у больных с первичной локализацией ракового очага у внутреннего угла глаза или на нижнем веке ближе к медиальному углу (в 63%), когда защита хрусталика практически неосуществима. Из 19 больных с лучевыми катарактами лишь у 7 первичный раковый очаг локализовался на коже нижнего века, когда осуществлялось отведение века книзу. Однако в этих случаях распространенность ракового процесса кожи соответствовала II—III стадиям, и очаговая доза достигала 6000—7000 рад, что обусловило очаговую дозу на хрусталик 2200—3000 рад.

УДК 618.833.15—002

О НЕВРИТАХ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Проф. В. А. Смирнов

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. В. А. Смирнов)
Московского медицинского стоматологического института*

Причины развития невралгии тройничного нерва многочисленны. Очень сложен ее патогенез. Надо считать, что под влиянием длительных проявлений болевого фактора при тригеминальной невралгии наступает патологическая перестройка в тригеминальной системе, которая способствует переходу к органическому изменению в периферических участках этой системы. В таких случаях возникают невритические явления, и рассматриваемая невралгия должна уже называться невритом тройничного нерва. Нередко здесь встречаются слегка выраженные трофические расстройства в виде шелушения кожи, ее истончения, отека, пигментации или депигментации и т. п. Среди причин невралгии следует выделить узость костных каналов и отверстий, через которые проходят ветви тройничного нерва, и нарушение питания в его периферических нейронах при атеросклерозе, гипертонической болезни, возрастных изменениях и пр., так как подобные патологические обстоятельства в первую очередь будут способствовать переходу невралгии в неврит. Безусловно, по многим причинам важно определять различия между невралгией и невритом тройничного нерва. Достаточно сказать, что лечение этих видов его патологии требует дифференцированного подхода. Нужно подчеркнуть, что если для невралгии тройничного нерва характерны болевые пароксизмы и слабо выраженная и нестойкая симптоматика, то для неврита помимо болевых пароксизмов присущи постоянные, численно превосходящие и заметно проявляемые симптомы. Для выявления неврита тройничного нерва имеет очень важное значение изучение морфологических изменений в его периферических ветвях при названных отягощениях. По данному вопросу обстоятельных работ нет. Клиника нервных болезней Московского медицинского стоматологического института стремилась восполнить этот пробел, чему в значительной мере способствовали исследования С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой.

С лечебной целью у многих больных тригеминальной невралгией, у которых не удавалось достигнуть положительного результата при консервативной терапии, проводили различного вида резекции нервно-сосудистого пучка в области подглазничного и подбородочного нервов (Е. Н. Мануйлов и др.). С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой у 36 больных тригеминальной невралгией было проведено нейрогистологическое изучение участков тройничного нерва, удаленных во время названной

резекции нервно-сосудистого пучка. У этих больных была осуществлена также соответствующая томография (В. М. Евдокимова) и реовазография (Н. Б. Евнина). Во всех препаратах обнаруживалась значительная дегенерация нервных волокон. При этом обращала на себя внимание неодинаковая степень деструкции последних в зависимости от выраженности симптоматики и длительности страдания нерва. Патоморфологические изменения при таких страданиях тройничного нерва характеризуются набуханием, фрагментацией и зернистым распадом нервных волокон, а в пожилом и старческом возрасте — и спиралевидной извилистостью. В связи с этим заслуживают внимания сведения В. Г. Паникарского (1970), что в старости страдают в большей степени мягкотные волокна периферической нервной системы, являющиеся филогенетически более новыми по сравнению с древними безмякотными волокнами. Данные изменения нарастают по мере увеличения возраста. А. Г. Шаргородский (1966) показал, что поражение тройничного нерва при челюстной травме сопровождается через 48—96 часов после нее дегенеративными изменениями значительной части нервных волокон пульпы удаленных зубов (распад осевых цилиндров, вакуолизация миелиновых оболочек и т. д.). Через 8—10 суток после травмы фрагментация нервных волокон пульпы становится тотальной. Эта чувствительная денервация приводит в ряде случаев к резким местным дистрофическим процессам в тканевых образованиях (трофические язвы, облысение и т. п.), в том числе и в пародонте.

Суммируя отдельные литературные указания [3 и др.] и результаты детальных патогистологических исследований, проведенных у нас, следует прийти к заключению, что при неврите тройничного нерва имеются утолщения нерва, точечные кровоизлияния в нем, изменение осевых цилиндров, миелиновых оболочек, разрастание соединительной ткани и т. п. Одновременно отмечались различные изменения в стенках сосудов нерва (расщепление внутренней эластической мембраны, гиалиноз, отложение солей кальция и пр.). Надо исходить из взгляда, что в случаях сдавления какой-либо ветви тройничного нерва в костном ложе или отверстии будут возникать в данной ветви не только дегенеративные изменения, но и явления реактивного воспаления. Логично считать, что в патогенезе невритов значительную роль играет недостаточность кровоснабжения нервов вследствие нарушения вазомоторной иннервации и органических изменений их сосудов.

Сущностью невралгий тройничного нерва является функциональное нарушение афферентных анимальных и вегетативных волокон его системы. Возникающая при этом ирритация в каком-либо звене тригеминальной системы порождает болевые импульсы, поток которых распространяется в конечном счете в диэнцефальную область и чувствительный отдел коры головного мозга. Патологические импульсы, идущие из периферических волокон при данных невралгиях, проходя через ретикулярную формацию мозгового ствола, дезорганизуют ее деятельность, что проявляется отрицательным влиянием на связанные с ней здесь вегетативные приборы и различные отделы головного мозга. Создается мнение, что подобная дисфункция ретикулярной формации играет существенную роль в развитии тригеминальной невралгии. Интересно суждение Г. Д. Лещенко (1969), что любое патогенное воздействие на организм вызывает первоначально преимущественные нарушения в функциях и структурах неспецифических церебральных систем, в частности в ретикулярной формации ствола мозга, а затем уже в специфических образованиях, связанных с пострадавшими неспецифическими структурами головного мозга.

При обследовании больных тригеминальной невралгией необходимо проводить дифференциальный диагноз между ней и невритом данного нерва. При невралгии тройничного нерва отмечаются легкие локаль-

ные вегетативные нарушения, а в ряде случаев — и чувствительные, преимущественно выражающиеся видом повышения. Невритическая же стадия проявляется признаками понижения деятельности структур нерва. Указанные нарушения, помимо данных клинического осмотра, устанавливаются определенным образом посредством параклинических и биохимических исследований на лице (электротермометрия, электрокожное сопротивление, определение гидрофильности кожи тестом Мак Клюра и Олдрича, фармакологические пробы и т. п.). В основном продолжительные сроки заболевания невралгией тройничного нерва определяют возникновение его неврита. Так, очень часто длительность невралгий свыше 3 лет проявляется теми или иными невритическими признаками. Отсюда следует вывод, что у большинства больных невралгией тройничного нерва с длительным течением она сочетается в различной степени с невритическим процессом. Нами признаки неврита выявлены у 60—65% хронических больных тригеминальной невралгией. При неврите тройничного нерва имеется постоянная и периодически возникающая симптоматика, говорящая о выпадении и раздражении структур нерва. Симптоматика, связанная с выпадением, свидетельствует о наличии дегенеративных явлений в нерве, а связанная с раздражением — о функциональных нарушениях в нем. Этим и объясняется то обстоятельство, что на фоне постоянной симптоматики невритического происхождения временами возникает невралгическая тригеминальная симптоматика. Таким образом, неврит тройничного нерва характеризуется сочетанием симптоматики постоянной органической и периодической функциональной природы. В тех же случаях, когда функциональные нарушения в структурах нерва переходят в органические вследствие прогрессирования в нем патологии, некоторые невралгические явления снижаются и постепенно исчезают, что будет проявляться выраженной невритической стабильной симптоматикой. Исходя из рассмотренного, мы соглашаемся с положением Д. И. Панченко (1966), что раздельное понимание сущности невралгий и невритов часто условно.

Лечение больных с теми невралгиями тройничного нерва, которые протекают с невритическими симптомами в участках его иннервации, должно проводиться с учетом следующего. Помимо болеутоляющих, седативных и соответствующих вегетотропных средств, таким больным для улучшений биохимических процессов и восполнения пластического материала в структурах тройничного нерва необходимо назначать глютаминовую и аскорбиновую кислоты, метионин, витамины группы В, в первую очередь В₆ и В₁₂, неробол, препараты фосфора, железа и пр. Следует применять также диадинамические токи и осторожно массаж на больной стороне лица у тех больных, которые, постепенно привыкая к нему, оценивают его действие весьма положительно.

Таким образом, наши исследования приводят к заключению, что невралгия тройничного нерва является не только функциональным заболеванием, но во многих случаях и органическим. Это обуславливается тем, что по мере развития процесса функциональные изменения в нерве переходят в органические. Поэтому надо говорить, что у некоторых больных, помимо невралгии, имеется неврит тройничного нерва. Данное обстоятельство требует проведения указанного лечения, так как при проявлении неврита реальна возможность регенерации измененных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещенко Г. Д. Материалы V Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. М. 1969, том 1.— 2. Паникарский В. Г. Морфологические изменения волокон периферического отдела вегетативной и соматической нервной системы человека в пожилом и старческом возрасте. Автореф. канд. дисс., Киев, 1970.— 3. Панченко

О ПРИМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

В. Т. Лекомцев

*Кафедра психиатрии Ижевского медицинского института (зав. — проф. В. Н. Белоусова),
клиническая психиатрическая больница (главрач — П. В. Колесников)*

Опыт изучения эпилепсии говорит о важном месте в клинической картине ее эмоциональных расстройств, которые крайне полиморфны, могут выступать в качестве самостоятельных синдромов или входить в состав более сложных психопатологических образований. Кроме пароксизмов в виде вариантов дисфорий наблюдаются межпароксизмальные патологические изменения аффективности, имеющие тенденцию к углублению.

Возможности терапевтического воздействия на эмоциональные нарушения при эпилепсии стали вырисовываться с 60-х годов XX века — со времени введения психотропных средств в комплекс лечебных мероприятий. Так, Моер, Кинрос-Райт, Фини нашли, что аминазин улучшает поведение больных. В. П. Беляев также отмечает, что при лечении аминазином «уходят постоянные нарушения эмоциональности» больных эпилепсией. По данным Лидделля, Реттерстёла, фенотиазин показан при повышенной эмоциональной возбудимости, несмотря на некоторое учащение припадков при его применении. М. Ш. Вольф для смягчения эмоциональных реакций с успехом применял седуксен, либриум, тизерцин. Т. А. Невзорова, М. И. Лукомский указывают, что сочетание аминазина, галоперидола, тизерцина с тегретолом улучшает общее состояние больных и урежает дисфории. В ряде последних работ (1971 г.) П. М. Сараджишвили и соавт., Г. Ф. Марьенко, Б. К. Шапиро и соавт., М. Ш. Вольф и др. также подчеркивают положительную роль транквилизаторов и нейролептиков в лечении дисфорических явлений и эмоциональных сдвигов при эпилепсии.

Признание благотворного действия психотропных средств на эмоциональность больных эпилепсией вызывает необходимость дальнейшего изучения вопросов индивидуализации показаний и методики лечения.

Мы изучали эффективность применения нейролептиков группы фенотиазина и бутирифенона и транквилизаторов в комплексном лечении 40 больных эпилепсией (19 мужчин и 21 женщины в возрасте от 16 до 65 лет, с давностью заболевания от 2 до 30 лет). Структура клинической картины складывалась из пароксизмальной симптоматики, к которой относились большие эпилептические, малые и полиморфные припадки, эквиваленты в виде сумеречных расстройств сознания, особых состояний (М. О. Гуревич), вариантов дисфорий, повторяющихся от 8—15 раз в день до 8—12 раз в год. Межпароксизмальная симптоматика была представлена изменениями интеллекта и характера. В клинической картине преобладали массивность и тяжесть эмоциональных нарушений. Наиболее часто отмечалось подавленное, раздраженно-тоскливое настроение, повышенная требовательность к окружающим, гневная обидчивость, постоянная неудовлетворенность отношением персонала, недовольство лечением, обстановкой. Аффективная взрывчатость больных довольно часто завершалась агрессивными действиями. Неизживаемость аффекта, длительное эмоциональное напряжение у ряда больных сочетались со сверхценными идеями, касающимися организации лечения, семейных и служебных отношений, с некоторой переоценкой собственной персоны. Надо отметить, что дисфории зачастую представляли собой заострение постоянного эмоционального фона; это создавало трудности в разграничении их от внешне обусловленных вспышек раздражительности.

Больные получали противосудорожные, дегидратационные, рассасывающие, седативные и симптоматические средства в сочетании с витаминотерапией и диетой.

Комплексное лечение эпилепсии с применением галоперидола проведено 10 больным. В эту группу вошли больные с выраженными эмоциональными расстройствами, готовностью к тяжелым конфликтам и стремлением к агрессивности. Дозировка галоперидола зависела от степени эмоциональных расстройств, в среднем достигала 30 мг в сутки, длительность лечения — до 2 лет. Побочные явления в виде скованности и акатизии проходили при снижении дозы галоперидола или введении корректоров. В процессе лечения у больных постепенно смягчалась эмоциональная напряженность, снижалась склонность к аффективным реакциям, злобность. Поведение становилось более упорядоченным, появлялась возможность приспособить больных к труду.

Комплексную терапию эпилепсии с включением нейролептиков фенотиазинового ряда (аминазина, тизерцина), транквилизаторов (эллинума, триоксазина) и тегретола

проводили 17 больным. Психическое состояние больных этой группы также отличалось эмоциональной напряженностью, но несколько меньшей монотонностью аффекта. Эмоциональные нарушения вначале поддавались лечению транквилизаторами, однако чаще приходилось назначать нейролептические средства, в некоторых случаях эффект наступал при назначении тегретола. Дозы нейролептических средств колебались от 100 до 400 мг, транквилизаторов — от 10 до 50 мг, тегретола — от 200 до 800 мг в сутки. Лечение продолжалось в среднем 3 месяца. Выраженных побочных явлений и осложнений не наблюдалось. В процессе лечения постепенно уменьшалась склонность к аффективным реакциям, причем отмечалась меньшая вязкость и обстоятельность мышления.

Комплексную терапию эпилепсии с соблюдением преемственности и длительности в применении противосудорожных средств и назначением изредка транквилизаторов на 3—4 недели проводили 13 больным. Эмоциональные нарушения у больных не достигали большой степени и массивности, что и объясняло лишь эпизодическое назначение психотропных средств. Пароксизмальная симптоматика поддавалась лечению; что касается эмоциональных нарушений, то отмечалось нарастание их и учащение дисфорических состояний.

Наши наблюдения позволяют сделать некоторые выводы. Включение в комплексную терапию эпилепсии психотропных средств, даже при большой давности заболевания и выраженных характерологических изменениях, оказывает благоприятное влияние. Эффект терапии психотропными средствами наступает при лечении в течение месяцев и даже лет при индивидуально подобранной дозе. Нейролептики группы бутирфенонов и группы фенотиазина в наших наблюдениях оказывали идентичное терапевтическое действие, но применение галоперидола чаще сопровождалось побочными явлениями. Транквилизаторы более эффективны при их сочетании с нейролептическими средствами.

В теоретическом плане можно предположить, что благоприятный эффект лечения сочетанием противосудорожных и психотропных средств зависит от синергизма их воздействия на гипоталамо-лимбические структуры головного мозга, играющие роль в формировании вегетативных и эмоциональных компонентов поведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баншиков В. М. В кн.: Современные психотропные средства. М., 1967.—
2. Беляев В. П. В кн.: Антидепрессанты и лечение депрессивных состояний. Л., 1966.—
3. Вольф М. Ш. Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969, т. II; В кн.: Дифференцированное применение психотропных средств в психиатрии, неврологии. Диагностика, клиника и лечение инсультов. Львов, 1971.—
4. Маер, Гросс и др. Клиническая психиатрия. Медицина, М., 1967.—
5. Невзорова Т. А., Лукомский М. И. и др. В кн.: Материалы фармакологического и клинического изучения препарата тегретол. М., 1968.—
6. Сараджидзе П. М., Геладзе Т. Ш. и др. В кн.: Дифференцированное применение психотропных средств в психиатрии, неврологии. Диагностика, клиника и лечение инсультов. Львов, 1971.—
7. Шапиро Б. К., Баскевич К. Ф. и др. Там же.

УДК 611.342

О ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРЕВЯЗКИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. Х. Давлетшин, Н. М. Уразильдеев

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение Чистопольской центральной районной больницы (зав. — Н. М. Уразильдеев).

Панкреатодуоденальная область представляет собой зону, где сложные топографо-анатомические взаимоотношения органов и образований сочетаются с большой вариабельностью архитектоники кровеносных сосудов. Литературные данные по вопросу о возможности и последствиях перевязки отдельных сосудов двенадцатиперстной кишки крайне разноречивы, что побудило нас уточнить некоторые детали кровоснабжения этого органа и попытаться проследить изменения в сосудах и в стенке кишки на отдаленных сроках после выключения магистральных артерий и их ветвей.

Изучение морфологии сосудов проведено на 50 коррозийных и 50 просветленных инъецированных препаратах артерий двенадцатиперстной кишки человека. Кроме того, сделано 20 экспериментов на собаках, в ходе которых путем оперативного трансабдоминального вмешательства выключали желудочно-двенадцатиперстные, краниальные и каудальные поджелудочно-двенадцатиперстные или прямые артерии.

Исследование 50 коррозионных препаратов двенадцатиперстной кишки человека выявило различные точки отхождения поджелудочно-двенадцатиперстных артерий и варибельность их количества. 1. Передне-верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия на всех 50 коррозионных препаратах отходила от желудочно-двенадцатиперстной артерии. 2. Передне-нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия в 25 случаях отходила от верхней брыжеечной артерии, в 3 (6%) отсутствовала, а в 22 (44%) отходила не от основного ствола этой артерии, а от ее ветви — первой кишечной артерии. 3. Задне-верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия на 48 препаратах (96%) являлась ветвью желудочно-двенадцатиперстной артерии, а на 2 (4%) — общей печеночной артерии. 4. Задне-нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия на 31 препарате (62%) отходила от верхней брыжеечной артерии.

Общее количество поджелудочно-двенадцатиперстных артерий сильно варьирует: мы встречали от 3 до 6. На 36 препаратах из 50 (72%) их было 4, на 2 препаратах — 3 (4%). По 1 разу отсутствовали задне-нижняя или передне-нижняя поджелудочно-двенадцатиперстные артерии (2%). В 11 случаях (22%) было по 5 поджелудочно-двенадцатиперстных артерий. В 1 случае (2%) была двойная передне-нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия и в 3 случаях (6%) — двойная передне-верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия. На 4 препаратах (8%) установлено наличие верхне-срединной поджелудочно-двенадцатиперстной артерии, отходящей от желудочно-двенадцатиперстной артерии. В 1 случае (2%) было 6 поджелудочно-двенадцатиперстных артерий и двойная передне-верхняя и задне-нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия.

На ряде препаратов двенадцатиперстной кишки человека мы производили анатомические эксперименты, при которых инъекционную массу вводили после лигирования тех или иных магистральных артерий или их ветвей, питающих этот орган. При малом количестве (3) магистральных артерий их выключение приводило к дефекту слизистой всего участка кишки, кровоснабжаемого лигированным сосудом. При значительном количестве магистральных артерий (4—6) масса, хотя и в малой степени, все же проникала в сосуды данной зоны. При выключении же прямых артерий масса всегда в незначительном количестве проходила в выключенные участки по анастомозам из прямых артерий противоположной стороны.

Аналогичные эксперименты, проведенные в условиях живого организма (на собаках), показали, что выключение крупных магистральных стволов артерий или их ветвей (прямые артерии) приводит к развитию морфологических изменений вначале слизистой, а затем и остальных оболочек кишки. Это отмечается при малом количестве магистральных артерий, питающих кишку. При большем числе сосудов степень морфологических изменений бывает менее выражена.

Мы наблюдали 2 больных, у которых вынужденная перевязка задне-верхней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии во время резекции желудка привела к некрозу стенки культи двенадцатиперстной кишки.

1. Х., 62 лет, поступил в хирургическое отделение Чистопольской центральной районной больницы 12/VI 1964 г. с диагнозом: язва желудка. 17/VI больному под интратрахеальным наркозом произведена резекция желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера. Язва располагалась на задней стенке двенадцатиперстной кишки, пенетрировала в поджелудочную железу. При мобилизации начального отдела кишки вынужденно была перевязана задне-верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия. Операция технически была выполнена легко, без излишней травмы тканей органа. Послеоперационный период протекал тяжело: появились явления перитонита, на 4-е сутки возник кишечный свищ. Принятые лечебные меры не дали эффекта. Через месяц после операции больной умер.

Патологоанатомический диагноз: разлитой гнойный перитонит, некроз участка задней стенки культи двенадцатиперстной кишки (0,4×0,3 см) в зоне выключенного сосуда.

2. Б., 49 лет, поступил 3/VI 1970 г. по поводу язвенного стеноза привратника. 25/VI под интратрахеальным наркозом произведена резекция желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера. Язва 0,5×0,8 см располагалась на задней стенке двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в поджелудочную железу. Ввиду особых технических условий в момент мобилизации начального отдела двенадцатиперстной кишки была лигирована задне-верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия. Операция технически была выполнена легко. Послеоперационный период протекал тяжело: 30/VI появились признаки перитонита. 3/VII больной умер от нарастающей интоксикации.

Патологоанатомический диагноз: разлитой фибринозный перитонит, некроз стенки культи двенадцатиперстной кишки.

На основании всего изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Возможности окольного кровотока в двенадцатиперстной кишке зависят от количества магистральных артерий, питающих этот орган.

2. При оперативных вмешательствах на двенадцатиперстной кишке хирургу необходимо максимально щадить кровеносные сосуды, питающие двенадцатиперстную кишку, во избежание некроза ее стенки.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ПЕРСИСТЕНЦИИ ЖЕЛТОГО ТЕЛА

Кандидаты мед. наук Е. Т. Васильева, А. В. Кашинский, О. И. Топчиева

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав. — доц. И. И. Семенова)
1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова*

Одним из проявлений декомпенсированного течения климактерического периода являются так называемые «дисфункциональные маточные кровотечения». У подавляющего большинства женщин дисфункциональные маточные кровотечения в этом периоде связаны с наличием однофазных (ановуляторных) циклов. Эндометрий у них находится в состоянии фазы пролиферации или так называемой «железистой гиперплазии». Однако наряду с кровотечениями, обусловленными стероидами эстрогенной направленности, в климактерическом периоде наблюдаются и кровотечения, связанные со стероидами гестогенной направленности. В подобных случаях при гистологическом исследовании соскобов эндометрия в нем обнаруживаются изменения секреторного характера. Особенность подобного полового цикла состоит в том, что инволюция желтого тела задерживается, и титр гестогенов снижается постепенно. В этих случаях также наблюдается длительное маточное кровотечение. При нормальном соотношении стероидных гормонов и правильно функционирующей обратной связи между гонадами и гипоталамусом регресс желтого тела наступает быстро, и отторжение функционального слоя эндометрия происходит в течение 2—3 дней. В то же время при замедленном или постепенном снижении титра гестогенных гормонов отторгаются лишь поверхностные слои эндометрия, а глубокие сохраняются и подвергаются обратному развитию. Подобный характер секвестрации эндометрия сопровождается длительным маточным кровотечением. Кровотечения, обусловленные нарушением функции желтого тела, могут наступать как в срок очередных месячных, так и после задержки той или иной длительности. Аменорея, предшествующая подобным кровотечениям, может быть связана как с запоздалой овуляцией, так и с персистенцией желтого тела. Степень регрессивных изменений в эндометрии дает возможность судить о функциональном состоянии желтого тела.

Причины задержки регресса желтого тела до настоящего времени окончательно не установлены. Одни авторы связывают замедленное обратное развитие желтого тела с чисто гормональными причинами. По этой концепции, лютеинизирующий гормон, выделяемый гипофизом, а также лютеотропный в снижающейся концентрации продолжают действовать на эндометрий. В этом случае нарушение идет по линии механизма обратной связи в гуморальном звене, так как вследствие количественных и качественных изменений в соотношении эстрогенных гормонов не происходит подавление веществ-передатчиков, облегчающих выделение соответствующих тропных гормонов гипофизом [7, 8]. По мнению других авторов, персистенция желтого тела, а также нарушение регрессивных процессов в нем могут быть обусловлены патологической импульсацией, идущей по нервнопроводниковым путям со стороны больших полушарий головного мозга и гипоталамической области и приводящей в конечном счете к изменениям в нервном аппарате яичника [1, 2].

Как отмечает ряд авторов [3, 4, 7], кровотечения при задержке регресса желтого тела наблюдаются в 15% всех случаев дисфункциональных маточных кровотечений в климактерическом периоде. Клинически наличие продолжающейся секреторной активности желтого тела констатируется снижающейся базальной температурой тела, отсутствием теста О. А. Голубевой и кристаллизации слизи цервикального канала, а также выделением с мочой прегнандиола на уровне секреторной фазы менструального цикла.

При гистологическом исследовании соскоба эндометрия в этих случаях обнаруживаются выраженные признаки воздействия гестогенных гормонов на структуру его тканей — в функциональном слое определяются клубки спиральных сосудов, децидуальная реакция стромы, наличие гликогена в цитоплазме эпителиальных клеток над ядром, слизеобразовательная функция эпителия желез.

В климактерическом периоде подобная гистологическая картина строения эндометрия, без сомнения, может быть отнесена за счет персистенции желтого тела. Однако в репродуктивном периоде жизни женщины правильное распознавание может быть затруднено в связи с тем, что структура эндометрия имеет сходные черты со слизистой оболочкой матки при беременности, нарушенной в ранние сроки. Поэтому в этих случаях требуется особенно тщательная морфологическая диагностика [6].

В нашей клинике за последние 5 лет дисфункциональные маточные кровотечения из эндометрия «секреторного» типа наблюдались у 100 больных в климактерическом периоде и в менопаузе. У всех этих женщин с диагностической и терапевтической целью мы производили выскабливание слизистой полости матки с последующим гистологическим исследованием.

Больные были в возрасте от 40 до 81 года, большинство — от 45 до 53 лет.

У 52 женщин (48 из них были в возрасте от 45 до 55 лет) кровотечение наступило после задержки очередных месячных на срок от 10 дней до 6 месяцев. Наиболее часто аменорея продолжалась 2—3 месяца. У 39 больных кровотечение совпало со сроком очередных месячных, а у 9 оно возникло до начала очередной менструации. Длительность кровотечения до выскабливания эндометрия колебалась от 5 дней до 2—3 недель. В особую группу следует выделить 10 женщин, у которых кровотечение наступило в менопаузе и гистологически была установлена секреторная трансформация эндометрия. У большинства из них длительность менопаузы составила 1—2 года, и только у 2 женщин превышала 10 лет.

Гистологическая картина соскобов эндометрия у всех 100 женщин отражала ту или иную степень воздействия гестогенных гормонов. По характеру гистологических изменений соскобы эндометрия были разделены на 2 группы: 1) соскобы, в которых было замедленное отторжение эндометрия «секреторного» типа в сочетании с его обратным развитием. Из 90 больных с подобными соскобами у 55 превалировал распад эндометрия, а у 35 преобладала сохраненная ткань эндометрия секреторного типа; 2) соскобы, в которых эндометрий до секреторной трансформации находился в состоянии железистой гиперплазии (10 больных).

Особое внимание обращает на себя резко выраженная децидуальная реакция в эндометрии у женщин в возрасте от 45 до 53 лет, когда наличие беременности было мало вероятным. У женщин репродуктивного возраста децидуальная реакция в лютеиновую фазу цикла не всегда достигает такой степени выраженности. Среди исследованных 100 соскобов эндометрия децидуальная реакция была выявлена в 40.

В настоящее время установлено, что на возникновение и развитие децидуальной реакции в эндометрии оказывают влияние многочисленные факторы, как нервные, так и гуморальные, при обязательном наличии в его тканях достаточного количества гистамина. Только при этом условии под воздействием прогестерона происходит децидуальное превращение соединительнотканых клеток эндометрия в децидуальные.

Помимо гормонов яичника на возникновение децидуальной реакции в эндометрии оказывают влияние и другие гормоны, в частности надпочечниковые, повышающие чувствительность слизистой оболочки матки к стероидным гормонам яичника [5].

ВЫВОДЫ

1. Одной из форм кровотечений, наблюдающихся в климактерическом периоде и в менопаузе, являются кровотечения, обусловленные замедленным и неравномерным отторжением эндометрия, что связано с пролонгированным воздействием гестогенов.

2. Наиболее часто подобные кровотечения наблюдаются у женщин в возрасте от 45 до 53 лет и в большинстве случаев наступают после предшествующей аменореи.

3. Децидуальная реакция, обнаруженная в 40% соскобов при кровотечениях из эндометрия «секреторного» типа, приобретает у женщин в возрасте 45—53 лет более выраженный характер, чем у женщин репродуктивного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. В сб.: Материалы пленумов и конференций Харьковского мед. научн. об-ва за 1963 г. (часть 2-я); Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967.—2. Арвай Ш. и Балажи Л. Успехи современной биологии. 1959, том 47.—3. Гутнер М. Д. Функциональные маточные кровотечения. Красноярск, 1956.—4. Златман А. Ф. Пробл. эндокринологии, 1963, 3.—5. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961.—6. Толчьева О. И. Гистологическая диагностика по соскобам эндометрия. Медицина, М., 1967.—7. Hoffmann F. Die Sexualhormontherapie in der Gynäkologie. Leipzig, 1959.—8. Buchholz R. Arch. Gynäk., 1969, 207, 1—2, 107.

УДК 618.14—005.1—612.433.62

ЭКСКРЕЦИЯ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ЮВЕНИЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Канд. мед. наук У. Р. Хамадьянов

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Т. И. Степанова)
Башкирского медицинского института им. 15-летия ВЛКСМ.
Научный консультант — проф. А. Ф. Добротина*

Циклические изменения в матке в период нормального менструального цикла связаны с эндокринной деятельностью яичников, гипофиза и, как установлено исследованиями последних лет, гипоталамуса [1, 2, 4, 5 и др.]. С целью выяснения роли гонадо-

тропной функции гипофиза при ювенильных маточных кровотечениях мы у 18 больных в возрасте 12—22 лет определяли в моче содержание гонадотропинов. Экстракцию и осаждение гонадотропных гормонов из суточной мочи производили каолин-ацетоновым методом [3] серийно на протяжении 1 месяца. У 1 больной гонадотропины определяли дважды по месяцу, причем 2-е исследование служило контролем за проводимым гормональным лечением. Всего сделано 328 исследований мочи. Для выяснения закономерностей в гонадотропной функции гипофиза при ювенильных кровотечениях мы сопоставили показатели гонадотропинов в моче больных с уровнями гонадотропинов в норме. Для этого обследованы 3 здоровые девушки в возрасте 17—18 лет на протяжении 1 овуляторного цикла (89 анализов). Для количественного тестирования гонадотропинов использована 1251 неполовозрелая самка белых мышей. Обследование всех больных проводили в условиях стационара, что обеспечивало правильность сбора и сохранность всей суточной мочи. Результаты определения гонадотропинов выражали в мг стандарта, приготовленного из мочи постменопаузальной женщины.

У лиц контрольной группы наибольшее количество гонадотропинов выделялось в начале и середине менструального цикла, двумя четко выраженными пиками. По абсолютной величине 1-й (начальный) пик гонадотропинов во всех 3 циклах был выше срединного (овуляционного). Максимальный уровень начального пика колебался от 35 до 45 мг в сутки, овуляционного — от 30 до 37 мг. Продолжительность обоих пиков составила 2—3 дня. Количество гонадотропинов в межпиковый период цикла варьировало от 6 до 29 мг в сутки. Эти данные указывают на отсутствие разницы в характере выделения гонадотропинов при нормальном менструальном цикле в периоде полового становления и более старших возрастах (репродуктивном и климактерическом). Однако абсолютные величины гонадотропинов в течение менструального цикла у девушек были достоверно ниже, чем у женщин ($P < 0,001$).

Изучение выделения гонадотропинов с мочой у 18 больных позволило нам установить 2 типа их экскреции. У 12 больных (1-я группа) выделение гонадотропинов было низким, не превышающим средний уровень их в нормальном менструальном цикле. У 6 больных (2-я группа) количество гонадотропинов в моче было относительно высоким и достигало средних величин нормального цикла или несколько превышало их.

Данные экскреции гонадотропинов у 13 больных, обследование которых проводилось без гормонального лечения, представлены в таблице. Вероятность различия (P) количества гонадотропинов в моче у больных в различных группах вычислялась по среднему

Содержание гонадотропинов в моче у больных ювенильными маточными кровотечениями

Больные	Низкий тип экскреции гонадотропинов				Больные	Высокий тип экскреции гонадотропинов			
	п	колебания	$M \pm m$	σ		п	колебания	$M \pm m$	σ
Г.	15	0—30	$13,5 \pm 2,4$	9,4	У.	29	15—77	$23,2 \pm 2,4$	12,7
А.	17	0—29	$15,2 \pm 1,4$	5,6	Ф.	15	18—88	$33,7 \pm 4,2$	16,4
М.	14	0—24	$16,2 \pm 1,6$	5,8	Т.	29	0—27	$17,1 \pm 1,2$	6,5
К.	15	0—23	$10,6 \pm 2,4$	9,3	Ч.	15	0—51	$18,1 \pm 3,5$	13,9
К.	15	0—62	$9,8 \pm 4,3$	16,8					
С.	15	0—22	$12,2 \pm 2,0$	7,9					
М.	16	0—21	$9,6 \pm 2,0$	8,0					
Л.	18	0—25	$12,4 \pm 1,6$	6,6					
С.	14	0—18	$9,5 \pm 2,0$	7,6					
Среднее по группе		0—28,2	$12,1 \pm 0,8$	9,0			8,2—60,7	$22,1 \pm 1,4$	13,2

Достоверность различия между группами $P < 0,001$.

арифметическому значению выделения гонадотропинов у каждой больной и для каждой группы в целом. У больных 1-й группы экскреция гонадотропинов характеризовалась постоянным низким уровнем. За период наблюдения (4—5 недель) содержание гонадотропинов в моче колебалось от 0 до 25 мг в сутки, то есть в пределах величин вне периодов пиков нормального цикла (6—29 мг в сутки). Лишь в единичных случаях отмечались однократные подъемы до 30 мг и 1 раз — до 62 мг в сутки; среднесуточный уровень гонадотропинов составил $12,1 \pm 0,8$ мг, что значительно ниже нормы ($19,6 \pm 1,5$ мг).

Известно, что длительное выделение гипофизом даже малого количества гонадотропинов при отсутствии цикличности может обусловить непрерывную стимуляцию эндометрия допороговыми дозами эстрогенов, что также приводит к кровотечению [3].

Экскреция гонадотропинов и у 2-й группы больных носила постоянный характер, однако отличалась более высоким уровнем. Выделение гонадотропинов за сутки колебалось от 8,2 до 60,7 мг. У отдельных больных наблюдались подъемы до 77—88 мг в сутки, но они были кратковременными (не более 1 дня) и не были похожи на физиологические пики гонадотропинов. Среднесуточное выделение гонадотропинов составило $22,1 \pm 1,4$ мг в сутки, что превышает норму ($19,6 \pm 1,5$ мг).

Таким образом, при ювенильных маточных кровотечениях нарушена гонадотропная функция гипофиза. Наиболее типичным для всех больных этого возраста является отсутствие цикличности в выделении гонадотропинов. Базальная продукция гонадотро-

пиров сохранена, но она не у всех больных выражена одинаково. По-видимому, в этом немаловажное значение имеет возраст больных. Так, выделение гонадотропинов в группе больных со средним возрастом в 15,3 года было достоверно ниже ($P < 0,001$), чем в группе больных со средним возрастом в 18,8 года (соответственно $12,1 \pm 0,8$ и $22,1 \pm 1,4$ мг в сутки).

Постоянный низкий тип выделения гонадотропинов, характерный для более молодой возрастной группы, можно объяснить функциональной неполноценностью центров гипоталамуса, в частности их высокой (предпубертатной) чувствительностью к тормозному влиянию со стороны половых гормонов, вследствие чего импульсы, поступающие из них, недостаточны для интенсивного воздействия на аденогипофиз.

Высокое постоянное выделение гонадотропинов у больных более старшего возраста, вероятно, свидетельствует о том, что у них система гипоталамус — гипофиз — яичники сбалансирована на более высоком уровне.

ВЫВОДЫ

1. Для экскреции гонадотропинов при ювенильных маточных кровотечениях характерно отсутствие циклических (начального и овуляционного) пиков.

2. У больных ювенильными маточными кровотечениями установлены низкий и высокий постоянные типы базальной продукции гонадотропинов. Средний уровень выделения гонадотропинов при низком типе значительно ниже, при высоком — выше среднего выделения гонадотропинов при нормальном овуляторном цикле.

3. Высокий постоянный тип базальной продукции гонадотропинов характерен для более старшей возрастной группы, что указывает на прогрессивно повышающуюся активность гипофиза с возрастом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Демина Е. П., Земцова З. Д., Поленов А. Л., Пропп М. В., Савченко О. Н., Степанов Г. С. Материалы II Всесоюз. конф. по вопр. физиол. и патол. эндокринной системы женщины. Тбилиси, 1966, — 2. Баранов В. Г., Пропп М. В., Савченко О. Н. Пробл. эндокринологии, 1968, 1.—3. Степанов Г. С. Акуш. и гинеко., 1962, 2.—4. Guillemin R. Med. Klin., 1965, 60, 23, 906; Int. J. Fertil., 1967, 12, 4, 359—367.—5. Schally A. V., Bowers C. Y., White W. F., Conen A. L. Endocrinology, 1967, 81, 1, 77—87.

УДК 618.39—612.018

ВЫДЕЛЕНИЕ ЭСТРОГЕНОВ С МОЧОЙ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Ж. Р. Курнасова

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

При угрожающих преждевременных родах, как и при некоторых других патологических процессах (поздний токсикоз беременных, сахарный диабет, резусконфликтная беременность, гипертоническая болезнь, пиелонефриты и др.), большое практическое значение приобретают новые методы исследования, позволяющие судить о состоянии внутриутробного плода: ЭКГ- и ФКГ-исследования, амниокопия, определение содержания стероидных гормонов, особенно эстрогенов, в моче и крови.

Как известно из ряда исследований, в конце третьего триместра беременности в суточном количестве мочи содержится от 30 до 40 мг эстрогенов, что является показателем нормальной функции плаценты и наличия жизнеспособного плода. Установлено, что по изменению экскреции эстрогенов с мочой, и особенно эстриола, можно судить о состоянии плода при таких осложнениях беременности, как тяжелые формы позднего токсикоза, хронический нефрит, ревматические заболевания у матерей и др.

Учитывая клиническое значение рекомендуемых тестов, мы изучали уровень экскреции эстрогенов с мочой при угрожающих преждевременных родах. За последние 6 лет для определения суммарных эстрогенов в моче (с учетом того, что эстриол составляет 75—85% суммы выделяемых с мочой эстрогенов) в нашей лаборатории широко используется технически несложный метод Г. Иттриха, который отличается от ряда других вариантов определения эстрогенов в моче высокой точностью и быстротой выполнения анализа.

По данным нашей клиники, основывающимся на результатах исследования 300 женщин, страдавших недонашиванием, при этом виде акушерской патологии на сроках

беременности 28—29 недель в суточном количестве мочи содержится $14,32 \pm 0,75$ мг эстрогенов. С увеличением сроков беременности отмечается некоторая тенденция к повышению экскреции эстрогенов: в период 30—32 недели она составляет $16,28 \pm 0,8$ мг в сутки; 33—35 недель — $18,76 \pm 1,42$ мг; при 39-недельной беременности — $23,85 \pm 4,39$ мг. Однако по сравнению с экскрецией этих гормонов при физиологическом течении беременности (28—29 недель — $20,21 \pm 1,13$ мг в сутки; 30—32 недели — $21,11 \pm 1,77$ мг; 33—35 недель — $26,73 \pm 1,45$ мг; 36—38 недель — $29,51 \pm 2,6$ мг) у женщин, страдающих недонашиванием, выведение эстрогенов с мочой оказалось значительно сниженным, особенно в сроки от 30 до 35 недель ($P < 0,001$).

В настоящем сообщении мы приводим итоги лишь 245 определений содержания в моче суммарных эстрогенов у 120 беременных (срок беременности — от 28 до 36 недель). Функцию плаценты и состояние плода мы оценивали по клиническим симптомам и данным суммарного содержания эстрогенов в суточном количестве мочи беременных, определяемого в динамике, а также по результатам ФКГ- и ЭКГ-исследований.

Симптомы угрожающих преждевременных родов у 52 беременных проявлялись обычно — схваткообразными болями внизу живота и в поясничной области; у 34 женщин, кроме того, отмечался резко повышенный тонус матки; у 16, наряду с вышеуказанными признаками угрожающих преждевременных родов, были сукровичные и кровянистые выделения из влагалища. У 18 из 120 беременных женщин были обнаружены структурные изменения шейки матки (она была укороченной, размягченной, а цервикальный канал был проходим для 1,5—2 пальцев).

У подавляющего большинства беременных на 2—4-й день после начала лечения обычно наступало значительное улучшение: исчезали или уменьшались боли, снижался тонус матки. 97,3% беременных были выписаны из стационара с сохраненной беременностью, 88% доносили беременность до срока родов.

Как показали исследования, при беременности сроком 28—29 недель у 20 из 41 беременной содержание эстрогенов в моче было в пределах нормы ($20,21 \pm 1,13$ мг в сутки); у 21 беременной экскреция эстрогенов с мочой была снижена, причем у 7 из них содержание эстрогенов колебалось в пределах 3—7 мг в сутки. При резком понижении экскреции эстрогенов у этих беременных отмечалось ухудшение состояния плода за счет асфиксии, что констатировано, в частности, ЭКГ- и ФКГ-исследованиями. В процессе лечения у 24 женщин выделение эстрогенов возросло в 1,5 раза, а в группе женщин, у которых содержание эстрогенов в моче было резко снижено, — в 2,5—3 раза. У 40 из 51 женщины при сроке беременности от 30 до 32 недель экскреция эстрогенов с мочой была снижена до $11,21$ мг в сутки, у 11 было нормальное содержание эстрогенов. При исследованиях в динамике (двукратных, трехкратных) у 33 беременных количество эстрогенов в моче повысилось в 1,5—2 раза, но у 11 из 33 оно не достигло нормальных цифр. У остальных 7 женщин этой группы отмечалось незначительное снижение содержания эстрогенов.

У 20 из 28 беременных со сроком беременности 33—35 недель до начала лечения содержание эстрогенов в моче было пониженным до $10,4$ мг в сутки; у 8 оно находилось в пределах нормальных колебаний. У 14 беременных, обследованных в процессе лечения, количество эстрогенов повысилось в 2—3 раза, но все же не достигло нормальных цифр.

Итак, примерно у половины обследованных нами беременных количество эстрогенов в суточной моче было понижено и имелись изменения в сердечной деятельности плода, свидетельствующие о его неблагополучии. В процессе же успешного лечения, по мере исчезновения симптомов угрожающих преждевременных родов, экскреция эстрогенов с мочой повышалась в 1,5—2 и даже 3 раза.

Определение суммарных эстрогенов в моче по Иттриху при угрожающих преждевременных родах может служить, наряду с общепринятыми методами клинического обследования, одним из объективных тестов для оценки состояния плода, функции плаценты и для контроля за эффективностью проводимой терапии.

УДК 618.177

ФУРАЦИЛЛИН В ЛЕЧЕНИИ ТРУБНОГО БЕСПЛОДИЯ

Канд. мед. наук Р. А. Осипов

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

Пионером внедрения фурациллина в акушерско-гинекологическую практику является проф. Р. Л. Шуб. Мощные бактерицидные и бактериостатические свойства фурациллина, отсутствие токсигенных и гемолитических свойств, способность активизировать фагоцитоз и повышать фагоцитабельность клеток [1], возможность парентерального и внутривлагалищного введения выгодно отличают его от антибиотиков, ранее применявшихся нами для гидротубаций.

На протяжении 7 лет в нашей клинике для гидротубаций используется фурациллин-прокаиновая смесь (фурациллина—0,05, прокаина хлористо-водородного—2,5, NaCl—4,5, дистиллированной воды—500,0). Для большей эффективности лечения в эту смесь добавляют гидрокортизон—25 мг на процедуру. Методика лечения обычная. Вводят не более 10 мл раствора на одну процедуру.

Лечение проведено 123 больных, страдающим первичным и вторичным трубным бесплодием. Контроль за лечением осуществляли гистеросальпингографией. У 45 женщин мы применили для гидротубаций только фурациллин-прокаин-гидрокортизоновую смесь. Убедившись в безвредности и эффективности терапии, при лечении остальных 78 женщин в эту смесь стали добавлять лидазу (64—128 ед.) или химотрипсин (10 мг). Эти препараты оказались совместимыми с фурациллином и не ослабляли действие друг друга. При лечении фурациллин-прокаин-гидрокортизоновой смесью нормализация проходимости труб наступила у 28 из 45 женщин (62,2%). На курс лечения в среднем потребовалось 16 процедур. В результате лечения комбинацией этого раствора с лидазой нормальная проходимость труб восстановилась у 28 из 56 больных (50%). В среднем потребовалось 18 процедур. При лечении фурациллин-прокаин-гидрокортизоновой смесью с добавлением 10 мг химотрипсина проходимость труб стала нормальной у 7 из 22 женщин (31,8%). На курс лечения потребовалось в среднем 20 процедур.

При наличии перитубарных спаек или облитерации труб в истмико-ампулярной части выбор лекарственных средств не имел решающего значения, и во всех случаях можно было ограничиться прокаин-фурациллин-гидрокортизоновой смесью. При лечении закрытых воспалительных процессов (сактосальпинксов) комбинация прокаин-фурациллин-гидрокортизоновой смеси с химотрипсином имела определенные преимущества.

При лечении фурациллин-прокаин-гидрокортизоновой смесью у 2 женщин возникли осложнения в виде обострения воспалительного процесса и у 1 образовался гидросальпинкс. При комбинации данного раствора с лидазой у 1 женщины было обострение воспалительного процесса, а с химотрипсином—у 2 женщин наблюдались симптомы раздражения брюшины и у 1—аллергическая реакция.

Всем 123 женщинам после окончания лечения гидротубациями проводили терапию, направленную на восстановление моторики труб (окситоцином или электростимуляциями). После такой терапии беременность наступила у 42,3% женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ишунниа Т. И. Влияние фурациллина на фагоцитоз. Автореф. канд. дисс., Рига, 1952.— 2. Шуб Р. Л. Акуш. и гинек., 1954, 2.

УДК 618.2—616.155.194

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Р. А. Мухаметшина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Иммунобиологические взаимоотношения организмов матери и плода привлекают внимание исследователей различных специальностей. В изучении этого вопроса велика заслуга наших отечественных ученых: М. А. Петрова-Маслакова (1952, 1970), О. Е. Язова (1951), Л. С. Волковой (1967), И. А. Николаевич (1967) и др. Они рассматривают плод, плаценту и внезародышевые образования как своего рода трансплантат в материнском организме. Элементы плацентарной ткани и продукты жизнедеятельности плода, антиэритроцитарные, антилейкоцитарные антигены, а также, возможно, и другие, еще неизвестные, антигены могут быть факторами, изменяющими иммунологическую реактивность организма беременной. Это доказано и в эксперименте И. А. Друкаревым (1952), А. В. Савшинской (1955) и др., которые установили при введении плацентарного белка нарушение морфологических структур во всех органах, что позволило авторам говорить об общей реакции организма на плацентарный белок.

Наши исследования направлены на выяснение некоторых иммунобиохимических показателей при анемии беременных.

Известно, что процесс эритропоэза регулируется рядом факторов, тесно взаимосвязанных между собой. Образование эритроцитов в костном мозгу происходит под влиянием ряда гуморальных и нервных факторов, при активном участии железа, витаминов В₁₂, В₆, фолиевой и аскорбиновой кислот, белков и микроэлементов. Име-

ются сообщения и о роли сенсбилизации организма антигенами белковой и небелковой природы в этиологии гипопластических и апластических анемий вне беременности. Следовательно, этиология и патогенез анемии при беременности также не исчерпываются каким-либо одним фактором, а определяются целым комплексом причинно-связанных процессов. Одной из причин данной патологии могут оказаться иммунореактивные сдвиги в организме беременной. Предполагают, что такие осложнения беременности, как токсикозы и анемия, могут иметь единый генез, так как их возникновение связано с беременностью и нарушением адаптационных механизмов при этих патологических процессах. Роль иммунных процессов в развитии анемии беременных также подтверждают имеющиеся в литературе данные об изменении белкового состава крови, особенно увеличение α - и γ -глобулинов, носителей иммунных свойств крови.

Иммунобиохимическое состояние организма нами изучалось путем анализа историй родов беременных с анемией и проведением ряда биохимических исследований.

При изучении историй родов мы обращали особое внимание на распределение беременных по групповой принадлежности и резус-фактору, на совместимость групп крови матери и плода. Анализ 350 историй родов показал, что О (I) и В (III) группы крови были почти в одинаковых процентных соотношениях (29,6 и 26,3%), несколько чаще регистрировалась А (II) группа (38,6%) и значительно реже — АВ (IV) группа (5,5%). Констатирована некоторая частота анемии у беременных с В (III) группой крови, в норме эта группа встречается у 19,7—20% населения. Взаимосвязи между антигенами системы АВО и анемией беременных нами не установлено. Из 350 беременных с анемией резус-фактор отсутствовал у 77 (21,1%). Анализ совместимости крови матери и новорожденного по системе АВО мы провели в 206 наблюдениях. АВО-несовместимость крови матери и ребенка выявлена при анемии легкой степени в 20,3%, при тяжелых формах — в 36,8%. В титре изогемагглютининов не обнаружено сколько-нибудь заметных отклонений от нормы. Так, в сыворотке крови женщин с анемией беременных титр анти-А в солевой среде колебался в пределах 1:32—1:128, в сывороточной среде — 1:4—1:32. Титр анти-В-антител в солевой среде был равен 1:8—1:64, в сывороточной — 1:4—1:32. Только в двух случаях титр анти-В в солевой среде был равен 1:1024 и в сывороточной — 1:128. Титр антител в сывороточной среде всегда был ниже их титра в солевой среде.

Биохимические исследования, направленные на выяснение состояния неспецифической иммунобиологической реактивности организма, заключались в изучении глюкокортикоидной и андрогенной функции коры надпочечников, комплементарной активности сыворотки крови, уровня сиаловых кислот и уровня С-реактивного белка в сыворотке крови. Кроме того, у этих же беременных определяли содержание железа и меди в сыворотке крови.

В. Н. Городков (1970) отмечает, что во время беременности воздействия, вызывающие угнетение секреторной способности коры надпочечников, ведут к нарушению компенсаторных реакций и возникновению различных осложнений в течении беременности. Значительную роль гормоны коры надпочечников играют и в регуляции морфологического состава крови.

Мы провели комплексное обследование 85 женщин с анемией при сроках беременности от 15 до 40 недель и в послеродовом периоде. Контролем служили женщины с физиологически протекающей беременностью. Содержание нейтральных 17-кетостероидов (17-КС) мы определяли в суточной моче по методике О. М. Уваровской, 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) — по методике Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой. Уровень нейтральных 17-КС и 17-ОКС в суточной моче повышался с прогрессированием как физиологической, так и осложненной анемией беременности, но при анемии эти показатели были ниже. Нам удалось установить, что при анемии беременных наряду с понижением уровня суммарных 17-ОКС происходит повышение уринарной экскреции свободных 17-ОКС. Исходя из данных Сталь и соавт. (1969), Бейзел и соавт. (1964), что в гломерулах здоровых почек могут фильтроваться только не связанные с белком стероиды, мы предполагаем, что установленное нами увеличение выделения с мочой свободных 17-ОКС при анемии беременных является следствием повышения концентрации этой активной формы глюкокортикоидов и в крови. Нами изучались данные функциональной активности коры надпочечников при анемии беременных до проведения гемостимулирующей терапии. Параллельно с этими исследованиями определяли титр комплемента сыворотки крови. Известно, что комплементарная активность сыворотки крови относится к гуморальным показателям неспецифического иммунитета и отражает состояние иммунобиологической реактивности организма. Нам не удалось выявить зависимость уровня комплемента от срока физиологической беременности, только близко к родам уровень его несколько понижался. При анемии беременных на всех ее сроках активность комплемента оказалась сниженной (незначительно при легкой форме анемии и достоверно при анемии средней тяжести, $P < 0,001$).

Способность организма к продукции С-реактивного белка также служит показателем неспецифической сенсбилизации организма. В своих исследованиях Э. К. Лория (1966) и Л. В. Беккер (1968) обнаружили появление С-реактивного протеина при различных видах акушерской патологии. Наши данные подтверждают исследования Л. В. Беккер об отсутствии С-реактивного протеина в сыворотке крови здоровых беременных. Однако в поздние сроки беременности он был выявлен нами в 4%. При

анемии беременных реакция на С-РБ оказалась положительной у 68% женщин. При легкой степени анемии реакция была слабо положительной, при анемии средней тяжести — слабо или умеренно выраженной.

Определение уровня сиаловых кислот в сыворотке крови (по методике Хесс и сотр.) показало, что при анемии беременных он повышается и составляет 0,260 ед. опт. пл. При более интенсивной реакции на С-РБ показатели сиаловых кислот были выше.

Известно, что при беременности значительно нарушается обмен некоторых микроэлементов — Cu , Fe , Co и др. Подобное нарушение обмена Cu и Fe объясняется изменением реактивности организма и выраженностью аутоиммунных процессов. Участие Fe в процессах иммуногенеза установлено А. И. Германовым (1968) и Волландом (1940). Содержание плазменного Fe и Cu мы исследовали эмиссионно-спектральным методом. Пробы сыворотки изучали без предварительного озоления. Полученные результаты свидетельствуют о снижении уровня Fe и повышении концентрации Cu в плазме у беременных с анемией. Степень изменений этих показателей зависела от срока беременности и тяжести анемии.

Таким образом, в наших исследованиях выявлена диссоциация отдельных функций коры надпочечников и значительные изменения иммунобиохимических показателей крови при анемии беременных — снижение комплементарной активности сыворотки крови и уровня плазменного Fe , повышение содержания Cu , сиаловых кислот и С-РБ. Эти данные позволяют высказать мнение о снижении неспецифической иммунобиологической реактивности организма при анемии беременных.

УДК 612.648—612.661

О ЧИСЛОВОМ СООТНОШЕНИИ ПОЛОВ НОВОРОЖДЕННЫХ¹

Н. А. Зинин

Больница им. В. В. Баныкина г. Тольятти (главврач — В. А. Суходольская)

Исходя из механизма XX и XY формирования пола, следовало бы ожидать, что число мужчин и женщин будет одинаковым. Однако в жизни мы наблюдаем значительные колебания соотношения полов в ту или другую сторону как в различных географических популяциях, так и по возрастным группам.

В настоящей статье изложены статистические наблюдения по связи пола новорожденных с отдельными признаками матери. Нами была произведена выборка из историй родов и развития новорожденных по отделению патологии беременности больницы им. В. В. Баныкина г. Тольятти за период с мая 1968 г. по март 1969 г. Взято 845 случаев одноплодных родов. Средний возраст женщин — 26 лет.

Общее числовое соотношение полов новорожденных в нашей выборке несколько отличается от соотношений, приводимых в литературе. Из 845 случаев родов зарегистрировано рождение 409 мальчиков и 436 девочек, что приводит к соотношению 93,81 мальчика на 100 девочек. Это соотношение меняется в зависимости от некоторых признаков матери.

Е. Новицкий и соавт. (1956, 1958) приводят довольно убедительные данные, свидетельствующие, что доля мальчиков среди новорожденных выше у женщин первородящих и снижается в последующих родах. Указывают также, что на пол ребенка влияет возраст отца: чем моложе отец, тем вероятнее рождение мальчика.

Наши наблюдения свидетельствуют, что возраст родителей имеет некоторое влияние на соотношение полов новорожденных.

У женщин моложе 20 лет численное преимущество оказывается на стороне мальчиков: на 92 случая родов приходится рождение 52 мальчиков. Это дает соотношение 130 мальчиков на 100 девочек. У женщин 20—24 лет число мальчиков и девочек среди новорожденных выравнивается — на 290 родов зарегистрировано по 145 детей того и другого пола ($P > 0,05$).

У женщин 25—29 лет среди новорожденных имеется численный перевес девочек. Здесь из 270 родов зарегистрировано рождение 157 девочек, что дает соотношение 71,97 мальчика на 100 девочек. Разница с группой женщин моложе 20 лет статистически достоверна ($0,01 < P < 0,05$).

У женщин 30—34 лет доля мальчиков вновь преобладает: родилось 77 мальчиков на 140 родов. Получено соотношение 122,22 мальчика на 100 девочек. Разница с группой женщин 25—29 лет статистически достоверна ($0,001 < P < 0,01$), а с другими вышеуказанными группами женщин — статистически недостоверна.

Доля мальчиков у женщин 35 лет и старше оказывается наименьшей: родилось 20 мальчиков на 50 родов. Однако статистической разницы с другими возрастными группами женщин не получено ввиду малого числа наблюдений.

Таким образом, у женщин до 25 лет родилось 197 мальчиков и 185 девочек, что привело к соотношению 106,47 мальчика на 100 девочек. У женщин 25 лет и старше

¹ Статья публикуется в порядке обсуждения. (Ред.)

родилось 210 мальчиков и 250 девочек. Соединение мальчиков и девочек — 84:100. Разница статистически недостоверна ($P > 0,05$).

У первобеременных женщин получено соотношение 95,7 мальчика на 100 девочек, у всех повторнобеременных — 93,06 на 100. При этом доля мальчиков продолжает медленно снижаться до четвертой и пятой беременности, составляя 87,5 на 100 девочек. При последующих беременностях соотношение мальчиков и девочек **выравнивается**: на 106 родов получено соотношение 53:53. Здесь также разница статистически незначима ($P > 0,05$).

На нашем материале прослеживается некоторое снижение доли мальчиков среди новорожденных у женщин с менархе в 15 лет и старше по сравнению с женщинами с менархе в 11—14 лет (85,85 мальчика на 100 девочек против 98,25 мальчика на 100 девочек). Однако разница статистически недостоверна ($P > 0,05$).

Многие авторы [4, 5 и др.] указывают на преимущественную гибель в утробном периоде мальчиков. Так, по данным Чоко (1940), соотношение выкидышей мужского и женского пола составляет, в зависимости от срока беременности, 112—431 на 100. В таком случае мы вправе ожидать, что у женщин, имеющих склонность к выкидышам, доля новорожденных мальчиков будет меньше, чем у женщин, у которых выкидышей не наблюдалось. Однако по нашим данным соотношение мальчиков и девочек среди новорожденных в том и в другом случае практически одинаково.

Много внимания зарубежные исследователи уделяют изучению соотношения полов новорожденных в зависимости от социального положения родителей. Имеются указания, что доля мальчиков возрастает у жителей сельской местности, в аристократических семьях, в военное время и т. д. [2].

Мы сравнивали соотношение полов новорожденных у женщин — рабочих и служащих и не обнаружили достоверной разницы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добровольский Ю. А. Здоровье населения мира в XX веке. Медицина, М., 1968.—2. Штерн К. Основы генетики человека. Медицина, М., 1965.—3. Bernstein M. E. Am. J. Human Genet., 1958, 10, 68—70.—4. Сiocco A. Hum. Biol., 1938, 10, 36—64; Rev. Biol., 1940, 15, 59—73, 192—210.—5. McKlown T., Lowe C. R. Hum. Biol., 1951, 23, 41—60.—6. Nichols I. B. Am. Anthropol., 1905, 7, 24—36.—7. Novitski, Sandler. Ann. Human Genet., 21, 1956.—8. Novitski E., Kimball A. W. Am. J. Human Genet., 1958, 10, 268—275.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 66.12—616—005.4

Г. П. Селиверстова (Свердловск). **Фибринообразование при ишемической болезни сердца**

Несмотря на большое число работ, посвященных исследованию процесса тромбообразования при атеросклерозе, остаются до конца не изученными как патогенез возникающих осложнений, так и механизмы защитно-приспособительных реакций, направленных на устранение этой угрозы. Задачей настоящего исследования явилось изучение некоторых особенностей фибринообразования, заключительного этапа процесса свертывания крови, у здоровых людей и у больных атеросклерозом.

Обследовано 143 больных атеросклерозом с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов. 65 из них не получали антикоагулянтов, 82 принимали синкумар и омфин. Больные атеросклерозом, леченные антикоагулянтами, были разделены на 2 группы. 1-ю составили 43 больных, леченных этими препаратами 20—45 дней, 2-ю — 35 больных, получавших антикоагулянты от 2 до 4—5—10 и более лет. 12 практически здоровых лиц представили контрольную группу.

Концентрацию фибриногена определяли по методу Бидвелл через 10—20—30—60—90—120 мин. инкубации в условиях термостата при $+37^\circ$, что позволило судить о скорости полного перехода фибриногена в фибрин. Наряду с этим у больных атеросклерозом определяли фибринолитическую активность (эуглобулиновый фибринолиз по методу Коваржика и Булюка).

У здоровых людей весь фибриноген переходит в фибрин уже в течение первых 10—20 мин. Не нарушена скорость фибринообразования и у больных атеросклерозом с нормальным уровнем фибринолитической активности крови (время лизиса фибринового сгустка эуглобулиновой фракции плазмы в среднем — 175 мин.). В то же время у больных с пониженной функцией фибринолитической системы крови (время лизиса фибринового сгустка эуглобулиновой фракции плазмы — в среднем 361 мин.) выявлено замедление скорости перехода фибриногена в фибрин. Полное превращение фибриногена в фибрин у этих больных завершается лишь через 60 мин.

Поскольку замедление скорости перехода фибриногена в фибрин обнаружено лишь у больных с заторможенным фибринолизом, можно полагать, что в основе замедления реакции фибринообразования у обследованных больных лежит появление

у них в кровяном фибриногене, нечувствительного к действию тромбина в результате изменения структуры молекулы фибриногена.

Замедление скорости фибринообразования, по-видимому, следует рассматривать как проявление защитно-приспособительной реакции организма, возникающей в условиях гиперкоагуляции и торможения фибринолиза.

У больных атеросклерозом, не длительно леченных антикоагулянтами, скорость фибринообразования остается замедленной, как и у нелеченных больных; мы заметили лишь тенденцию к восстановлению этого процесса. При многолетнем приеме антикоагулянтов скорость фибринообразования нормализуется и протекает так же, как у здоровых.

УДК 612.17

Г. Х. Лазиди (Киев). О пригодности формулы Старра для определения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения

Для оценки кардиогемодинамики при различных патологических состояниях в последние 10 лет широко и успешно применяется метод разведения индикатора.

Вместе с тем и в настоящее время нередко исследователи различных профилей для оценки сердечного выброса пользуются формулой Старра. Эта бескровная методика определения ударного объема сердца (УО) и минутного объема кровообращения (МО), как известно, очень проста и поэтому доступна весьма широкому кругу исследователей (исходными данными для расчетов по формуле Старра служат величины диастолического и пульсового давления, частота пульса и возраст обследуемого в годах). Однако бескровностью и доступностью исчерпываются все достоинства методики.

Мы обследовали в клинике 70 практически здоровых лиц, 102 страдающих гипертонической болезнью и 230 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, у которых вычисляли величины УО и МО с помощью системной кривой разведения красителя Т-1824 и параллельно по формуле Старра. Ни у кого из больных не было признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

Обнаружено резкое различие показателей УО и МО, полученных двумя методами. Так, у здоровых УО, вычисленный методом разведения красителя, составил $86,0 \pm 3,14$ мл, а по формуле Старра — $51,0 \pm 1,71$ мл ($P < 0,001$), МО соответственно — $6,1 \pm 0,19$ и $3,6 \pm 0,14$ л/мин. ($P < 0,001$), общее периферическое сопротивление (ОПС) — $1202,0 \pm 40,46$ и $2049,0 \pm 82,68$ дин. сек. см⁻⁵ ($P < 0,001$).

У больных гипертонической болезнью УО, вычисленный методом разведения красителя, оказался равным $108,0 \pm 4,06$ мл, а по формуле Старра — $60,0 \pm 1,90$ мл ($P < 0,001$), МО соответственно — $7,36 \pm 0,23$ и $2,75 \pm 0,11$ л/мин. ($P < 0,001$), ОПС — $2149,0 \pm 87,24$ и $3663,0 \pm 109,41$ дин. сек. см⁻⁵ ($P < 0,001$).

Некоторые исследователи, отмечая несоответствие абсолютных величин УО, МО и ОПС по формуле Старра действительным величинам этих показателей, все же допускают возможность пользования формулой Старра для суждения о сдвигах означенных параметров в динамике.

Желая проверить правомерность этого положения, мы анализировали полученные нами данные у больных до и после лечения и установили, что в процессе лечения динамика изменений УО и МО по данным формулы Старра не совпадала с действительной (по данным кривой разведения красителя) ни по своей направленности, ни по выраженности. Так, из 102 больных гипертонической болезнью изменения УО и МО по своей направленности совпадали у 11 и не совпадали у 80, а у остальных 11 хотя носили однонаправленный характер, но были неоднозначны по выраженности. Среди 230 больных хроническими заболеваниями легких однонаправленность сдвигов в динамике отмечена лишь у 22, разнонаправленность — у 184 и у 24 выраженность однонаправленных изменений оказалась совершенно неодинаковой.

Таким образом, величины УО, МО и ОПС, вычисляемые по формуле Старра, совершенно непригодны для оценки сердечного выброса и периферического сопротивления ни при однократном определении, ни в динамике. Поэтому пользование этой методикой исследования на современном уровне наших знаний и возможностей следует считать недопустимым.

УДК 616.43

М. Г. Валеева (Казань). Муковисцидоз у грудного ребенка

В гепатитное отделение 1-й инфекционной больницы г. Казани поступил ребенок 5 месяцев с диагнозом: эпидемический гепатит. Ребенок — один из двойни, родился от первой беременности в срок, весом 1650 г, вскармливался грудью. Перенес желтуху новорожденного, выписан из роддома на 18-й день. Через 5 дней пребывания дома мальчик заболел пневмонией, по поводу чего находился в стационаре, где получал антибиотики и серотерапию. Там же он перенес фурункулез.

Данное заболевание началось остро: появилась рвота, учащенный жидкий обесцвеченный стул без патологических примесей. На следующий день у ребенка заметили темную мочу и желтое окрашивание склер и кожи.

При поступлении состоянии средней тяжести, температура нормальная, упитанность снижена. Левостороннее внутреннее косоглазие, большой рожнецок $2 \times 1,5$ см; пальпировались четки, браслетки. Зубов нет. Тургор тканей понижен, лимфоузлы не увеличены. Легкая желтушность склер и кожи. Границы сердца не расширены, тоны чистые. Дыхание жесткое; сухие, рассеянные хрипы. Печень выступает на 1,5 см из-под края ребер, пальпируется селезенка.

Э.— 4 970 000, Л.— 21 200, РОЭ 7 мм/час, л.— 64%, м.— 13%, э.— 2%, б.— 1%. Тимоловая проба — 30 ед. Сулемова проба — 1,3 мл. Билирубин крови общий — 2,3 мг%, прямой — 0,78 мг%. Активность АЛТ — 133 ед./мл. В моче желчные пигменты и уробилин.

Больному были назначены витамины, глюкоза и магния внутрь, панкреатин и диетотерапия.

На 5-й день повысилась температура до 38° , появилась рвота после кормления; стул жидкий до 4—5 раз в сутки, без патологических примесей.

В последующие дни состояние мальчика ухудшалось, рвота повторялась ежедневно по 2—3 раза. Стул оставался частым, жидким, оранжевого цвета, без примесей, появилось вздутие живота. Пульс 96, тоны сердца приглушены, одышка. Температура держалась в пределах $38,2$ — $39,2^{\circ}$. Развилась обезвоженность, желтуха не нарастала, печень и селезенка пальпировались на 1,0—0,5 см ниже реберной дуги.

Лечение включало капельные вливания физиологического раствора с глюкозой, жидкости Маслова, плазмы; были назначены антибиотики, сердечные средства, кислород, преднизолон внутрь, полимиксин «М», дробное питание. Состояние больного не улучшалось. Появилась склерема, кровоподтеки в местах инъекций, особенно на головке, нарастала обезвоженность, вздутие живота; стул оставался учащенным, жидким, появилась слизь, рвота была 1—2 раза в сутки. Однако многократные бактериологические исследования кала на дизентерийную палочку дали отрицательные результаты, и лишь на 19-й день была обнаружена энтеропатогенная кишечная палочка 0-111.

В дальнейшем, несмотря на лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала сердечная слабость, и на 35-й день болезни ребенок умер.

На секцию направлен с диагнозом: колинфекция 0-111, токсико-септическая форма; токсический гепатит; бронхо-пневмония; отит; анемия; склерема; гипотрофия II; рахит II.

Патологоанатомический диагноз: муковисцидоз; кистозный панкреатит; кистозный панкреатит; катарально-язвенный энтероколит; двусторонняя мелкоочаговая пневмония; двусторонний гнойный отит; жировая дистрофия печени; рахит; гипотрофия; анемия.

Как известно, прогноз при муковисцидозе неблагоприятный.

УДК 616.381—002

Ю. Е. Микусев (Казань). Динамика активности лактатдегидрогеназы в лимфе и сыворотке крови при остром разлитом перитоните

Рядом исследований было установлено, что при тяжелых острых повреждениях происходит поступление внутриклеточных ферментов из области повреждения в общую циркуляцию.

Мы исследовали динамику активности ЛДГ в лимфе грудного протока и сыворотке крови у собак с острым разлитым перитонитом. Опыты поставлены на 48 собаках весом 8—15 кг, под морфино-эвипаловым наркозом. Перитонит вызывали введением в брюшную полость флогогенной смеси, состоящей из 30% взвеси собачьего кала (0,5 мл/кг веса) и медицинского скипидара (0,02 мл/кг). В каждой группе перитонитных животных было по 5 собак, а в контроле — 8. Лимфу из грудного протока в остром опыте получали канюлированием у места впадения протока в левый венозный угол. Кровь для исследования брали из бедренной вены. Активность ЛДГ определяли колориметрическим методом Шевера и Товарек в норме и через 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120 часов после введения флогогенной смеси.

Результаты исследований представлены в таблице.

Динамика активности ЛДГ в лимфе и сыворотке крови при перитоните (в экстинкциях $\times 100$)

Исследуемый материал	В норме	Сроки перитонита						
		3-й час	6-й час	12-й час	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4—5-е сутки
Сыворотка крови	$4,45 \pm 0,55$	$6,6 \pm 0,8$ $P < 0,05$	$5,5 \pm 0,5$ $P > 0,1$	$8,0 \pm 0,4$ $P < 0,001$	$9,1 \pm 1,02$ $P < 0,01$	$9,3 \pm 0,65$ $P < 0,001$	$4,3 \pm 0,69$ $P > 0,5$	$2,8 \pm 0,68$ $P > 0,05$
Лимфа грудного протока	$0,96 \pm 0,13$	$5,1 \pm 0,5$ $P < 0,001$	$3,3 \pm 0,3$ $P < 0,01$	$6,9 \pm 0,8$ $P < 0,001$	$7,1 \pm 0,52$ $P < 0,001$	$5,5 \pm 0,34$ $P < 0,001$	$2,4 \pm 0,34$ $P < 0,02$	$1,57 \pm 0,35$ $P > 0,2$

В сыворотке крови активность ЛДГ в 4 с лишним раза выше, чем в лимфе грудного протока.

При перитоните происходят изменения в активности ЛДГ в сыворотке крови и лимфе. В ранние сроки перитонита (3—12 часов) наибольшие изменения в активности ЛДГ наблюдаются в лимфе грудного протока. Через 12 часов после введения флогогенной смеси в лимфе происходит семикратное увеличение активности ЛДГ, а в сыворотке крови — лишь двукратное. Вероятно, что такое резкое увеличение активности ЛДГ в лимфе обусловлено, во-первых, поступлением фермента из экссудата, обладающего высокой активностью ЛДГ в результате гемолиза эритроцитов, повреждения тканей и органов брюшной полости, и, во-вторых, поступлением ЛДГ из печени, поскольку $\frac{2}{3}$ состава лимфы грудного протока обусловлено деятельностью печени. Максимум повышения активности ЛДГ в лимфе наблюдается через 24 часа от начала перитонита, а в сыворотке крови — лишь через 48 час. Через 48 час. от начала перитонита в лимфе грудного протока активность ЛДГ начинает снижаться. Обычно в конце 2-х суток перитонита у животных количество экссудата в брюшной полости резко уменьшается, что, вероятно, и обуславливает некоторое снижение активности ЛДГ в лимфе грудного протока. На 3-и сутки перитонита активность ЛДГ в сыворотке крови резко снижается и соответствует норме. На 4—5-е сутки перитонита не было обнаружено закономерных изменений в активности ЛДГ в сыворотке крови и лимфе грудного протока.

Полученные данные свидетельствуют, что ферментный состав лимфы в более ранние сроки отражает степень и глубину тканевого повреждения. Показатели активности ЛДГ в сыворотке крови при перитоните во многом определяются транспортной функцией лимфатической системы.

УДК 616.33—002.44—001.5

В. А. Баскаков (Казань). О повторных прободениях язв желудка, двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечного анастомоза

Повторные прободения язв желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются редко и составляют от 0,2 до 3,7% ушитых язв. Как казуистические случаи описаны многократные прободения. Так, 3-кратные прободения язв описали Д. Д. Чалых (1955), Р. М. Борушков (1961); 4-кратные — В. В. Жарова (1953); 5-кратные — В. И. Демчук (1963).

Некоторые авторы различают повторные и рецидивные перфорации. Н. Е. Дудко и А. Ф. Петров под повторными прободениями понимают перфорацию одной и той же язвы, а под рецидивными прободениями — каждый раз новой язвы. Большинство авторов отмечает, что повторные и рецидивные перфорации язв не отличаются по клинической картине от первичных прободений, а операцией выбора считают первичную резекцию желудка.

На 396 больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки мы наблюдали повторные прободения у 5 (1,3%). Все больные — мужчины в возрасте от 21 до 38 лет. Длительность язвенного анамнеза до первичного прободения колебалась у них от года до 5 лет. Первичная перфорация у 3 больных локализовалась в двенадцатиперстной кишке, а у 2 — в пилорическом отделе желудка. У 3 больных сроки между первой и повторной перфорацией составляли от 9 месяцев до года, у 1 — 3 года и у 1 — 7 лет. После первой операции у 4 больных наступил рецидив язвенных симптомов в сроки от 3 месяцев до года, а у 1 не отмечалось светлого промежутка. Терапевтическое лечение в поликлинике и в стационаре давало лишь временное улучшение.

У всех 5 больных повторная перфорация наступила на месте ушитых ранее язв. У 4 больных с повторной перфорацией язв клиническая картина была типичной для прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки (острое начало, резкие, «кинжальные» боли в животе, доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки). У 1 больного клиническая картина была атипичной и сходной с клиникой острого аппендицита (постепенное начало, первичная локализация болей в подложечной области с последующим перемещением их в правую половину живота). Печеночная тупость была сглаженной у 4 больных, а свободный газ в брюшной полости при обзорной рентгеноскопии обнаружен лишь у 3.

При оперативном вмешательстве у всех больных отмечены выраженные анатомические изменения в области прободных отверстий; язвы, как правило, были каллезными, имелись перигастриты, перидуодениты. 2 больным была произведена первичная резекция желудка, а 2 — ушивание перфоративного отверстия ввиду выраженного перитонита.

Отдаленные исходы изучены в сроки от 1 года до 10 лет. Хорошие результаты отмечены у 2 больных (у 1 после ушивания язвы и у 1 после резекции желудка). У 3 больных отдаленные результаты плохие, из них 2 подвергнуты повторной операции.

Таким образом, повторные прободения язв чаще наблюдаются в течение 1-го года после первой перфорации, выраженные анатомические изменения вокруг прободных

отверстий говорят о необходимости при наличии соответствующих условий произвести радикальную операцию.

Прободения пептических язв желудочно-кишечного анастомоза, согласно литературным данным, встречаются еще реже. Мы наблюдали их у 2 больных (0,5%).

1. П., 31 года, поступил 7/XI 1959 г. с диагнозом «спаечная кишечная непроходимость». За 2 часа до поступления в стационар у больного появились схваткообразные боли по всему животу, тошнота. 2 года назад больной перенес ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, а год назад — резекцию желудка по поводу повторной перфорации.

Состояние при поступлении тяжелое. Температура 36,9°. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 130/80. Органы грудной клетки без патологии. Живот умеренно вздут, в акте дыхания участвует слабо, при пальпации резко напряжен и болезнен в нижней половине. Симптом Щеткина положительный.

Через 4 часа с момента поступления под эфирно-кислородным масочным наркозом больному произведена лапаротомия. В брюшной полости значительное количество мутного выпота, фибрин, гиперемия брюшины, сальника. В области желудочно-кишечного анастомоза — язва с перфоративным отверстием 0,5×0,6 см в центре и инфильтрированными краями. Ушить язву не удается из-за прорезания швов. Произведена тампонада прободного отверстия сальником на ножке. В обеих подвздошных областях сделаны контрапертуры. Выздоровление.

2. К., 33 лет, поступил 27/VI 1969 г. с диагнозом «перфорация пептической язвы желудочно-кишечного анастомоза». За 3 часа до поступления в стационар у больного появились острые, «кинжальные» боли в животе с иррадиацией в левую надключичную область. 12 лет назад больной перенес гастроэнтеростомию по поводу язвенной болезни желудка.

Состояние при поступлении тяжелое. Больной беспокоен, стонет от болей. Температура 36,1°. Пульс 90, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот резко напряжен и болезнен в верхней половине. Симптом Щеткина положительный. Печеночная тупость сглажена.

Через час с момента поступления под местным обезболиванием больному произведена лапаротомия. В области приводящего отдела тощей кишки отступая на 3—4 см от желудочно-кишечного анастомоза найдено перфоративное отверстие 0,3×0,5 см. Других язв не обнаружено. Из-за наличия перитонита произведено лишь ушивание язвы с тампонадой сальником. Выздоровление.

УДК 616.33—002.44—615.7

Канд. мед. наук Л. В. Дановский (Казань). Применение метилурацила в комплексной терапии больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Мы наблюдали 48 больных (12 женщин и 36 мужчин) с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У всех больных были «ниши». Язва желудка была у 17 больных, язва двенадцатиперстной кишки — у 27, сочетание язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки — у 4.

Лечение больных проводили на фоне диеты № 1а и 1б (по Певзнеру) с включением в комплексную терапию метилурацила в дозе от 2,0 до 4,0 в сутки, в течение 3—5 недель. Болевой синдром и диспепсические расстройства исчезли в первые 3—7 дней лечения. Контрольное рентгеновское исследование после лечения проведено у 32 больных. «Ниша» полностью исчезла у 22 больных (у 13 с язвенной болезнью желудка и у 9 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки), уменьшилась в размерах у 6, у 4 она сохранилась.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о хороших ближайших результатах лечения больных язвенной болезнью при включении в комплексную терапию стимулятора регенерации — метилурацила.

УДК 616.33—002.44—616—001.5—616—089

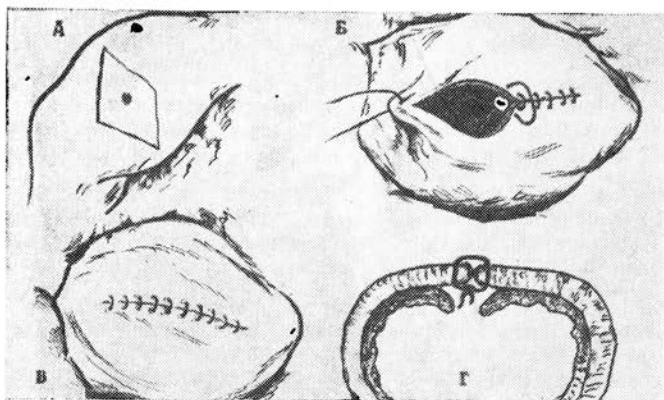
Проф. К. И. Мышкин, канд. мед. наук Н. Г. Сырников (Саратов). Ваготомия и пилоропластика при прободных гастродуоденальных язвах

В клинике факультетской хирургии Саратовского медицинского института ваготомия и пилоропластика при прободных гастродуоденальных язвах применяется с 1968 г. Мы относим эту операцию к радикальным вмешательствам при данной патологии. Особенно показанной считаем эту операцию у больных молодого возраста. К настоящему времени в клинике оперировано 26 больных. Все они были молодыми мужчинами. Только 1 больной был старше 30 лет. Все больные были оперированы до истечения 6 часов после прободения. Ни у одного больного не было выраженного перитонита.

Техника операции, производящейся в клинике, отличается от техники, описанной американскими авторами. В клинике при этих операциях применяют только эндотрахеальный наркоз с релаксантами. После интубации в желудок вводят зонд.

Производят верхнюю срединную лапаротомию. После ревизии органов брюшной полости и нахождения прободного отверстия на язву накладывают провизорные

шелковые швы, чтобы прекратить поступление желудочного содержимого в брюшную полость. Уже находящуюся в ней жидкость удаляют с помощью отсасывающего аппарата. После этого производят стандартную поддиафрагмальную трункулярную ваготомию. При этом левый блуждающий нерв пересекают ниже печеночной ветви, а правый — ниже чревной ветви. Перфоративное отверстие иссекают ромбовидно во всю ширину передней стенки двенадцатиперстной кишки (см. рис., А). Язвенный инфильтрат при этом иссекают полностью или частично. Обязательным условием



А — линия иссечения язвы; Б — наложение однорядного шва; В — вид после зашивания дефекта; Г — техника наложения однорядного шва на разрезе.

операции является иссечение части привратника. Кровотечение из линии разреза останавливают лигированием. При выполнении этого этапа операции производят непрерывное отсасывание желудочного содержимого и крови отсасывающим аппаратом. Затем на образовавшийся дефект накладывают один ряд узловых шелковых швов узелками внутрь (см. рис., Б, Г). По нашему мнению, применение однорядного шва не деформирует пилорический канал и не увеличивает количества осложнений. После этого брюшную полость окончательно высушивают и зашивают наглухо. Дренаж брюшной полости не производят. В необходимых случаях антибиотики вводят внутривенно до 40 млн. ед. в сутки.

В послеоперационном периоде постоянный назогастральный зонд не применяется. На операционном столе желудок отмывают. На 2-е сутки после операции также производят промывание желудка с профилактической целью. В дальнейшем тонус и перистальтика желудка восстанавливаются, ни у одного больного не отмечалось признаков задержки эвакуации из желудка. Пить больные начинали со 2-го дня, в дальнейшем диета расширялась, как у больных, перенесших резекцию желудка. На 3—4-й день больные начинали ходить. Швы мы снимаем на 9-е сутки. У всех больных раны зажили первичным натяжением. Каждый больной провел в клинике не больше 14 дней. Каких-либо осложнений в послеоперационном периоде мы не наблюдали. Летальных исходов не было.

Произведенная перед выпиской рентгенокопия желудка ни в одном случае патологии не выявила.

Ближайшие и отдаленные результаты вполне благоприятны, так как при одросе больных никто из них не предъявлял жалоб. Трудоспособность больных полностью восстановилась.

УДК 616—007.43—616—089

А. Н. Геллер (Куйбышев-обл.). О методах обработки грыжевого мешка при грыжесечении

В связи с появлением на страницах печати сообщения (Ю. А. Ратнер, 1970) о целесообразности удаления грыжевого мешка при больших рецидивирующих грыжах мы решили поделиться своими соображениями и опытом по этому вопросу.

Нами прооперированы без удаления грыжевого мешка 85 больных, отдаленные результаты изучены у 62 из них. У 61 больного (возраст — от 38 до 65 лет) такое вмешательство произведено по поводу больших пахово-мошоночных грыж (в том числе у 16 по поводу рецидивных). У всех этих больных грыжевой мешок был интимно спаян с элементами семенного канатика и окружающими мягкими тканями. Выделение такого грыжевого мешка было связано со значительной травматизацией тканей, что нередко приводит к образованию гематом, послеоперационных инфильтра-

тов, к нагноению, образованию лигатурных свищей. Эти осложнения могут способствовать возникновению рецидивов заболевания. К тому же затянувшееся и травматичное оперативное вмешательство, особенно у лиц пожилого возраста, способствует развитию осложнений со стороны сердечной и дыхательной деятельности, возникновению тромбозов и флеботромбозов.

В подобных случаях мы поступали следующим образом. Вскрывали без выделения грыжевого мешка его переднюю стенку почти на всем протяжении. После вправления в брюшную полость содержимого выделяли шейку грыжевого мешка и на этом уровне пересекали. Шейку прошивали, перевязывали. Грыжевой мешок оставляли в ране нетронутым и неушитым. Если выделить шейку не удавалось, после рассечения грыжевого мешка накладывали на уровне шейки внутренний кисетный шов (так прооперированы 12 чел. из 61). Пластика пахового канала по Мартынову произведена у 27 больных, по Спасокукоцкому — Кимбаровскому — у 34. В послеоперационном периоде каких-либо осложнений мы не отмечаем. Отдаленные результаты изучены у 46 чел. Ни у одного больного не было обнаружено образования гидрофункулоцеле за счет остающегося грыжевого мешка. Все практически здоровы, рецидивов заболевания нет.

С послеоперационными вентральными грыжами прооперированы 24 больных (10 мужчин и 14 женщин в возрасте от 42 до 60 лет). Показанием к оставлению части грыжевого мешка у них служило расположение большей части последнего в стороне от грыжевых ворот и послеоперационного рубца. У этих больных иссекали только часть грыжевого мешка (его основание) непосредственно у мышечно-апоневротического дефекта, а остальную часть оставляли нетронутой. Послеоперационный период у больных протекал гладко. При изучении отдаленных результатов у 16 чел. осложнений и рецидивов заболевания не отмечено.

При паховых грыжах обязательным условием успешного оперативного вмешательства должно быть выделение шейки грыжевого мешка, ее перевязка или наложение внутреннего кисетного шва.

УДК 616.37—616—001.33

Р. А. Галкин, А. И. Кузнецов (Куйбышев-обл.). Изолированный разрыв поджелудочной железы

Изолированные закрытые повреждения поджелудочной железы в практике хирурга встречаются крайне редко. Обычно повреждению железы предшествуют травмы живота. Мы наблюдали разрыв поджелудочной железы у больной преклонного возраста, у которой характер травмы установить не удалось. Необычность этого наблюдения и трудность диагностики побудили нас к его публикации.

С., 77 лет, поступила 4/X 1970 г. в 13 час. 30 мин. с жалобами на резкие боли в правом подреберье и подложечной области, тошноту и частую рвоту желчью. Со слов больной, накануне вечером внезапно, без всякой видимой причины, появилась острая боль в правом подреберье и эпигастрии. Врачом скорой помощи на дому сделана инъекция атропина, после чего наступило временное улучшение. Ночь больная провела беспокойно, усилилась боль в животе, появилась рвота с примесью желчи. Повторно вызванным врачом скорой помощи больная доставлена в хирургическое отделение с диагнозом острого холецистита.

При осмотре в отделении состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледноваты. Пульс 90, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 150/85. Границы сердца не расширены, тоны глухие. Дыхание 20, сухие рассеянные хрипы. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот мягкий, правильной формы, участвует в акте дыхания, умеренно болезнен в правом подреберье. Печеночная тупость сохранена. Симптомов раздражения брюшины нет. Желчный пузырь не пальпируется. Симптом Ортнера положительный. Моченспускание учащено, безболезненно. Температура 36,4°. Л.—12 000. Дежурный хирург диагностировал острый холецисто-панкреатит. Сразу же после госпитализации внутримышечно введены антибиотики и спазмолитические средства, внутривенно — физиологический раствор и 5% раствор глюкозы.

К утру следующего дня боль в животе локализовалась в правой подвздошной области; здесь же появилось выраженное напряжение мышц брюшной стенки и положительный симптом Щеткина. Однако сохранялась болезненность в правом подреберье и эпигастрии. Температура оставалась нормальной, Л.—12 900. РОЭ 44 мм/час. Диастаза в моче по Вольгемуту—1024. Дежурным врачом поставлен диагноз острого аппендицита.

Под местной анестезией разрезом Волковича—Дьяконова послонно вскрыта брюшная полость, при этом в рану выделялась жидкая кровь. Разрез ушит. Дан интратрахеальный наркоз закисью азота с миорелаксантами и произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости содержится около 800 мл жидкой крови. Обнаружены обширная гематома в желудочно-ободочной связке и кровоподтек на передней стенке поперечно-ободочной кишки. Для более широкого доступа к поджелудочной железе рассечена желудочно-ободочная связка. В области тела поджелудочной

железы найден обширный поперечно расположенный разрыв (4×2 см и в глубину до Вирсунгова протока), явившийся источником кровотечения. Ткань железы возле разрыва умеренно отечна и уплотнена. К месту разрыва поджелудочной железы подвели марлевые тампоны и резиновую дренажную трубку. Брюшную полость осушили. Отверстие в желудочно-ободочной связке подшили к париетальной брюшине. Брюшную стенку ушили до тампонов. Во время операции было перелито 500 мл крови.

Первые два дня после операции состояние больной оставалось крайне тяжелым. Были назначены сердечные средства, гемотрансфузии, переливание плазмы и физиологического раствора, введение раствора глюкозы и инсулина, хлористого кальция, витаминов, кокарбоксилазы, АТФ, ингаляции кислорода. В дренажную трубку вводили тразилол по 5000 ед. в течение 3 дней. На 4-е сутки после операции состояние заметно улучшилось, диастаза в моче уменьшилась до 32 ед. Тампоны удалены на 9-е сутки, рана зажила вторичным натяжением. На 43-е сутки после операции С. выписана в удовлетворительном состоянии. При повторном осмотре через год самочувствие и общее состояние ее удовлетворительные.

УДК 616.361—616.34—616—076

В. П. Маслов, канд. мед. наук Л. В. Дановский (Казань). Энтеробиопсия при заболеваниях желчевыводящих путей

При заболевании желчевыводящих путей (хронические холециститы, холангиты, холецисто-гепатиты) в патологический процесс нередко вовлекается и тонкий кишечник. У больных наблюдается энтеральный синдром различной степени выраженности — вздутие, урчание в животе, непереносимость некоторых пищевых продуктов, неустойчивый стул и др. Сопутствующая патология тонкой кишки изменяет клиническую симптоматику основного заболевания, влияет на течение болезни и эффективность лечения. В связи с этим изучение морфологических изменений тонкой кишки у больных хроническими заболеваниями желчных путей представляет практический интерес.

Морфологию слизистой начального отдела тонкой кишки мы изучали на материале, полученном при помощи аспирационной энтеробиопсии (биопсионный зонд конструкции Ц. Г. Масевича.). Гистологические исследования тонкой кишки проведены нами у 65 больных различными заболеваниями желчных путей. Хроническими холециститами страдали 50 больных, хроническими холециститами в сочетании с язвенной болезнью — 5, холецисто-гепатитами — 7, постхолецистэктомическим синдромом — 3. У 62 больных были обнаружены морфологические изменения слизистой начального отдела тонкой кишки: у 16 — явления атрофического энтерита различной степени выраженности и у 46 — гистологические изменения, характерные для хронического энюита. Лишь у 3 чел. слизистая оболочка тонкой кишки была без патологических изменений. Приведенные данные свидетельствуют о значительной частоте поражений тонкого кишечника при заболеваниях желчевыводящих путей. Однако у некоторых больных при наличии морфологических изменений слизистой тонкой кишки не наблюдалось клинических симптомов энтерита, что обусловлено, вероятно, функциональной компенсацией.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод о необходимости учитывать в диагностике и лечении частое поражение тонкого кишечника при хронических заболеваниях желчевыводящих путей.

УДК 616.36

Доц. В. В. Недогода (Волгоград). Исследование билирубиновыделительной функции застойной печени с помощью нагрузки никотиновой кислотой

Автор исследовал у 157 чел. уровень билирубина крови в течение 3 часов после внутривенного введения 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты.

У 94 здоровых лиц отмечался рост билирубина в течение первых двух часов, а затем к 3-му часу его уровень возвращался к исходному или оказывался еще ниже.

У больных с ревматическими пороками сердца, гипертонической болезнью и атеросклерозом, заболеваниями печени (63 чел.) в 44,8% выявлялось нарушение билирубиновыделительной функции печени. При поражении гепатобилиарной системы к исходу 3-го часа уровень билирубина не только не возвращался к исходному, а, напротив, нарастал.

Проба с никотиновой кислотой является весьма чувствительной, дает ценную информацию о билирубиновыделительной функции печени и ее резервных возможностях и дополняет данные бромсульфалеинового теста.

В заключение следует подчеркнуть, что нагрузка никотиновой кислотой с наступающей вслед за этим гипербилирубинемией является эмпирической, клинически и теоретически одинаково интересной функциональной пробой и заслуживает дальнейшего изучения.

Н. И. Пушкарёв (Белебей). Вес щитовидной железы у взрослых жителей западных районов Башкирии

Средний вес щитовидной железы человека в возрасте 21—65 лет в районах, свободных от зоба, по данным различных авторов, равен 19; 19—35; 25—35 г. Исходя из того, что он может быть использован как показатель зобной эндемии, мы в 1966—1970 гг. при судебно-медицинских вскрытиях жителей Ермакеевского и Белебеевского районов взвесили 200 щитовидных желез. Результаты приведены в таблице.

Возраст, лет	Число щитовидных желез	Наименьший и наибольший вес щитовидных желез, г	Средний вес, г
21—25	14	28—47	32,7
26—30	20	22—51	35,8
31—35	24	28—56	37,3
36—40	39	17—92	40,1
41—45	35	27—90	39,6
46—50	19	20—55	39,0
51—55	12	27—55	37,5
56—60	17	31—53	41,9
61—65	20	11—64	33,6
21—65	200	11—92	38,0

Средний вес щитовидной железы, оказавшийся равным 38 г, говорит об эндемии зоба в названных районах.

УДК 616—089—616.151.5

Канд. мед. наук Д. П. Павловский (Киев). Изменения гемокоагуляции во время операции

Проведено комплексное изучение системы свертывания крови в динамике оперативного вмешательства (через каждые 25—30 мин.) у 75 больных, оперированных на органах брюшной полости (по поводу свободной грыжи, хронического аппендицита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, доброкачественных опухолей). До операции показатели гемокоагулограммы у них были в пределах физиологической нормы. Большинство больных оперировано под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина по А. В. Вишневскому.

Результаты изучения гемокоагуляции у больных во время оперативного вмешательства обработаны методом вариационной статистики и приведены в таблице.

Показатели системы свертывания крови во время операции ($M \pm m$)

Показатели	До операции	Во время операции
Время свертывания крови по Ли—Уайту, мин.	6,2±0,2	5,12±,01
Время рекальцификации плазмы по Бергергоф и Рока, сек.	120±3,0	130±2,4
Толерантность плазмы к гепарину по Марбету и Винтерштейну, мин.	4,5±0,1	4,3±0,1
Протромбиновый индекс, %	98,5±0,8	100±1,0
Тромбопластиновая активность по Кудряшову и Улитиной, %	82,2±1,0	85±1,6
Фибриноген, мг%	237±2,0	240±4,4
Гепариновая активность по Пиптеа, ед./мл	6,2±0,1	5±0,8
Фибринолитическая активность по Бидвелл, %	19,4±0,2	51±3,8

Тромбозластограмма отражала тенденцию крови к повышению свертываемости во время оперативного вмешательства. Об этом свидетельствовали значительное укорочение времени реакции r и времени образования кровяного сгустка K при повышении его плотности и эластичности.

Тенденцию крови к гиперкоагуляции во время хирургического вмешательства, вероятно, можно объяснить выделением из операционной раны и поступлением в кровоток тромбопластиновых субстанций, ускоряющих гемокоагуляцию.

Вслед за тканевым тромбопластином или одновременно с ним при травме тканей в кровоток поступают тканевые активаторы фибринолитического процесса. Согласно нашим данным, фибринолитическая активность крови на высоте операции повышалась.

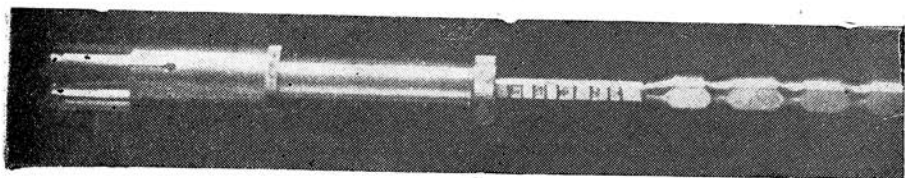
Динамическое наблюдение за системой свертывания крови во время оперативного вмешательства позволяет своевременно выявить характер нарушения гемокоагуляции и определить рациональную патогенетическую терапию и профилактику как тромботических, так и геморрагических осложнений.

УДК 616—001.17

З. Е. Матусис, В. А. Куприянов (Горький). Метод определения бактериальной обсемененности гранулирующих ран ожоговых больных

Единственным патогенетическим способом лечения ожоговых гранулирующих ран является кожная аутопластика, результат которой во многом зависит от бактериальной обсемененности. В связи с этим большое значение имеет местная антибактериальная терапия глубоких ожогов, цель которой состоит в максимальном уменьшении количества вегетирующей в ранах микрофлоры. Применяемый в настоящее время большинством исследователей метод контроля бактериальной обсемененности ран по М. Н. Фишеру — Г. Г. Ключаревой (1946) имеет некоторые недостатки и, в частности, не позволяет точно определить количество микроорганизмов на единице площади раны.

Нами разработан метод определения количественного состава микрофлоры гранулирующих ран, который заключается в следующем. В специально сконструированный прибор (см. рис.) вмонтирована пружина и флакончик из-под антибиотиков, площадь



дна которого равна 3 см^2 . Прибор позволяет при дозируемом давлении (что очень важно) отбирать отпечатки для посева с единицы площади раневой поверхности. Отобранный таким образом материал до обработки раны антибактериальными препаратами смывают 10 мл физиологического раствора, тщательно размешивают, затем 1 мл полученной микробной взвеси распределяют по дну чашки Петри и заливают кровяным агаром. После 24-часового термостатирования на чашках производят подсчет числа колоний при помощи аппарата МРТУ 522401-64 с последующим пересчетом на 1 см^2 раневой поверхности. Когда бактериальная обсемененность ран в результате местного лечения уменьшается, раневой отпечаток смывают 1 мл физиологического раствора. В случае присутствия в ране протей (в монокультуре или в ассоциации), дающего при посева на простой агар ползучий рост, применяем спиртовой кровяной агар, на котором протей растет в виде изолированных колоний, и в то же время растет вся гноеродная микрофлора (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка).

Проведенными по вышеуказанному методу исследованиями у 14 ожоговых больных, поступивших на лечение в Горьковский институт травматологии и ортопедии в стадии септикотоксемии, установлена обильная бактериальная обсемененность ран: от 1500 до 7000 колоний микроорганизмов на 1 см^2 . В результате антибактериального лечения количество вегетирующей микрофлоры снижалось до десятков колоний на 1 см^2 .

Кроме этого, на основе данного метода мы осуществляли индивидуальный подбор препаратов для местного применения. На разные участки раневой поверхности, желательным симметрично расположенные (в одинаковых условиях васкуляризации), накладывали салфетки с различными антисептическими растворами: фурациллином, риванолом, йодинолом, цетилпиридинийхлоридом и т. п. В процессе такого лечения в течение 3—5 дней нами контролировалось число колоний на каждом из этих участков раны. Мы выявляли наиболее эффективный для данного больного антисептик и дальнейшее лечение проводили этим препаратом.

Такое целенаправленное местное лечение гранулирующих ран нами проведено у 17 ожоговых больных, которым произведено 23 аутодермопластики и получено хорошее (на 80—100%) приживление лоскутов.

УДК 616.717—616.71—001.5

З. А. Зарипов (Зеленодольск). Исходы лечения открытых переломов верхних конечностей в районной больнице

Открытые переломы костей верхних конечностей (плеча и предплечья) отличаются рядом особенностей течения и лечения.

По нашим данным, удельный вес переломов плеча и предплечья среди открытых переломов всех локализаций составил соответственно 7 и 18,6%, а по отношению к

общему количеству переломов данной локализации открытые переломы плеча составили 8,1%, переломы предплечья — 2,02%.

В Зеленодольской районной больнице с января 1963 г. по июнь 1971 г. находилось на лечении 33 больных (20 мужчин и 13 женщин) с открытым переломом плеча и предплечья (у 1 больной открытый перелом плеча сочетался с открытым переломом предплечья). Большинство пострадавших (22) было в возрасте от 20 до 49 лет.

Открытые переломы плеча были у 9, предплечья — у 25 больных; огнестрельные переломы зарегистрированы у 2; производственные травмы — у 12, транспортные — у 8, бытовые — у 5 и прочие — у 8.

Повреждения характеризовались значительной тяжестью: раны размером до 2 см были лишь у 4 человек, до 10 см — у 15 и обширные разможенные раны — у 14. У каждого третьего пострадавшего переломы сочетались с повреждениями других конечностей и органов.

Исходы лечения рассмотрены нами в зависимости от методов лечения ран и переломов. У 1 больной рана не была обработана. У 25 больных произведена хирургическая обработка раны с наложением глухого шва на кожу. У 2 пострадавших с обширными ранами после хирургической обработки рана не была зашита. У 2 больным произведена ампутация по первичным показаниям. 3 больных после хирургической обработки ран эвакуированы на лечение в институт травматологии.

Основным методом лечения открытых переломов плеча и предплечья в условиях нашей больницы был иммобилизационный: при переломе без смещения гипсовая повязка наложена 5 пострадавшим, после одномоментной репозиции отломков — 10 и без репозиции отломков — 5 пострадавшим. Последнее связано с тем, что общее тяжелое состояние больных не позволяло произвести репозицию.

Скелетное вытяжение осуществлено у 2 больных. Первичный остеосинтез с помощью металлических конструкций применен у 3 и сшивание отломков кетгутом или капроном — у 3 больных.

У 2 из 5 больных, которым была наложена гипсовая повязка без репозиции отломков, после заживления раны произведен отсроченный остеосинтез.

У 1 больному с огнестрельным ранением предплечья пришлось сделать ампутацию по вторичным показаниям.

Осложнения возникли у 9 больных. У 2 чел. образовался ложный сустав (у 1 с чрезнадмышечковым переломом плеча, сочетавшимся с переломом свода черепа и костей кисти, и у 1 с косым переломом локтевой кости с незначительным смещением отломков); у 2 наступило вторичное смещение отломков (у больной 71 года с многооскольчатым внутрисуставным переломом нижней трети обеих костей предплечья и у больного с косым переломом нижней трети лучевой кости, которому было произведено сшивание отломков кетгутом); у 3 развился остеомиелит (у 2 с открытым переломом предплечья с разможением тканей и у 1 с переломом средней трети обеих костей предплечья, обширной рваной раной и повреждением мышц и срединного нерва); у 2 больных с огнестрельным переломом плеча и предплечья нагноилась рана.

Сравнивая зависимость осложнений от способов лечения, мы выявили, что у одного больного ложный сустав развился в результате некавалифицированной первичной хирургической помощи, а у другого — из-за допущения ошибок в процессе лечения. В последнем случае часто и необоснованно меняли гипсовую повязку и назначали малые дозы антибиотиков без учета чувствительности к ним микрофлоры.

Вторичное смещение отломков у одного больного было связано с неправильным выбором способа фиксации костных отломков (сшивание кетгутом отломков лучевой кости с косой линией перелома), у другого — с тяжестью повреждения (многооскольчатый внутрисуставной перелом нижней трети предплечья).

Остеомиелит у 2 больных развился вследствие некавалифицированной хирургической обработки раны: наложения швов с натяжением кожи и без полного иссечения нежизнеспособных тканей у больного с открытым внутрисуставным переломом верхней трети локтевой кости, сочетавшимся с травматическим отчленением голени, и у больной с открытым переломом обеих костей предплечья. К тому же у второй больной был применен неправильный метод лечения перелома (произведен первичный остеосинтез локтевой кости гетеротрансплантатом и остеосинтез лучевой кости спицей). У 3-й больной была тяжелая производственная травма: открытый перелом средней трети обеих костей предплечья с разможением мягких тканей и повреждением срединного нерва.

Глубокое нагноение раны было следствием тяжести повреждений (огнестрельные переломы плеча и предплечья дробью).

Осложнения отразились на отдаленных результатах лечения. Хороший анатомо-функциональный исход получен у 15 чел., удовлетворительный — у 3 и плохой — у 6 (в том числе у 3 больных, которым произведена ампутация конечностей по первичным и вторичным показаниям). У 5 чел. результаты неизвестны. 3 больных эвакуированы на лечение в Казань. 1 больная умерла.

Трудоспособность восстановлена у 17 чел., определена инвалидность у 7.

Таким образом, хотя открытые переломы верхних конечностей отличаются тяжестью и сложностью, анализ выявляет резерв возможностей улучшения эффективности лечения: это повышение квалификации и ответственности хирургов районных больниц.

И. А. Макаров (Горький). О постстрессорных изменениях содержания циркулирующих эозинофилов

Постстрессорная эозинопения является общеизвестным фактом. До недавнего времени большинство исследователей считало причиной данного феномена глюкокортикоидный эозинолизис. Но сейчас такая точка зрения все чаще оспаривается. Этому спорному вопросу посвящена настоящая работа.

Исследование проведено у больных с дисфункцией коркового слоя надпочечных желез. Оно состояло из 3 частей. В 1 и 2-й частях (155 и 70 чел. соответственно) мы одновременно изучали суточную экскрецию 17-КС и 17-ОКС, а также постстрессорную эозинопению. В 3-й части (27 чел.) параллельно изучали эозинопению в ответ на введение 20 ед. АКТГ и 25 мг гидрокортизона. Кетостероиды мочи определяли по методике Дрехтера, оксикортикостероиды — по Редди. Во время проведения эозинопенической реакции (проба Торна) кровь у обследуемого брали 5 раз: до и через 1, 2, 3, 4 часа после введения кортикотропина. Окрашивание клеток производили по методике Хинкельмана. Подсчитывали клетки на 2 сетках Горяева. При оценке реакции учитывали ее характер (эозинопения или эозинофилия) и максимальные изменения количества ацидофильных клеток.

В 1-й части прослеживали связь между функцией коры надпочечников, о которой судили по суточной экскреции 17-КС, и величиной постстрессорной эозинопении. При этом мы исходили из предположения, что если возникает эозинолизис, то при повышении 17-КС должна нарастать и величина пробы Торна. В действительности же картина выглядит несколько иначе. Почти все исследованные больные с величиной суточной экскреции менее 4 мг (учитывались только лица с истинной надпочечниковой недостаточностью — болезнью Аддисона, а не лица с недостаточной функцией передней доли гипофиза) в ответ на АКТГ давали инверсированную (эозинофильческую), а не эозинопеническую реакцию. При величине экскреции 5 мг результирующая кривая пересекает изолинию, и реакция только с этого момента становится собственной эозинопенической. Дальнейшее нарастание выделения с мочой кетостероидов сопровождается усилением пробы Торна. При 12 мг в сутки кривая пересекает 50% рубеж, который, по мнению большинства авторов, является показателем нормы. При 18 мг в сутки эозинопения достигает своего максимума ($58,0 \pm 4,4\%$), а затем, несмотря на повышение функции надпочечников, реакция ослабляется, и при суточной экскреции 23 мг в сутки вновь происходит пересечение результирующей и 50% линий. Начиная приблизительно с 40 мг в сутки реакция вновь приобретала эозинофильческий характер. Феномен ослабления выраженности эозинопенической реакции при гиперфункции надпочечников отмечен и другими авторами.

Если принять точки пересечения результирующей кривой и 50% отметки за границы нормы, то соответствующие норме цифры 17-КС оказываются в нашем исследовании завышенными приблизительно на 5 мг. Примечательно, что в пределах от 12 до 23 мг в сутки наблюдалась только 1 извращенная реакция.

Во 2-й части прослеживалась та же закономерность, что и в 1-й. При суточной экскреции менее 2 мг в ответ на АКТГ развивается эозинофилия, затем результирующая кривая идет круто вниз, при величине экскреции 5 мг в сутки пересекая 50% линию и при 6 мг достигая своего максимума ($57,0 \pm 5,5\%$), а затем начинает ослабевать. 50% отметка и изолиния пересекаются при экскреции 12 и 25 мг в сутки. В этой части проекция границ нормальной эозинопении соответствовала общепринятой норме суточной экскреции 17-ОКС. Обращал на себя внимание больший разброс данных во 2-й группе, чем в 1-й. Это связано скорее всего с меньшей надежностью определения 17-ОКС по методике Редди по сравнению с определением 17-КС по методике Дрехтера.

В 3-й группе в ответ на введение 20 ед. АКТГ число эозинофилов падало на $42,0 \pm 4,4\%$, при этом наблюдалось 5 парадоксальных реакций. Средняя же величина эозинопении в ответ на введение 25 мг гидрокортизона, которому приписываются основные эозинофилолитические свойства, равнялась $21,0 \pm 6,7\%$, количество инверсированных реакций — 6. Более выраженный эозинопенический эффект АКТГ по сравнению с гидрокортизоном отметили Финх и соавт. (1951).

Обычно сниженную пробу Торна считают показателем гипофункции коркового слоя надпочечников. Но проведенное нами исследование показывает, что данный тест закономерно снижается и при значительной гиперфункции надпочечников. А если это так и если учесть данные, полученные в 3-й части работы, то нельзя согласиться с мнением, что причиной падения числа ацидофильных клеток в периферической крови является глюкокортикоидный лизис. Следует искать какие-то другие механизмы, реализующие эозинопенический феномен.

Нами было показано (1971), что значительную роль в развитии как эозинофилии, так и эозинопении играет гистамин. Премедикация антигистаминами (димедролом) полностью блокировала эозинопению в ответ на АКТГ.

Канд. мед. наук В. А. Кулавский (Уфа). Пороги болевой чувствительности у женщин при хронических воспалительных процессах придатков матки

Мы изучали пороги периферической кожной чувствительности и в зонах Снегирева—Геда у больных с хроническими воспалительными заболеваниями женских половых органов до и в процессе проведенного комплексного лечения. Для определения зон кожной гиперестезии использовали метод электродермометрии комбинированным аппаратом Мищука, нанесение химического кожного раздражителя (паста Розенталя).

Исследования проведены нами в процессе лечения у 88 женщин в возрасте 20—40 лет; 68 из них страдали хроническим сальпингоофоритом и 20 были практически здоровы (контрольная группа). Продолжительность заболевания у 26 женщин была до 3 лет, у 20—до 5 лет и 22—свыше 5 лет. 49 больных испытывали ноющие боли в животе, 7—схваткообразные, 12—режущие. 28 больных жаловались на расстройство со стороны нервной системы—плохое настроение, головные боли, раздражительность, нарушение сна, понижение работоспособности. При осмотре у большинства женщин отмечалась бледность кожных покровов. Больные были, как правило, средней упитанности. Существенных отклонений в состоянии сердечно-сосудистой системы не обнаружено. При неврологическом обследовании у большинства больных выявлены стойкий разлитой красный дермографизм. При влагалцином исследовании определялись увеличенные в разной степени и болезненные придатки. Для терапии были широко использованы физиотерапевтические методы: ионофорез с йодистым калием, диатермия, ионофорез с сернистым магнием, новокаином, индуктотермия с одновременным применением биогенных стимуляторов (ФибС, алоэ, стекловидное тело, экстракт плаценты, торфот и др.) и седативных средств (пипольфен, мепробамат, седуксен и др.). У ряда больных были применены гормоны коры надпочечников.

Исследование порогов проводили пятькратно, определяли в voltaх с последующей статистической обработкой.

Установлено, что женщины, страдающие хроническими сальпингоофоритами, имеют низкие пороги кожной болевой чувствительности и в зонах кожной гиперестезии, что характеризует вовлечение в патологический процесс различных отделов нервной системы, особенно вегетативных, с наличием неадекватных, извращенных сосудистых реакций. Применение физических методов лечения в сочетании с транквилизаторами, витаминами, биогенными стимуляторами способствует улучшению клинического состояния, повышению порогов болевой чувствительности. Нормализация порогов происходит параллельно субъективному улучшению состояния больных, уменьшению интенсивности болевых ощущений. Результаты исследований указывают на большую роль нервных нарушений в патогенезе хронических заболеваний женской половой сферы и подтверждают эффективность комплексных методов терапии.

УДК 616.611—002—615.834

Доц. Р. Г. Фархутдинов, Р. Ш. Акбашев (Уфа). Показания и противопоказания к лечению больных гломерулонефритом на курорте Янган-Тау

Одним из курортов для лечения больных с заболеванием почек, расположенных в Башкирии, является Янган-Тау. В последние годы сюда поступает все больше больных с урологическими и почечными заболеваниями. В основу лечения больных с заболеванием почек положено применение естественных суховоздушных (газотермальных) ванн температурой 50—60° и продолжительностью 10—15 мин. и диетическое питание на фоне комплексного санаторно-курортного режима. В качестве питьевой воды используется вода источника Кургазак, обладающая слабомочегонным действием. Лечение почечных больных проводится в летние месяцы, когда погода позволяет использовать и климатотерапию.

Правильный отбор больных для санаторного лечения—залог его высокой эффективности. Однако на курорты часто направляют больных с заболеваниями почек, которым санаторное лечение противопоказано. Так, за последние 3 года в санаторий Янган-Тау поступило 7,6% таких больных. Хронический гломерулонефрит с высоким АД, нефротический синдром с большими отеками, хронический нефрит с макроскопической гематурией, пиелонефрит с нарушением функции почек, амилоидоз почек, поликистоз—вот далеко не полный перечень диагнозов, которые ставит санаторный врач. У таких больных в результате перемены обстановки и бальнеолечения может нарастать картина уремии, увеличиваться количество патологических элементов в моче, повышаться АД.

Санаторное лечение в Янган-Тау показано при следующих заболеваниях: 1) остаточные явления после острого гломерулонефрита; 2) остаточные мочевые симптомы после перенесенной нефропатии беременных; 3) хронический нефрит с изолированным мочевым синдромом (латентная форма); 4) хронический нефрит с гипертоническим синдромом (АД не выше 170/100) при достаточной функции почек; 5) хронический нефрит с нефротическим синдромом без выраженной почечной недостаточности.

Лечение в Янган-Тау полезно и показано при сочетании нефрита с поражением опорно-двигательного аппарата (ревматоидными, бруцеллезными, дистрофическими, травматическими полнартритами), с заболеваниями периферической нервной системы (пояснично-крестцовым радикулитом, невритами, невралгией инфекционного и токсического происхождения и травматическими повреждениями нервных стволов мышц), с заболеваниями желудка при сохраненной секреторной функции.

УДК 616.921.8—616—085.37

Н. Ф. Амфитеатрова, И. Е. Алатырцева (Казань). К вопросу о превентивной активности экстрактов органов и сыворотки крови животных

В настоящем сообщении приводятся материалы сравнительного изучения защитного эффекта экстракта легких, бронхиальных лимфатических узлов и сыворотки крови у животных, ревакцинированных против коклюша общепринятым подкожным и интраназальными методами, а также результаты исследования корреляции между превентивными свойствами испытуемых субстратов и концентрацией содержащихся в них γ М- и γ G-антител.

Эксперименты проведены на 500 беспородных белых мышах (самцах и самках) весом 14—16 г. До и после подкожной и интраназальной ревакцинации (с 1 до 30-х суток) у мышей-доноров брали пробу крови и экстирпировали легкие и бронхиальные лимфатические узлы. Водные экстракты органов и сыворотку крови в разведении 1:10 вводили по 0,05 мл в нос интактным животным за сутки до интраназального заражения их массивными дозами вирулентной коклюшной культуры (40—100 ЛД₅₀). О результатах опытов судили по количеству погибших животных и состоянию легких у мышей, переживших время наблюдения (на 15-й день после заражения). Животных с обширными специфическими поражениями в обоих легких относили к группе «условно погибших». В качестве контроля использовали интактных мышей, которым за сутки до заражения вводили в нос физиологический раствор. Все контрольные животные гибли от каждой из заражающих доз коклюшной палочки.

Исследования показали, что интенсивность защитного действия экстрактов органов и сыворотки крови привитых животных зависела от времени, прошедшего с момента инъекции антигена, и метода ревакцинации. Бронхиальные лимфатические узлы и легкие подкожно ревакцинированных животных в течение первых 14 дней после ревакцинации в основном обладали низкой и средней степенью защиты интактных реципиентов. В одном случае на 1-й день после ревакцинации наблюдалась высокая степень защиты реципиентов от введения экстракта бронхиального лимфатического узла с титром антител 1:80. На 21 и 30-й дни экстракты органов защищали большую часть животных от заражения. У интраназально ревакцинированных доноров бронхиальный лимфатический узел обладал выраженным защитным действием уже с 10-го дня после ревакцинации. Превентивная активность легких и сыворотки крови была такой же, как у подкожно ревакцинированных животных.

Можно было отметить некоторую связь между защитным действием субстратов и наличием макроглобулиновых антител. Все экстракты, не содержавшие 19S-антител, не защищали животных от последующего заражения или обладали низким защитным действием. В пределах одного срока исследования наблюдалась корреляция между интенсивностью защитного действия испытуемых субстратов и концентрацией содержащихся в них γ М-антител (10-е сутки после подкожной и интраназальной ревакцинации). В то же время при исследовании на разных сроках после ревакцинации мы не установили строгой зависимости защитного эффекта от титров антител. При одном и том же титре γ М-антител аналогичные экстракты органов животных, забитых на разных сроках после ревакцинации, обладали разным защитным действием. Введение экстракта бронхиального лимфатического узла с титром 19S-антител 1:40 от донора, забитого на 10-е сутки после ревакцинации, не защищало реципиентов от последующего заражения 40 ЛД₅₀ коклюшной культуры, тогда как введение аналогичного субстрата от донора, забитого на 30-е сутки, обеспечивало высокий защитный эффект.

В первые 10 дней после ревакцинации накопление защитных антител в органах и крови животных отставало от концентрации коклюшных 19S-агглютининов. На более поздних сроках высокая степень защиты реципиентов наблюдалась как при высоких, так и при низких титрах 19S-антител в испытуемых субстратах. Не отмечено также корреляции между защитным действием испытуемых субстратов и содержанием 7S-антител в органах и крови. Экстракты органов и сыворотка крови животных обладали выраженным защитным действием при отсутствии 7S-антител в субстрате. В то же время при наличии 7S-антител в сыворотке крови в значительных титрах она не защищала животных от последующего заражения (7 и 10-й дни после подкожной ревакцинации).

ВЫВОДЫ

1. Изучение защитного действия экстрактов органов и сыворотки крови животных, ревакцинированных подкожно и интраназально коклюшной моновакциной, показало отсутствие полной корреляции между содержанием γ М- и γ G-антител в испытуемых

субстратах и степени защиты животных от интраназального заражения вирулентной коклюшной культурой.

2. Профилактическая активность экстрактов бронхиальных лимфатических узлов у интраназально ревакцинированных животных формируется к 10-му дню после ревакцинации, тогда как у подкожно ревакцинированных — только с 21-го дня. Защитный эффект экстрактов легких и сыворотки крови у интраназально и подкожно ревакцинированных животных равноценен.

ОБЗОР

УДК 612.451—616—089.5—616—053.2/5

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ПРЕМЕДИКАЦИИ, ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И ОПЕРАЦИИ У ДЕТЕЙ

Д. М. Зиганшин

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

Изучению функционального состояния коры надпочечников под воздействием премедикации (подготовки к анестезии), обезболивания и операционной травмы у взрослых посвящено много работ [3, 12, 13, 23, 24, 30, 37]. В результате этих исследований было установлено, что премедикация, анестезия и операционная травма вызывают активизацию секреторной деятельности коры надпочечников, мощное образование и выделение в кровь стероидных гормонов. Такое увеличение количества кортикоидов необходимо для поддержки водного и электролитного баланса в организме, углеводного и белкового обменов, сосудистого тонуса и других факторов, обеспечивающих постоянство внутренней среды.

Вопрос о состоянии коры надпочечников у детей в зависимости от вида премедикации, обезболивания и оперативного вмешательства изучен в меньшей степени.

Необходимо отметить, что в практической работе перед детским хирургом и анестезиологом возникает настоятельная необходимость в выборе при наркозе таких анестетиков, которые могут сдерживать или уменьшать гиперергическую и нейрорендокринную реакцию организма на оперативное вмешательство. При диагностике этих реакций следует исходить прежде всего из клинических признаков, однако необходимы и подробные биохимические исследования [12].

Исследованиями Франксона и Гемзель (1954) было установлено, что не только операционная травма, но и психическое напряжение — волнение, страх, мысль (эмоциональный стресс) о предстоящей операции — приводят к повышению уровня стероидных гормонов в периферической сыворотке крови.

А. А. Мансуров (1969), изучавший функцию коры надпочечников у 93 детей с мочекаменной болезнью по уровню 17-ОКС плазмы, пришел к выводу, что выраженная гиперфункция коры надпочечников еще до начала манипуляции без наркоза (хромоцистоскопия, ретроградная урография) связана с отрицательной эмоциональной реакцией детей на введение металлического катетера в уретру и болями при манипуляции. По данным А. М. Мустафаева (1969), у детей младшей (от 3 до 7 лет) и средней (от 7 до 12 лет) возрастных групп в ответ на предстоящую операцию уменьшается количество эозинофилов и увеличивается экскреция 17-КС и 17-ОКС (особенно интенсивно во второй группе). У детей старшей возрастной группы (от 12 до 15 лет) отмечается снижение этих показателей. Изменения в количестве эозинофилов примерно одинаковы во всех возрастных группах. Такие изменения 17-КС, 17-ОКС и количества эозинофилов, наиболее выраженные у детей средней возрастной группы, А. М. Мустафаев объясняет эмоциональным напряжением в связи с предстоящей операцией. У детей старшей возрастной группы дополнительное эмоциональное (стрессорное) воздействие не вызывает ответной реакции коры надпочечников ввиду резкого угнетения ее функционального состояния.

Одной из причин, вызывающих изменение секреции стероидных гормонов, является медикаментозная подготовка к анестезии (премедикация).

Необходимо отметить, что при исследовании функции коры надпочечников нужно учитывать действие некоторых лекарственных веществ, которые являются стимуляторами этого органа, например салцилатов, амидопирин, бутадииона, фтивазида, резерпина. Поэтому Е. В. Флейшман (1967) рекомендует исследовать функцию коры надпочечников через несколько дней после прекращения приема названных медикаментов.

Л. Кужела и Л. Микулай (1956) установили, что премедикация (морфин и атропин) оказывают угнетающее влияние на адренокортикальную секрецию. А. Т. Пулатов (1962) отмечает, что инъекции атропина и скополамина в обычных дозах, так же как и подкожные введения 2 мл физиологического раствора, не вызывают изменения уровня 17-ОКС в плазме. В тех же условиях внутривенная инъекция пентобарбитала из расчета 2 мг на 1 кг веса человека обуславливает падение уровня 17-ОКС наполовину. Инъекция морфина также приводит к некоторому угнетению функции коры надпочечников. В то же время премедикация пентобарбиталом и морфином в сочетании с атропином или скополамином не способна сдерживать подъем уровня кортикостероидных гормонов, наступающий после анестезии. Исследования Скалфати (1956) показывают, что морфин в сочетании с пентотал-натрием вызывает явное угнетение гипофизарно-адренокортикальной системы. Ряд исследователей [3, 12, 17] считает, что ганглиоблокаторы уменьшают реакцию коры надпочечников за счет подавления выработки адренокортикотропного гормона гипофизом, в результате чего уменьшается выделение кортикостероидов. Джоржис и Кан (1956) пришли к выводу, что ганглиоблокаторы не оказывают заметного действия на реакцию надпочечников при стимуляции гипофиза. Комбинация же прометазина, хлорпромазина и гидергина способна при различных условиях препятствовать развитию гиперфункции гипофиза. С. И. Ярош (1960) при изучении функции коры надпочечников обнаружил, что медикаментозная подготовка с применением аминазина, димедрола и барбитуратов сдерживает адренокортикальную реакцию на операционную травму.

Известно, что во время операции и в послеоперационном периоде в зависимости от метода, вида обезболивания, длительности и глубины его, характера заболевания в функциональном состоянии коры надпочечников происходят существенные изменения. По мнению Патаки, Мольнар и Сабо (1959), наркотические вещества обладают «стрессорным» действием. Среди них более выраженное влияние на кору надпочечников оказывает эфир, меньшее — новокаин и незначительное — закись азота и спинномозговая анестезия. При сравнительной оценке различных видов обезболивания выявляется характерная общая закономерность — в начале операции (в течение первого часа) уровень 17-ОКС повышается при любом виде обезболивания и оперативного вмешательства [23], однако степень этого повышения неодинакова. Л. Кужела, Л. Микулай (1956), а позднее Виртью и соавт. (1957) пришли к выводу, что эфирный наркоз вызывает наиболее быстрое и значительное повышение 17-ОКС в крови, тогда как применение циклопропана лишь слегка стимулирует надпочечники.

Комбинированное применение пентотала, закиси азота и кураре (или его аналогов) не вызывает раздражения надпочечников даже при длительном применении (в течение 3 часов) [14].

А. Мансуров (1969) нашел, что функциональная активность коры надпочечников у детей при операциях «средней тяжести» (грыжесечение, аппендэктомия, эпицистостомия) находится в зависимости от метода обезболивания. Масочный эфирный наркоз вызывает активацию функции коры надпочечников, вследствие чего уровень кортикостероидов плазмы и мочи повышается на 250—300%. При масочном циклопропановом, фторотановом, внутривенном комбинированном алкогольном наркозе отмечается подъем уровня кортикостероидов в плазме и моче на 200—220%. При выполнении подобных операций под местной новокаиновой анестезией уровень стероидов увеличивается более чем на 300%. Таким образом, гиперфункция коры надпочечников отмечается при проведении операций «средней тяжести» под местным обезболиванием. Операции, выполненные под интубационным эфирно-кислородным обезболиванием, повышают концентрацию 17-ОКС плазмы и суточной мочи более чем в 2 раза, в то время как эти же операции, сделанные под эндотрахеальным циклопропано-кислородным и комбинированным алкогольным наркозом, обуславливали увеличение 17-ОКС плазмы и свободных и связанных фракций 17-ОКС мочи на 150%.

По мнению некоторых авторов [12, 35, 40], наркоз тиопенталом с закисью азота, напротив, оказывает некоторое угнетающее действие на функцию надпочечников, снижает секрецию стероидов до 20% по сравнению с дооперационным уровнем. Барбитураты способны предотвращать увеличение уровня кортикостероидов в крови после инъекции АКТГ. А. Т. Пулатов (1962) считает, что полноценная медикаментозная подготовка и обезболивание не должны сопровождаться возбуждением коры надпочечников, так как любое повышение уровня стероидных гормонов коры надпочечников указывает на травму организма и соответственно ведет к нарушению обмена веществ в организме.

На функциональное состояние коры надпочечников влияет не только обезболивание, но и сама операционная травма. В настоящее время накоплено значительное число исследований, показывающих, что операционная травма вызывает резкую активацию системы гипофиз — кора надпочечников, в организме больного происходит повышение уровня 17-окси- и 17-гидроксикортикостероидов в плазме, а также увеличение концентрации ближайших продуктов метаболизма стероидных гормонов в моче, соответственно развивается эозинопения [3, 7, 12, 22, 23, 24, 27, 29, 31, 32, 38]. Установлено также, что чем интенсивнее внешнее воздействие, т. е. чем травматичнее и продолжительнее операция, тем интенсивнее и ответная реакция системы гипофиз — кора надпочечников.

А. Т. Пулатов (1963) показал, что активизация функции коры надпочечников начинается с момента начала оперативного вмешательства. Максимальное напряжение функционального состояния коры надпочечников наблюдается к концу операции или к началу вторых суток после операции и продолжается в течение первых двух дней после хирургических вмешательств средней тяжести (грыжесечение, аппендэктомия и т. д.), произведенных под местным обезболиванием, и в среднем в течение 3—4 дней после сложных операций (резекция желудка, холецистэктомия и т. д.) под наркозом в стадии анагезии. Нормализация функционального состояния коры надпочечников в зависимости от тяжести операционной травмы и характера основного заболевания происходит обычно на 6—9-й день после операции. У больных с тяжелыми поражениями печени повышение уровня 17-оксикортикостероидов в крови в ответ на операционную травму запаздывает, что связано, по мнению автора, со снижением биосинтеза стероидных гормонов коры надпочечников.

С. А. Пацкина и Л. Н. Сидоренко (1962), изучая функцию коры надпочечников у 30 больных, оперированных на сердце с применением искусственного кровообращения, установили, что операция вызывает резкое повышение суточной экскреции 17-гидроксикортикостероидов. Максимальная экскреция после операции составляла от 200 до 990% по отношению к исходному уровню. Позже С. А. Пацкина (1963), изучая адренкортикальную реакцию у 70 больных, из которых большинство (58 чел.) составляли дети от 5 до 15 лет, выделила 4 типа реактивности. I тип (основной): максимальный подъем экскреции кортикостероидов происходит в 1-й или 2-й день после оперативного вмешательства; к 7—8-му дню наблюдается явная тенденция к нормализации выделения гормонов. Изменение экскреции 17-КС в основном соответствует динамике, но максимумы 17-КС бывают, как правило, значительно ниже. Реакция такого типа наблюдалась у большей части исследуемых (37 чел.), у которых послеоперационное течение было гладким, без осложнений. II тип реакции (12 чел.) заключался в более длительном повышении экскреции стероидов. К концу 1-й недели после операции у больных этой группы не только не происходило нормализации выделения гормонов, но в ряде случаев даже обнаруживалось дальнейшее нарастание их суточной экскреции. Почти у всех этих больных были те или иные послеоперационные осложнения (длительная лихорадка, гнойная интоксикация, расхождение раны, пневмония, длительная экссудация в плевральные полости и т. п.). Это находит подтверждение в исследованиях некоторых авторов [8]. III тип адренкортикальной реакции (6 чел.) отличается диссоциацией между изменением экскреции 17-кетогенных стероидов и 17-кетостероидов. Причина этого явления заключалась в нарушении у данной группы больных процессов метаболизма кортикостероидов в связи с расстройством функции печени — органа, осуществляющего инактивацию и превращение стероидных гормонов; у ряда больных этой группы была нарушена функция печени. IV тип (5 чел.) характеризовался отсутствием заметного изменения в выделении кортикостероидов под влиянием операции. У 3 больных этой группы дооперационный уровень экскреции гормонов был значительно выше нормального. очевидно, функция коры надпочечников у этих больных была повышена еще до операции, и поэтому дальнейшая стимуляция ее уже не могла произойти.

О минералкортикоидной функции коры надпочечников можно судить по содержанию в моче альдостерона. В. Н. Медведев (1968) установил, что экскреция альдостерона с мочой после митральной комиссуротомии резко увеличивается в первые 4 послеоперационных дня; на 7-й день она нормализуется.

Классическими признаны работы Мура (1952—1959), который показал, что восстановительный послеоперационный период, начинающийся после операции и заканчивающийся заживлением раны, условно можно разделить на 4 фазы. 1-я фаза — адренергическая-кортикоидная. Во время этой фазы резко увеличивается секреция коры надпочечников, что видно по выраженному подъему уровня 17-ОКС в плазме уже в первые 1—6 часов после операции, а также по увеличенному выделению ближайших продуктов метаболизма 17-ОКС и 17-КС в моче через 12—24 часа после операции. Продолжительность 1-й фазы — до 4—5-го дня. 2-я фаза — нормализация выделения кортикостероидов. В этом периоде преобладают трофические механизмы. Длится он с 5 по 8-й день. 3-я фаза — анаболическая, продолжается с 9 по 30-й день после операции. В этот период нормализуется количество эозинофилов, а содержание 17-ОКС и 17-КС в моче несколько ниже нормы. 4-я фаза — восстановление жировых запасов. Она характеризуется нормальным выделением 17-ОКС и 17-КС с мочой и длится с 31 до 60-го дня.

Было время, когда во многих клиниках педиатры прибегали к широкому использованию гормональных препаратов при различных заболеваниях. В связи с этим перед хирургами встают новые проблемы, ибо в последующем дети, получавшие гормоны, поступают в стационары с теми или другими заболеваниями в крайне тяжелом состоянии типа стресса, а у части из них это состояние наблюдается на операционном столе. Такие больные нередко погибают от тяжелейшего коллапса. Поэтому в настоящее время рекомендуется тщательно опрашивать всех хирургических больных о предыдущем гормональном лечении. Известно, что длительная стероидная терапия приводит вначале к угнетению, а затем к атрофии коры надпочечников, и вследствие этого у таких детей устойчивость к операционной травме понижена. Достаточно показательным клиническим признаком значительного угнетения коры надпочечников яв-

ляется развитие у больного синдрома, весьма близкого к описанному Кушингом. Это состояние, в отличие от истинного синдрома Кушинга, А. Г. Пугачев и соавт. (1970) рекомендуют называть «синдромом медикаментозного гиперкортицизма».

В вопросе о мерах профилактики аденокортикальной недостаточности нет единого мнения. Так, В. К. Кулагин (1957) предлагает при проведении профилактических мероприятий учитывать 3 обстоятельства: 1) больным, которые до дня операции получали кортизон или аденокортикотропный гормон, необходимо перед операцией ввести более высокую, чем обычно, дозу этих препаратов, а после операции постепенно ее снижать; 2) больным, которые получали эти препараты за месяц до операции и перенесли тяжелое заболевание, необходимо за день до оперативного вмешательства ввести 200 мг кортизона и постепенно снижать эту дозу в течение 5—7 дней после операции; 3) больных, которые получали гормональные препараты за 6 месяцев до операции, можно оперировать без специальной подготовки, однако в случае осложнений во время операции необходимо ввести кортизон или гидрокортизон внутривенно (100 мг).

А. Г. Пугачев (1970) считает, что больным, получавшим до поступления в клинику большие дозы гормонов, целесообразно не ограничивать общую дозу до операции. Другие авторы рекомендуют применять гормоны только по строгим показаниям и на очень короткое время, в течение 2—3 дней, чтобы вывести ребенка из тяжелого состояния, из расчета не больше 1 мг на килограмм веса [1, 4, 23].

Для более полной характеристики и оценки функционального состояния коры надпочечников с учетом клинической картины, длительности лечения глюкокортикоидами, суточной дозы препаратов в преднизолоновом эквиваленте, сроков отмены гормонов и характера реакции надпочечников на введение АКТГ в клинике А. Г. Пугачева была разработана и составлена специальная таблица.

Таблица для оценки по баллам функционального состояния коры надпочечников у детей при глюкокортикоидной терапии (по А. И. Генералову)

Критерий	Степень его выраженности	Оценка в баллах
Синдром медикаментозного гиперкортицизма	резкий	3
	слабый	2
	отсутствует	1
Терапия глюкокортикоидами	продолжается	3
	прекращена за 1—6 мес.	2
	прекращена за 6 мес.	1
Максимальная суточная доза препарата в преднизолоновом эквиваленте	более 1 мг/кг	3
	0,5—1 мг/кг	2
	меньше 0,5 мг/кг	1
Общая длительность лечения глюкокортикоидами	более 1,5 месяцев	3
	1—1,5 месяца	2
	до 1 месяца	1
Характер реакции надпочечников на введение АКТГ	парадоксальная	3
	инертная	2
	положительная	1

По данной таблице достаточно четко можно ориентироваться в оценке функциональных возможностей коры надпочечников. При общей сумме в 5 баллов состояние коры надпочечников удовлетворительное, при сумме баллов от 6 до 10 функция надпочечников находится в состоянии угнетения, а при 11—15 баллах можно уже предполагать о тяжелом угнетении и необходимости полной заместительной терапии стероидами во время операции.

А. Г. Пугачев и соавт. (1970), исследуя функциональное состояние коры надпочечников у 130 детей с различными хирургическими заболеваниями в до- и послеоперационном периоде, выделили 4 группы больных. В 1-ю гр. вошли дети, длительно леченные кортикостероидами и оперированные на фоне продолжавшейся гормональной терапии. Проба с АКТГ у большинства детей данной группы была неадекватной (инертной или парадоксальной), концентрация 11-ОКС в плазме крови увеличивалась в 3—4 раза и снижение ее начиналось в 1-е сутки после операции, однако к 7-м суткам показатели превышали исходные еще в 1,5 раза. Это говорит об угнетении функции коры надпочечников. Осложнения наблюдались в 25%. 2-ю гр. составили дети, длительное время получавшие гормональные препараты, которые были отменены менее

чем за 6 месяцев до операции. В этой группе проба с АКТГ у 50% детей была неадекватной (инертной или парадоксальной). Несмотря на то, что половине этих детей гормоны во время премедикации не вводили, у большинства из них во время операции и в послеоперационном периоде не было установлено нарушений функции коры надпочечников. В 3-ю гр. включены больные, получавшие кортикостероидную терапию за 6 и более месяцев до операции. В данной группе проба с АКТГ у большинства детей была неадекватной. Реакция надпочечников на операционную травму у них была нормальной: концентрация 11-ОКС в плазме крови к концу операции повышалась в 3 раза, а нормализация наступала на 5—7-е сутки. 4-ю гр. составили больные, никогда не лечившиеся гормонами и не получавшие стероиды ни в премедикацию, ни во время операции. В этой группе у большинства больных проба с АКТГ была положительной. Концентрация 11-ОКС в плазме крови увеличивалась к концу операции в 1,5—2 раза, нормализация наступала ко 2—4-му дню послеоперационного периода. Цифры 17-ОКС мочи достигали исходных значений на 6—7-е сутки.

В заключение следует подчеркнуть, что реакция коры надпочечников на хирургическое вмешательство неодинакова у разных больных. Она отличается интенсивностью и продолжительностью повышенной экскреции гормонов, а также временем наступления пика. Эти различия зависят от тяжести операции, характера послеоперационного течения, функционального состояния печени и почек, а также исходного фона секреции коры надпочечников. Изучение функционального состояния коры надпочечников до операции и в послеоперационном периоде имеет большое значение для оценки клинического состояния больного, своевременного распознавания возникших осложнений и для проведения соответствующих терапевтических мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций коры надпочечников. Этот вопрос в хирургии детского возраста остается еще мало изученным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биезинь А. П., Гауен Я. К., Волколаков Я. В., Путнинь О. Э. Материалы III Всесоюз. симпозиума детских хирургов. Душанбе, 1969.—2. Богомолец А. А. Зап. Новоросс. ун-та, 1905; К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс., СПб, 1909.—3. Волков В. Е. Казанский мед. ж., 1962, 2; Адренкортикальная реакция на хирургическое вмешательство и неотложная кортикостероидная терапия. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.—4. Гауен Я. К. Материалы III Всесоюз. симпозиума детских хирургов. Душанбе, 1969.—5. Генералов А. И., Наумова В. И., Воскресенская Г. С., Колягин Б. А. Вестн. хир., 1965, 12.—6. Дурмишьян М. Г. В кн.: Очерки об адаптационном синдроме. Медгиз, М., 1960.—7. Кованев В. А. Грудн. хир., 1961, 3; Сов. мед., 1962, 6; Значение глюкокортикоидов в современном обезболивании при некоторых внутригрудных вмешательствах. Автореф. дисс., М., 1963; В кн.: Кортикостероиды в современном обезболивании. Медицина, М., 1966.—8. Кузьминов О. Д., Калита Н. Ф., Джумабеков Т. А. Материалы II Всесоюз. научн. конф. детских хирургов. Л., 1969.—9. Кулагин В. К. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1957, 11.—10. Мамонтов В. И., Лукин Г. И. Материалы научн. конф., посвящ. памяти проф. С. Д. Терновского. Медицина, М., 1969.—11. Мансуров А. А. Функциональное состояние коры надпочечников у детей с мочекаменной болезнью при некоторых видах обезбоживания и оперативных вмешательствах. Автореф. дисс., Душанбе, 1969.—12. Медведев Н. П. В кн.: Биохимические нарушения при хирургических операциях и их коррекция. (Пособие для врачей и студентов.) Казань, 1967.—13. Медведев В. Н. Экскреция альдостерона и баланс электролитов при митральной комиссуротомии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1968.—14. Михеева Е. В. Биохимические исследования в хирургии. Учебное пособие по клинической биохимии. Под ред. проф. В. В. Меньшикова. Медицина, М., 1969, вып. 3.—15. Михельсон В. А., Барышков Ю. А. Материалы научн. конф., посвящ. памяти проф. С. Д. Терновского. Медицина, М., 1969.—16. Мустафаев А. М. Функциональное состояние коры надпочечников и некоторые биохимические показатели крови при оперативном вмешательстве у детей. Автореф. дисс., Баку, 1969.—17. Осипов В. П. Управляемая артериальная гипотония (экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дисс., М., 1963.—18. Пацкина С. А., Сидоренко Л. Н. Врач. дело, 1962, 4.—19. Пацкина С. А. Клин. хир., 1963, 7; Изменение функционального состояния коры надпочечников под влиянием оперативного вмешательства на сердце. Автореф. дисс., Киев, 1963.—20. Пугачев А. Г. Материалы III Всесоюз. симпозиума детских хирургов. Душанбе, 1969.—21. Пугачев А. Г., Генералов А. И., Кузьминов О. Д., Калита Н. Ф., Хананов Р. Ш., Джумабеков Т. А., Осипов Ю. Н., Красовский Ю. С. Тез. докл. IV Всесоюз. симпозиума детских хирургов и анестезиологов-реаниматологов. Минск, 1970.—22. Пулатов А. Т., Стернин М. О., Нилушкова Т. В. Тез. докл. II Всесоюз. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов. Баку, 1961.—23. Пулатов А. Т. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1962, 5; Функциональное состояние коры надпочечников при некоторых видах обезбоживания и хирургических вмешательствах. Автореф. дисс., Л., 1963; В кн.: Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах. Л., 1965; Материалы III Всесоюз. симпозиума детских хирургов. Душанбе, 1969.—24. Федо-

тов С. Д. Материалы конф. молодых ученых Казанского мед. ин-та, Казань, 1964; Электrolитно-стероидный баланс у больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки до и после операции. Автореф. дисс., Казань, 1967.— 25. Флейшман Е. В. В кн.: Система гипофиз—кора надпочечников при длительной кортикостероидной терапии. Медицина, Л., 1967.— 26. Ярош С. И. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов. М., 1960.— 27. Franksson C., Gemzell C. A. J. clin. Endocr., 1955, 15, 9.— 28. Georges G., Cahal I. Anesth. et Analg., 1956, 8, 4, 712—722.— 29. Helmreich M. L., Jenkins D., Swan H. Surgery, 1957, 41, 6, 895—909.— 30. Kuzela L., Mikulaj L. Bratisl. lek. Listy, 1956, 36, 2, 577—582.— 31. Markley K., Bocanegra M., Ego-Aguippe E., Chiappori M., Morales G. Surgery, 1960, 47, 3, 389—398.— 32. Moore F. D., Steenburg R. W., Ball M. R., Wilson E. M., Myrden I. A. Ann. Surg., 1955, 141, 2, 145—174.— 33. Moore F. D. Schweiz. med. Wschr., 1958, 38, 1115—1123.— 34. Pataky L., Molnar L., Szabo L. S. Zbl. Chir., 1959, 59, 1613—1618.— 35. Sandberg A. A., Eik-Nes K., Samuels L. T., Tyler F. H. J. Clin. Invest., 1954, 33, 11, 1509—1516.— 36. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to stress. General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation. Montreal, Canada, 1950, 203. Очерки об адаптационном синдроме. Под ред. проф. М. Г. Дурмишьяна. М., 1960, 252.— 37. Scalfati P. Minerva anest., 1956, 22, 11, 353—360.— 38. Steenburg R. W., Lennichan R., Moore F. D. Ann. Surg., 1956, 143, 2, 180—209.— 39. Tyler F. H., Schmidt C. D., Eik-Nes K., Brown H. a. Samuels L. T. J. Clin. Invest. 1954, 33, 11, 1517—1523.— 40. Vircary S. J., Thomasson B. H. Acta Endocrinol., 1957, 24, 4, 361—369.— 41. Virtue R. W., Helmreich M. L., Gainza E. Surgery, 1957, 41, 4, 549—566.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616.155.194

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ АНЕМИИ

Проф. В. А. Германов, Н. А. Кириченко

*Первая кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. В. А. Германов)
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

В статье рассматриваются некоторые вопросы клиники анемий на основе опыта работы Куйбышевского гематологического центра, организованного в 1957 г. и располагающего двумя гематологическими отделениями на 50 коек для лечения взрослых (с ежедневным поликлиническим приемом), клиническими, биохимическими лабораториями на базе многопрофильной клинической больницы Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова. Использован опыт лечения 553 больных различными формами анемий, консультативной и преподавательской работы по гематологии и результаты исследований 1013 больных раком различной локализации.

Критерии анемий, как показывает опыт, далеко не всегда принимаются во внимание практическими врачами. Между тем анемия может проявляться в виде снижения лишь одного показателя (гемоглобина или эритроцитов). Уместно напомнить, что в норме у мужчин содержание гемоглобина от 80 до 108 ед., у женщин — от 70 до 95 ед. (по гемометру ГС-2). Соответственно число эритроцитов составляет 4,5—5,5 млн. и 4—5 млн.

К сожалению, многие врачи пренебрегают показателями гематокрита при определении анемий. В результате у больного с раковой кахексией, синдромом сгущения крови различного генеза тяжелая анемия вовсе не диагностируется, и делается неправильный вывод о «благополучии красной крови». Уместно напомнить, что объем эритроцитов по гематокриту у мужчин равен 40—45%, у женщин — 36—47%.

Успешная терапия анемий может приводить к стойкой (в течение недель) нормализации индексов красной крови, даже к эритроцитозу.

Естественно, что при ремиссии возникший эритроцитоз должен быть зафиксирован в диагнозе. Наш опыт показывает, что в течение первого года обычно следует говорить не о выздоровлении, а лишь о ремиссии анемий у больных. Поспешное суждение о выздоровлении при современных возможностях лечения, утрата контакта с больным, перерыв в лечении могут вести к рецидивам и к гипорегенераторной анемии. Итак, у больного с ближайшим благоприятным исходом наступившую ремиссию следует отражать в клиническом диагнозе с тем, чтобы по окончании лечения врач мог утверждать, что ремиссия анемии сменилась клиническим выздоровлением. Сказанное относится к излечимым формам анемии (постгеморрагические, экзогенные железодефицитные анемии). В случаях эндогенных форм V_{12} дефицитных анемий (гемоглобинозы, врожденная гемолитическая болезнь) при ближайшем благоприятном эффекте мы имеем право судить лишь о ремиссии и после нормализации индексов красной крови в течение года. О клиническом выздоровлении здесь говорить не приходится. Существует ряд форм гемолитической болезни с хорошей многолетней компенсацией, когда показатели Гем., Э., гематокрита нормальны и сохраняются лишь незначительная билирубинемия, повышение выведения уробилина или небольшой ретикулоцитоз. Подобные состояния, конечно, нет оснований рассматривать как гемолитическую анемию, а лишь как гемолитическую болезнь той или иной разновидности.

Недооценка диагноза анемии, когда этот диагноз просто «опускают», не вынося в графу клинического или предварительного диагноза, еще встречается иной раз в терапевтических стационарах, но чаще — в хирургических, гинекологических и педиатрических, в инфекционных больницах. Беседы с врачами о причинах этого дают многообразные ответы. Действительно, ближайшие благоприятные результаты лечения выраженных анемий в гематологическом центре получены в 78,5%. В настоящее время врач верит в последующее исчезновение постгеморрагической анемии, так как перед оперативным вмешательством он переливал кровь. Врач надеется на исчезновение анемии, поскольку основные заболевания излечены или находятся в состоянии реконвалесценции. Но врачу следует помнить о быстром развитии белковой недостаточности, о дефиците антител, о миокардиодистрофии, о гемической, а затем циркуляторной и даже гистотоксической гипоксии при анемии. Констатация даже незначительной анемии на любом этапе обязывает врача включить это страдание в предварительный или клинический диагноз, четко диагностировать, лечить анемию, добиваясь ремиссии и выздоровления. Бывает так, что врач ограничивается диагнозом «вторичная анемия», не раскрывая ее клинической сущности путем лабораторных или клинических исследований.

Здесь необходимо напомнить хрестоматийное положение Н. К. Горяева о том, что деление анемий на вторичные и первичные является схоластическим. Многие разновидности криптогенных, эссенциальных, генуинных и прочих анемий уже потеряли право на эти звучные эпитеты. В современном диагнозе, как известно, нет вторичных пневмоний, вторичных гепатитов. Не должны фигурировать и вторичные анемии.

В связи с этим возникает вопрос о том, каково место анемии в клиническом диагнозе. В интересах больного оно должно быть определено с возможной четкостью. Анемия может быть основным заболеванием или сопутствующим, осложнением основного или сопутствующего заболевания.

Диагностика анемий в современных условиях, когда резко расширилась номенклатура анемий, стала сложным делом. Возросла ответственность диагноза, поскольку средства лечения стали в достаточной мере специфичными. Ошибочный диагноз анемии, вызванной

дефицитом витамина В₁₂, у больного с железodefицитной анемией и назначенные витамина В₁₂ приводят к истощению и без того скудных резервов железа у больного. Ошибочный диагноз гипопластической анемии у больного раком опасен тем, что стимуляторы эритропоэза усиливают и опухолевый рост.

В ряде руководств по гематологии сначала излагается клиника анемий, а затем, иногда в виде небольшого раздела, бывает представлена дифференциальная диагностика. Но на практике врачу приходится сначала установить дифференциальный диагноз, а затем уже его всесторонне обосновывать. Современная диагностика анемии все более превращается в научный поиск, иной раз длительный, и дифференциальный диагноз следует считать необходимым на всех этапах лечения больного анемией.

Дифференциальный диагноз. После констатации у больного анемии в качестве ведущего симптома необходимо начинать с поиска злокачественной или «доброкачественной» опухоли, хронического инфекционного заболевания, бытовой, профессиональной, лекарственной интоксикации. Мы сомневаемся в применимости термина «доброкачественный» по отношению, например, к тем случаям фибромиомы матки, когда она вызвала осложнение анемией. Опыт показывает, что фибромиома в конечном счете может осложниться гипорегенераторной и даже гипопластической анемией. При рассмотрении причин поздней диагностики рака желудка у 500 больных с 3—4-й стадиями нам пришлось отметить, что в 16% возникшая анемия привлекла внимание врачей. Но она казалась им первичной, и дифференциальный диагноз рака был опущен.

Перед госпитализацией по поводу анемии мы проводим рентгенологическое обследование (и консультацию с гинекологом) у всех больных анемией. В сомнительных случаях установление дифференциального диагноза опухоли продолжается и в ходе лечения. Ведется поиск опухолевых клеток в концентрате лейкоцитов венозной крови и пунктате грудины, поскольку карциномемия возникает и в ранних стадиях рака. В литературе конца XIX века и первых четырех десятилетий XX века есть немало работ, посвященных «раковой анемии», «раковому лейкоцитозу» и даже «тромбоцитозу». Опыт исследования крови при раке позволяет нам утверждать, что при опухолях нет строго специфических, типичных исключительно для рака гематологических сдвигов. Развитие рака желудка, как показывают исследования И. В. Чудновской, продолженные нами, на первых порах, иногда в течение месяцев, не сопровождается анемией. Здесь возникает только снижение сывороточного, негемоглобинного железа до 50—40—20 и менее гамма-процентов. А уже вслед за сидеропенией наступает и снижение гемоглобина, затем — эритроцитов. При поражении пилорического отдела желудка, тела желудка, толстого кишечника развивается железodefицитная и постгеморрагическая анемия, на первых порах — регенераторная. Последнее заслуживает внимания, поскольку при назначении гемостимулина, фербитола у больных возможен быстрый и длительный лечебный эффект. Гипорегенераторные, выраженные или тяжелые анемии возникают чаще в поздних стадиях рака. Но наличие анемии, по нашим данным, не является противопоказанием к операции. Гипопластические анемии встречаются приблизительно у 1 из 250 онкологических больных в терапевтических стационарах, преимущественно у лиц пожилого возраста, когда опухоль прогрессирует сравнительно медленно. Тяжелая, быстро прогрессирующая анемия свойственна более молодым онкологическим больным. Вероятность приобретенных ауто(изо)иммунных гемолитических анемий при раке невелика (1 : 300). Анемии, вызванные дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, тоже сравнительно редкое явление (1 : 250). Поло-

жение о том, что рак возникает часто у больных болезнью Аддисон — Бирмера, конечно, заслуживает серьезного внимания. Поразительно, что иногда рак желудка диагностируется у таких больных в тот же год жизни, что у родителей, братьев, сестер.

Нередко у больных раком в поздних стадиях анемии приобретают сложный характер: одновременно с признаками железодефицитной и постгеморрагической анемии наблюдаются макробласты и даже мегалобласты. Присоединяется гемобилирубинемия, ретикулоцитоз, уробилинурия. Реакции Кумбса становятся положительными. Анемия с эритробластами, нормобластами в крови свойственна поздним стадиям, чаще — при карциноматозе.

Итак, при любой разновидности анемии дифференциальный диагноз начинается со злокачественных новообразований. Особенно труден дифференциальный диагноз больных анемией, сочетающейся с лейкоцитозом и тромбоцитопенией (гемоцитопения). По нашим данным (1016 здоровых лиц), лейкоцитопения определяется при снижении белых кровяных телец до 4000 в 1 *мкл* и менее.

Тромбоцитопения (1222 обследованных) диагностируется, если количество пластинок ниже 160—150 тыс. в 1 *мкл*; выраженная тромбоцитопения — когда их число меньше 100 000, резкая — 50 000 и менее. Следует иметь в виду, что злокачественные новообразования, тяжелые коллагенозы могут дать подобную же картину. Кроме того, необходимо исключить алейкемические формы острых и хронических лейкозов, остеомиелосклероз, парапротеинемические ретикулозы. Больных с гемоцитопенией надо обследовать в условиях специализированного гематологического стационара, прибегая к трепанобиопсии и стеральной пункции, к изучению концентрации лейкоцитов венозной крови, протеинограммы, иногда и иммунологическим исследованиям. Об этом убедительно свидетельствуют исследования Л. М. Мачульского, Р. Н. Хохловой, Л. П. Счастливцевой, С. А. Бобылева, Т. М. Сергеевой, И. В. Чудновской, И. Н. Кабанова. Нет ничего опаснее поспешного диагноза «функциональной гемоцитопении». Ошибки в дифференцировании гипопластической анемии, алейкемического лейкоза возникают чаще всего, когда врач избегает верификации диагноза путем обязательной трепанобиопсии (иногда — повторной). Ошибочный диагноз гипопластической, апластической анемии, последующая спленэктомия, применение сильных стимуляторов гемопоэза неблагоприятны для больных с алейкемическими формами лейкозов, остеомиелофиброза, ретикулеза.

После поиска новообразований, лейкозов, коллагенозов, хронических инфекционных заболеваний, интоксикаций у больного анемией врач обращается к классификации анемий. Наш опыт свидетельствует, что прежде всего необходим дифференциальный диагноз класса анемий. Мы пользуемся известной классификацией М. П. Кончаловского. В практике различают анемии постгеморрагические (острые, хронические), гемолитические (с вне- и внутрисосудистым гемолизом) и анемии вследствие расстройств кровообразования (в результате недостатка витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железодефицитные, инфекционные, токсические, гипо- и апластические). В последние годы появились резонные доводы в пользу выделения смешанных форм анемий, многообразных по генезу. Класс анемий — крупная группировка, сформированная лишь на основе общности патогенеза, а не по изменчивым морфологическим и «функциональным» признакам. При диагнозе смешанных форм анемий, например постгеморрагической и железодефицитной, следует на первый план ставить наиболее существенную особенность механизма развития анемии. Сложный характер многочисленных сейчас гастрогенных анемий, обусловленных дефицитом белков, железа, витаминов, нарушениями нейро-эндокринных механиз-

мов, продемонстрирован в глубоких исследованиях П. М. Альперина и его школы.

Отбор необходимых и достаточных признаков требует от врача целеустремленности и строгой логики. Критерием острой постгеморрагической анемии является острая кровопотеря у больного анемией (при отсутствии других причин для анемизации). Современная кинетика эритронов дает возможность считать постгеморрагическую анемию острой в течение 2—3 месяцев после остановки кровотечения. Критерием хронической постгеморрагической анемии являются повторяющиеся кровопотери. Опыт показывает, что больные, да и врачи нередко не обращают внимания на роль незначительных, но повторяющихся потерь крови при геморроидальных, носовых, десневых кровотечениях, а гинекологи недостаточно дифференцируют меноррагии. Лишь в последние годы внимание хирургов привлекла необходимость четкости в определении объема кровопотери. Учитывать, четко документировать в амбулаторных картах, историях болезни, направительных и экспертных документах факт и объем кровопотери необходимо для больных. Расспрос больных о геморрагиях, о менструальном цикле в случае анемии должен быть настойчивым, иначе для диагноза возникают серьезные трудности.

Критерий гемолитических анемий с внутрисосудистым гемолизом связан с определением гемоглобина в сыворотке крови и в моче (Г. В. Дервиз). Здесь нельзя ориентироваться лишь на внешние особенности гемолитического криза, поскольку существуют и хронические, рецидивирующие формы анемий подобного рода. Критерием внутрисосудистого гемолиза являются характерные сдвиги в пигментном обмене билирубина и уробилина и ретикулоцитоз. Рутинный пробирочный метод определения осмотической стойкости мало надежен. Необходимо внедрение фотоколориметрических методов. Дифференциальный диагноз гемолитических анемий следует проводить в гематологическом стационаре; он требует углубленного изучения анамнеза, наследственности, осмотра родственников больного и нередко превращается в научное исследование.

Анемии с нарушениями кровообращения не могут быть диагностированы без исследования костномозгового кроветворения (общие миелограммы, парциальные эритробластограммы), без ретикулоцитограммы. В частности, гипопластическая и апластическая анемии требуют для верификации трепанобиопсии и рентгеноструктурного исследования костей.

Для установления железодефицитной анемии необходимо определение сывороточного, негемоглобинного железа и трансферринов, поскольку снижение цветного показателя неспецифично, а распознавание сидероахрестических форм анемий невозможно без этих тестов. Для выявления анемий, вызванных недостатком витамина В₁₂, требуется не «внешнее» сходство, а определение дефицита витамина В₁₂. Опыт показывает, что использование лишь морфологических методов, обнаружение мегалобластов в крови и костном мозге ведет к ошибочному диагнозу у больного эритромиелозом с тяжкими последствиями для больного.

После установления класса анемии у больного врач анализирует номенклатуру анемий этого класса, отождествляет и разделяет, дифференцируя имеющиеся в памяти и в литературе сведения о той или иной конкретной разновидности анемий данного класса. Опыт показывает, что в амбулаторных условиях диагноз анемий является обычно предварительным. Кратковременное пребывание в стационаре больных с любыми формами анемий, с глубоким обследованием гораздо полезнее пресловутого наблюдения. В поликлиниках можно и нужно лечить больных лишь с четким диагнозом анемии. Мы считаем

обязательным у каждого больного анемией определять негемоглобиновое железо сыворотки крови, насыщение трансферринов, фракции билирубина, изучать миелограмму, протеннограмму, ретикулоцитограмму. Иммунологическое исследование и трепанобиопсия проводятся по показаниям.

Структура анемий отображает лишь частоту их определенных разновидностей в условиях гематологического центра и имеет непосредственное значение для диагноза, лечения и профилактики. В стационары центра госпитализируются лишь больные с вызывающим сомнение диагнозом, а также с выраженными, тяжелыми формами анемий. Соотношения между частотой лейкозов, анемий, геморрагических диатезов составляют 4,5:3,5:1,0 (при безотказной госпитализации). Женщины болеют в 5 раз чаще, чем мужчины, что свидетельствует о лабильности эритрона у женщин.

Таблица 1

Структура анемий у мужчин и женщин

Формы анемий	%	
	у мужчин	у женщин
Постгеморрагические	26,0	32,7
Гемолитические (все)	16,0	6,2
в том числе:		
врожденные	9,0	1,4
приобретенные	7,0	4,8
С нарушением кровообразования (все)	58,0	61,1
в том числе:		
железодефицитные	16,0	53,8
вит. В ₁₂ -фолиеводефицитные	7,0	2,8
гипо- и апластические	35,0	4,5

Очевидно, патология эритрона у мужчин по своему характеру является более тяжелой. Ведь среди женщин свыше 85% больных со сравнительно легко курируемыми железодефицитными и постгеморрагическими анемиями. А у мужчин, особенно старшего возраста, гипо- и апластические анемии встречаются почти в 5 раз чаще. Основную массу больных составляют люди в возрасте до 50 лет (75,7%). Удельный вес (доля) анемий у 2024 больных гемопатиями до 50 лет был равен 24,3%, а после 50 лет — 15,6% (данные нашей клиники; Л. А. Чакина, 1970). Среди женщин, больных анемиями, преобладают лица в возрасте до 50 лет (79,2%), а среди мужчин более многочисленны лица старше 50 лет (42%). Очевидно, возрастная стабилизация эритрона у женщин выше, нежели у мужчин. Приводим некоторые данные о возрастной структуре анемий.

Таблица 2

Возраст больных анемиями

Форма анемий	До 49 лет	50 лет и старше
	%	
Постгеморрагические	35,4	20,4
Гемолитические	9,4	2,7
в том числе:		
врожденные	3,5	—
приобретенные	5,9	2,7
С нарушениями кровообразования (все)	55,1	76,8
в том числе:		
железодефицитные	47,7	46,9
вит. В ₁₂ -фолиеводефицитные	0,4	12,9
гипо- и апластические	7,0	17,0

На 6—7-м десятилетии снижаются показатели частоты постгеморрагических анемий, особенно у женщин; не встречаются врожденные формы гемолитических анемий, снижается частота приобретенных форм. Удельный вес анемий с нарушениями кроветворения нарастает, в особенности за счет гипо- и апластических и вит. В₁₂-дефицитных анемий. Анемии у лиц старше 50 лет протекают более длительно и несколько тяжелее. Среднее число койко-дней у больных железодефицитными анемиями до 50 и после 50 лет равно соответственно 24,0 и 31,0. При гипо- и апластических формах анемий число койко-дней составляет 32,0 и 39,0 (данные гематологического центра; Л. А. Чакина, 1970).

Детальные исследования структуры анемий в гематологическом центре позволяют нам обратиться к врачам-хирургам, акушерам-гинекологам, терапевтам с некоторыми рекомендациями по профилактике целого ряда поражений эритрона.

Профилактика постгеморрагических анемий находится в компетенции хирурга и акушера-гинеколога. Можно сказать, что ликвидация хирургическим путем причин кровопотери при геморрое, опухолях матки приводит больных к выздоровлению, а выжидательная позиция, тактика «наблюдения» ведет к формированию гипорегенераторных анемий. Менее эффективно лечение хронических воспалительных процессов придатков матки. Здесь нередко анемии сохраняют и приобретают черты, свойственные анемиям 3-го класса, с нарушениями эритроцитобразования. Наиболее сложно обстоит дело с больными, у которых менометроррагии обусловлены «функциональными» изменениями гениталий, эндокринной сферы. Эта группа больных многочисленна и при возникновении анемий требует напряженного внимания и акушера-гинеколога, и гематолога. Всегда следует иметь в виду возможность трансформации постгеморрагической анемии при хронических кровопотерях не только в гипорегенераторную, но и в гипопластическую, с непоправимыми для больного последствиями. Анемия у больных с хроническими кровопотерями служит показанием для ликвидации причины кровопотери хирургическим путем. Если отказаться от этого предложения, то число постгеморрагических анемий будет значительным, как и индекс гипопластических анемий. Наш опыт свидетельствует, что в генезе гемолитических хронических анемий с внутрисосудистым гемолизом в 30—40% фигурирует хроническое лекарственное воздействие, приводящее к токсико-аллергическим реакциям. Бесконтрольная, чрезмерная активность, длительность терапии препаратами пиразолонового ряда, пенициллином, стрептомицином ведут к аутоиммунной агрессии и к тяжким, уже с трудом курируемым гемопатиям. Видимо, строгость показаний, контроля, четкость в анализе эффективности активной терапии должны быть в центре внимания терапевта. «Ятрогенные» гемолитические анемии должны насторожить широкие круги врачей, ведущие активную лекарственную терапию. Профилактика анемий с нарушением кроветворения также возможна. Предупреждение железодефицитных анемий, связанных с хроническим гастритом, энтероколитом, панкреатитом, холециститом, ставит условие отказа от длительных, строгих диет, неукоснительно соблюдающихся больными.

Пребывание на свежем воздухе, физическая культура, применение гемостимулина при снижении негемоглобинного железа, витаминпрофилактика, как показывает опыт, способствуют предупреждению анемий, составляющих до 50% всех случаев железодефицитных форм малокровия.

Видимо, при хронических заболеваниях органов пищеварения терапия должна быть более активной, нежели «защитной», охранительной. Раннее распознавание школьными врачами хлороза у девушек позволит снизить индекс этой формы железодефицитной анемии, избежать

дистрофических явлений со стороны кожи, пищеварительного тракта, миокардиодистрофий. Хлороз возникает у учениц 9—10 классов, учащихся первых курсов техникумов и вузов. В анамнезе больных, как правило, отмечается перегрузка, вызванная стремлением родителей к тому, чтобы дочь помню общеобразовательной школы посещала еще и специальную. Школьным врачам следует вменить в обязанность массовое исследование крови у учащихся 6—7—8-х классов, широкое определение индекса негемоглобинного железа. Нормализация режима питания, профилактический прием препаратов железа, как это рекомендовал И. А. Кассирский, приводят к положительным результатам еще до того, как симптомы хлороза становятся хрестоматийными.

Тесное содружество врачей всех специальностей с гематологами, организационно-методическая деятельность гематологических отделений и центров, преемственность в лечении и обследовании, в экспертных решениях при современных возможностях комплексной терапии способны уже сейчас привести к резкому снижению частоты анемий.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЕМ ОСАНКИ

М. А. Яблонских

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц.
Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

До сих пор для обозначения результатов лечения детей с нарушением осанки имеют широкое распространение такие не содержащие количественной меры понятия, как «ухудшение», «улучшение» и т. д., носящие субъективный характер, что лишает возможности более точно оценить эффективность лечения.

Мы предлагаем количественный метод определения результатов лечения детей с нарушенной осанкой, основанный на балльной системе. Попытка применения такого метода была сделана Н. М. Хайкинсоном в 1968 г. при анализе исходов лечения инвалидов войны и показала его целесообразность.

Для оценки успешности лечения детей дошкольного возраста с нарушением осанки нами были разработаны 3 карты, учитывающие: 1) нарушение осанки в сагиттальной плоскости; 2) во фронтальной плоскости; 3) комбинированное нарушение осанки. В карты мы старались включить все данные, полученные при обследовании и характеризующие детей с дефектами осанки. Эти сведения вошли в раздел частных признаков (силовая выносливость мышц спины, живота, миографическое исследование мышц, величина физиологических изгибов и асимметрия плечевого пояса). Кроме того, в карту были включены результаты оценки общего состояния здоровья, которые характеризуются количеством дней, пропущенных воспитанниками дошкольного учреждения по поводу различных заболеваний в течение года, как одним из важных показателей общего состояния ребенка.

Выраженность частных признаков и общее состояние здоровья мы определяли по балльной системе — 0, 1, 2, 3. 0 баллов получают дети с наименьшей силовой выносливостью, биоэлектрической активностью и наибольшей величиной асимметрии плечевого пояса, разности в биопотенциалах исследуемых мышц, а также с наибольшей и наименьшей величиной физиологических изгибов. По мере приближения полученных данных к норме они оцениваются 1 или 2 баллами. Оценку 3 получает ребенок, у которого нет отклонений от нормы в данном частном признаке и за год нет ни одного дня пропусков по болезни.

Для определения состояния ребенка в целом вычисляется коэффициент $K_c = Ч + С$, где Ч — число баллов, оценивающих частные признаки, и С — общее состояние здоровья. Вычислив коэффициент состояния ребенка до (K_{c1}) и после лечения (K_{c2}), можно определить коэффициент эффективности лечения данного ребенка (K_{ε}), который равен $K_{c2} - K_{c1}$. Приводим пример использования этой методики при оценке эффективности лечения Оли Р., 1965 г. рождения, с нарушением осанки во фронтальной плоскости.

Силовая выносливость мышц спины		
1. 10—20 сек.	0	0
2. 21—40 сек.	1	1
3. 41—60 сек.	2*	2
4. 61 сек. и более	3	3*
Силовая выносливость мышц брюшного пресса		
1. 10—20 сек.	0	0
2. 21—30 сек.	1	1
3. 31—40 сек.	2	2
4. 41 сек. и более	3*	3*
Отклонение плечевого пояса в градусах		
1. Разница на 6° и более	0	0
2. на 5—4°	1	1
3. на 3—2°	2*	2
4. Разницы нет, уровень лопаток одинаковый	3	3*
Миография трапециевидной мышцы		
1. Асимметрия в 300 мкв и более	0*	0
2. в 225—150 мкв	1	1
3. в 75 мкв	2	2
4. Биопотенциалы одинаковы с обеих сторон	3	3*
Миография длинной мышцы спины (поясничный отдел)		
1. Асимметрия в 225 мкв и более	0	0
2. в 150 мкв	1	1
3. в 75 мкв	2*	2
4. Биопотенциалы одинаковы с обеих сторон	3	3*
Общее состояние здоровья		
1-я группа	0	0
2-я	1	1
3-я	2*	2
4-я	3	3*
Коэффициент состояния	K _{c1} 11	K _{c2} 18
Коэффициент эффективности (Кэ)	7	

Примечание: Звездочкой отмечены баллы, полученные ребенком.

Таким же образом можно вывести средний коэффициент состояния всей группы детей с нарушением осанки. Применяя затем параметрические и непараметрические методы статистики, можно определить достоверность показателей эффективности.

УДК 616—084

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ В САНАТОРИЯХ-ПРОФИЛАКТОРИЯХ

Г. Х. Хузин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (руководитель работы — доц. И. А. Гороховер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и санаторий-профилакторий треста «Татбурнефть» (главрач — Г. Х. Хузин)

Санаториям-профилакториям принадлежит большая роль в решении одной из основных задач, стоящих перед советским здравоохранением, — в снижении заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Пребывание в рабочих здравницах ведет к укреплению здоровья рабочих и служащих.

Мы провели анализ эффективности лечения рабочих и служащих треста «Татбурнефть», которые находились в нашем санатории в 1967 г. Из общего числа больных мы отобрали для анализа лишь впервые отдохавших в профилактории (423 чел.). Собранные сведения о заболеваемости каждого из них за год до лечения и в течение года после лечения. При этом дни и случаи нетрудоспособности, связанные с травмами, в общую заболеваемость не включены. Не вошли в разработку также данные о снижении заболеваемости, обусловленном радикальным хирургическим вмешательством. При сравнении выплаченных сумм по больничным листам учитывалось постановление Президиума

ВЦСПС от 18 ноября 1967 г., изменившее выплату по больничным листам с 1 января 1968 года.

В течение года после выписки из профилактория число больных, имевших случаи нетрудоспособности, снизилось с 185 до 145. Число случаев нетрудоспособности уменьшилось с 337 до 234, а число дней нетрудоспособности — с 3513 до 3061.

Выяснилось, что у больных, страдающих хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, заболеваниями периферической нервной системы и остеохондрозами, профилактическое лечение дало особенно хорошие результаты. При других болезнях результаты лечения были менее выраженными.

В связи с широким внедрением на предприятиях новых принципов планирования и экономического стимулирования мы считаем целесообразным измерить полученный эффект от лечения и в денежном выражении. С этой целью мы подсчитали суммы, выплаченные по больничным листам за год до и за год после лечения. Снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности привело к значительной экономии средств по оплате больничных листов. Она составила 1863 руб. К этому нужно добавить, что снижение числа дней нетрудоспособности за год на 452 рабочих дня, безусловно, благоприятно сказалось на повышении производительности труда и других производственных показателей работы предприятий.

ВЫВОДЫ

1. Профилактическое лечение в санатории-профилактории в большинстве случаев ведет к снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности и экономически эффективно.
2. Полученный эффект от лечения целесообразно измерять в денежном выражении.

УДК 616.24—002.5—616—073.75

АНАЛИЗ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ЗАТРАТ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ НА ТУБЕРКУЛЕЗ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ПЕРЕДВИЖНЫМИ ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКИМИ УСТАНОВКАМИ

А. В. Хрисанов

*Батыревская центральная райбольница (главврач — В. И. Иголкин);
МСЧ Тольяттинского ВАЗа (главврач — В. И. Зинькович)*

Флюорография в наше время заняла прочное место в противотуберкулезной работе. Неотенима ее роль и в выявлении нетуберкулезных заболеваний органов грудной клетки. В связи с этим планирование и организация флюорографической службы приобретают важное значение для здравоохранения в масштабах нашей страны. Поиски наиболее приемлемых форм работы в различных условиях окажут существенное влияние на снижение экономических затрат при проведении флюорографических обследований населения. Однако этому вопросу по данным периодической литературы в настоящее время уделяется очень мало внимания.

Р. Г. Мамин и Г. П. Кочеткова (1968), определяя экономические затраты на стационарные флюорографические исследования в городских условиях, подсчитали, что 1 флюорографическое исследование стоит от 23,7 до 26,5 копеек. По данным М. Г. Герасимовой и Е. Г. Пинхосевич (1967), стоимость 1 исследования на передвижных флюорографических установках в городских условиях составляет 14,5 копеек.

Нами проведен анализ экономических затрат при обследовании на туберкулез сельского населения передвижными крупнокадровыми установками в 1967 и 1968 гг. В обоих случаях обследование проводили по заранее составленной картотеке на все население тремя флюорографами. В 1967 г. работали с передвижными электростанциями, а в 1968 г. — от государственной электросети.

Стоимость флюорографических исследований исчисляли суммированием всех экономических затрат и делением на число обследованных.

Амортизационные отчисления на используемую аппаратуру исчисляли исходя из стоимости установок и автобусов, срока эксплуатации и нормы нагрузки. Срок службы флюорографической аппаратуры определен в 10 лет, за норму нагрузки принято 40 000 исследований в год. Расходы на заработную плату, командировочные, пленку и химикаты, картотеку, канцелярские и хозяйственные нужды мы исчисляли по учетной документации в бухгалтерии.

В табл. 1 показана стоимость одного флюорографического исследования по годам в зависимости от дневной нагрузки флюорографа.

**Стоимость одного флюорографического исследования в зависимости
от средней нагрузки аппарата в день (в копейках)**

Время (год) проведения обследований	Средняя нагрузка на установку в день	Затраты на проведение 1 флюорографического исследования (в копейках)
1967	430	12,80
1968	270	16,96

При уменьшении средней дневной нагрузки на аппарат в 1,7 раза стоимость флюорографического исследования возрастает в 1,3 раза. Главные причины повышения стоимости заключались в следующем.

1. Дождливая погода летом 1968 г. вызвала непредвиденные простои. Передвижение громоздких автобусов по грунтовым дорогам в дождливую погоду значительно затруднено.

2. Работа флюорографов от общей электросети требует ряда организационных мероприятий. Напряжение в 380 в в условиях нашего района можно получить вблизи трансформаторов. Последние, как правило, расположены вне населенных пунктов, в местах с плохим подъездом или на территории ферм. Экономия на топливе (стоимость электроэнергии на 100 флюорографических исследований в 7,5 раза меньше стоимости топлива, расходуемого при работе передвижных электростанций), мы теряли время на подключение установок к сети высоковольтной линии. В результате в 1968 г. при большей стоимости одного флюорографического исследования осмотрено на 24% меньше населения, чем в 1967 г.

Наибольший удельный вес среди затрат при проведении флюорографических исследований составляют заработная плата, командировочные и расходы на ремонт и амортизационные отчисления (табл. 2). Если учесть амортизационные отчисления и затраты на топливо для автобусов при передвижении их из центра в район, текучесть кадров, связанную с условиями работы, то вопрос об организации передвижной флюорографической службы в штате сельских центральных районных больниц для некоторых отдаленных районов с населением свыше 50 000 человек требует серьезного внимания. Для села необходимы малогабаритные аппараты, работающие при напряжении 180—220 в на автобусах с высокой проходимостью.

Таблица 2

Соотношение затрат при проведении флюорографических исследований по отдельным статьям (в %)

Статьи затрат	1967	1968
Заработная плата	36,8	47,5
Командировочные	14,0	16,6
Ремонт аппаратуры и амортизационные отчисления	23,9	21,2
Затраты на топливо и эл. энергию	7,1	1,5
Затраты на пленку, реактивы и фотообработку	17,1	13,1
Затраты на картотеку	1,1	0,1

Анализ экономических затрат при обследовании на туберкулез сельского населения передвижными флюорографическими установками показал, что стоимость обследования находится в прямой зависимости от правильной организации этой работы, от используемого материала (триацетатные пленки или на нитрооснове) и т. д. Для некоторых отдаленных районов с населением свыше 50 000 чел. в центральных районных больницах необходимо иметь передвижную флюорографическую установку. Этот вопрос требует индивидуального подхода и решения с учетом местных условий, обеспечения медицинскими кадрами и т. д.

Можно надеяться, что изучение экономических факторов позволит улучшить организацию флюорографической помощи сельскому населению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова М. Г., Пинхосевич Е. Г. Пробл. туб., 1967, 1.—2. Мамин Р. Г., Кочеткова Г. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1968, 2.

О СОЕДИНЕНИИ КРАЕВ РАН ЛИПКИМ ПЛАСТЫРЕМ

Г. Г. Ичетовкин

*Прочноокопский краевой костнотуберкулезный санаторий Краснодарского края
(главврач — И. Я. Дьяченко)*

Широко распространенный метод сшивания краев ран нитками нередко затруднителен в условиях фельдшерских пунктов, при травмах людей, работающих в отдаленной местности, в полевых условиях и т. п. Кроме того, как правило, обычный шов, примененный на лице и шее, оставляет заметный рубец.

В нашем санатории с успехом применяется соединение краев ран с помощью полосок из липкого пластыря. Данный метод мы применяем при случайно полученных ранах (кожно-подкожных, лоскутных и скальпированных), а также операционных ранах после удаления пораженных туберкулезом шейных лимфоузлов, атером на лице.

Применяемая нами методика весьма проста.

После обработки дна раны кожу краев протирают шариком со спиртом (с целью удаления грязи при случайных ранах) и смазывают раствором бриллиантовой зелени. От рулончика липкого пластыря отделяют полоску шириной 1,5 см и длиной около 10 см. Ассистент держит рулончик. Хирург левой рукой держит свободный конец полоски пластыря, а правой вырезает ножницами выемки по бокам полоски в средней ее части так, чтобы здесь она сузилась до 1,5—2 мм (рис. 1).

Затем полоску, принявшую форму песочных часов, отсекают от рулончика и один из концов полоски наклеивают так, чтобы суженная середина полоски на 1—2 мм не доходила до края раны. Затем, натягивая второй конец пластырной полоски, сближают и соединяют края раны. При этом суженная середина полоски смещается на 1—2 мм и оказывается над сомкнутой раной. Второй конец полоски в натянутом положении приклеивают на другой край раны (рис. 2). Так же приклеивают следующие полоски пластыря на протяжении всей раны.

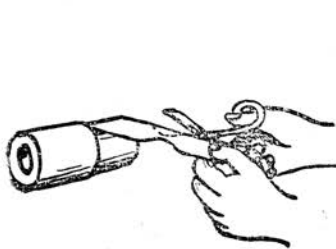


Рис. 1. Подготовка пластырной полоски.

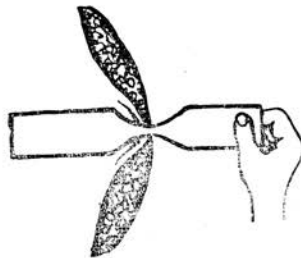


Рис. 2. Соединение краев раны пластырной полоской.

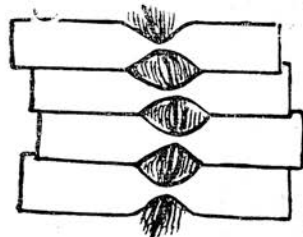


Рис. 3. Вид раны после соединения ее краев.

Концы полосок можно накладывать друг на друга черепицеобразно. Суженные места полосок как нитки перекидываются через края раны на расстоянии около 1 см одна от другой, не закрывая рану наглухо (рис. 3).

Пластырные полоски, как и швы, снимают через 7 дней. Во всех случаях заживление было первичным. Образовывался нежный рубчик.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДЕЛИЯ ИЗ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Во ВНИИМИ за последние годы разработан ряд новых медицинских инструментов. В настоящем сообщении приводится информация об инструментах из полимерных материалов.

Артерио-венозный шунт для гемодиализа (рис. 1)

Предназначен для вживления в кровеносные сосуды (артерия — вена) пациента с целью обеспечения возможности многократного атравматического подключения аппарата «Искусственная почка». Детали шунта изготавливаются из полимеров, не вызывающих реакции со стороны окружающих тканей и крови и обладающих водоотталкивающими свойствами. Шунт стерилизуется любым из существующих методов стерилизации. Артерио-венозные шунты разработаны и выпускаются в СССР впервые.

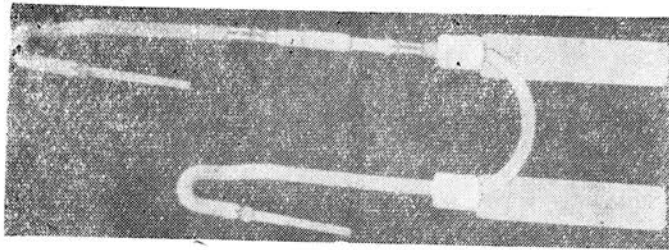


Рис. 1.

Катетер для гемодиализа (рис. 2)

Предназначен для соединения кровеносной системы пациента с аппаратом «Искусственная почка». Представляет собой трубку длиной 500 мм, один конец которой, для удобства введения в кровеносный сосуд, плавно закруглен; другой конец имеет раструб для присоединения к аппарату «Искусственная почка». С целью исключения присасывания к катетеру стенок кровеносного сосуда вводимая в сосуд часть имеет 8 круглых отверстий, расположенных в шахматном порядке по боковой поверхности.

В комплект входят катетеры 4 номеров по шкале Шарьера: 8, 9, 12 и 15 с наружными диаметрами соответственно 2,66; 3,0; 4,0 и 5,0 мм.

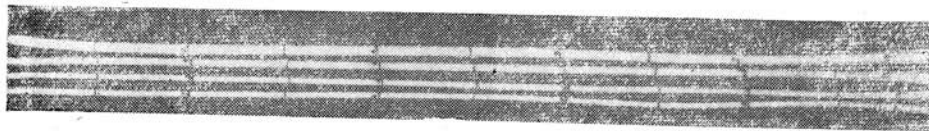


Рис. 2.

Катетер мочеточниковый

Предназначен для введения в мочеточники и почки через катетеризационные цистоскопы. Катетер имеет одно боковое отверстие. Во входную часть его вклеена вставка из того же пластика. На поверхности катетера через каждые 10 мм нанесены цветные кольцевые риски, позволяющие определять глубину его введения. Каждый катетер снабжен металлическим мандреном. Наружная и внутренняя поверхность катетера глянцева, что предотвращает отложение слизи и солей.

Катетеры изготавливаются 3 номеров по шкале Шарьера: 4, 5 и 6 с наружными диаметрами соответственно 1,33; 1,66 и 2,0 мм. Длина катетеров — 670 ± 5 мм.

Катетер уретральный цилиндрический прямой

Предназначен для выведения мочи из мочевого пузыря через уретру и для его промывания.

Катетеры имеют по одному или по два боковых отверстия. Во вводную часть вклеена вставка из того же материала. Противоположный конец катетера выполняется в виде раструба под шприц Жане. Каждый катетер снабжен металлическим мандреном.

Катетеры изготавливаются 8 номеров по шкале Шарьера: с № 13 по № 20 с наружными диаметрами соответственно 4,33; 4,66; 5,0; 5,33; 5,66; 6,0; 6,33; 6,66 мм. Длина катетеров — 360 ± 5 мм.

Катетер уретральный цилиндрический изогнутый

Предназначен для опорожнения и промывания мочевого пузыря, главным образом при увеличенной предстательной железе. Вводная часть катетера изогнута и имеет по одному или по два эллиптических отверстия. Противоположный конец катетера выполнен

в виде раструба под шприц Жане. Изогнутые концы катетеров снабжены мандренами из нержавеющей стали.

Катетеры изготавливаются 7 номеров по шкале Шарьера: 8, 10, 12, 14, 16, 18 и 20 с наружными диаметрами соответственно 2,66; 3,33; 4,0; 4,66; 5,33; 6,0 и 6,66 мм. Длина катетеров — 360 ± 5 мм.

Катетер уретральный головчатый

Предназначен для введения в уретру и мочевой пузырь лекарственных средств, а также для исследования проходимости уретры и определения места и длины стриктур. Вводная часть катетера имеет вклеенную головку из того же материала, что и сам катетер. Противоположный конец катетера выполнен в виде раструба под шприц «Рекорд».

Катетеры изготавливаются 5 номеров по шкале Шарьера: 6, 8, 10, 12, 14 с наружным диаметром соответственно 2,0; 2,66; 3,33; 4,0 и 4,66 мм. Длина катетеров — 335 ± 5 мм.

Катетер для обменного переливания крови новорожденным (рис. 3)

Предназначен для введения в пупочную вену с целью проведения обменного переливания крови при несовместимости крови матери и новорожденного (резус-конфликт). Вводная часть катетера закруглена, на боковой ее стенке имеется овальное отверстие. Противоположный конец катетера имеет раструб под канюлю шприца «Рекорд». На поверхности катетера нанесены две цветные кольцевые риски, позволяющие контролировать глубину введения катетера. Гладкая внутренняя поверхность катетера предотвращает тромбообразование.

Катетеры изготавливаются 2 номеров: 8 и 10 с наружными диаметрами соответственно 2,66 и 3,33 мм.

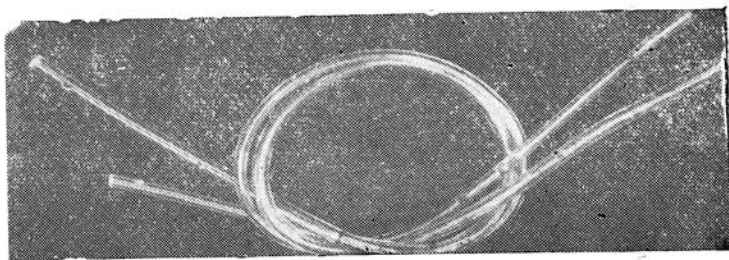


Рис. 3.

Катетер для искусственного вскармливания новорожденных (рис. 4)

Предназначен для искусственного вскармливания недоношенных больных и оперированных новорожденных. Представляет собой эластичную трубку, один конец которой (вводная часть) закруглен и заплавлен. На вводной части имеется овальное отверстие. Противоположный конец катетера выполнен в виде раструба под шприц «Рекорд».

Катетеры выпускаются 3 номеров по шкале Шарьера: 4, 6 и 10 с наружными диаметрами соответственно 1,33; 2,0 и 3,33 мм. Длина катетеров — 480 ± 5 мм.

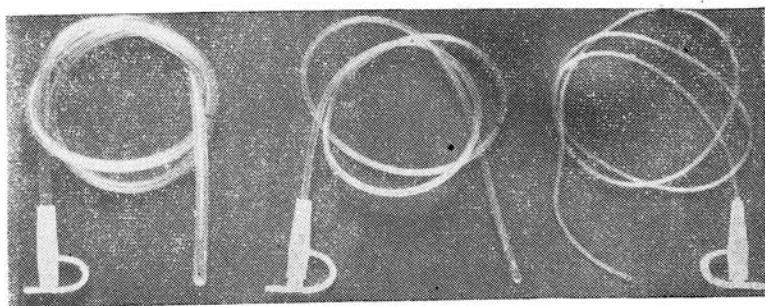


Рис. 4.

Катетер носовой

Предназначен для длительной ингаляции кислорода в послеоперационном периоде и отсасывания секрета из носоглотки.

Представляет собой трубку, на одном конце которой восемь круглых отверстий, а на противоположном — переходник.

Длина катетера — 500 ± 5 мм, наружный диаметр — 4,66 мм.

Катетер уретральный женский

Предназначен для катетеризации мочевого пузыря у женщин. Представляет собой трубку, один конец которой заглушен вставкой и закруглен, а другой оформлен в виде канюли под шприц Жане. Вводная часть катетера изогнута под углом 35° и на боковой поверхности имеет 2 овальных отверстия.

Катетеры изготавливаются 4 номеров с наружными диаметрами соответственно 3,66; 4,66; 5,66 и 6,66 мм. Длина катетеров — 220 ± 5 мм.

Катетер двухпросветный кишечный (рис. 5)

Предназначен для промывания тонкой кишки и отвода газов из нее через еюностому. Представляет собой трубку, разделенную внутренней перегородкой на два канала. Вводная часть катетера закруглена и на боковой стенке имеет 4 круглых отверстия, на другом конце катетера — раструб под шприц.

В комплект катетеров двухпросветных входят 2 катетера с наружным диаметром 6 мм, длиной 500 и 1200 мм.

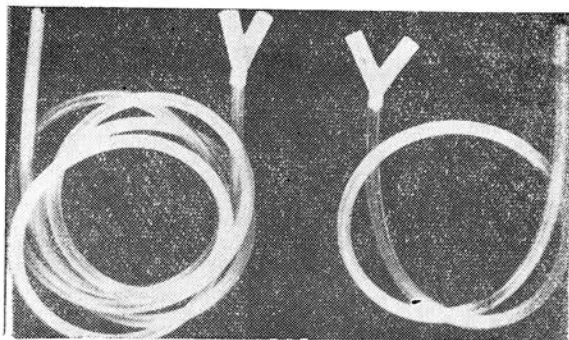


Рис. 5.

Катетеры уретральные цилиндрические прямые и изогнутые, головчатые, мочеточниковые и уретральные женские разработаны для замены этих изделий, изготавливавшихся ранее из резины и тканей, покрытых копаловым лаком.

Катетеры для гемодиализа, катетеры для обменного переливания крови и искусственного вскармливания новорожденных, катетеры носовые и двухпросветные кишечные разработаны в СССР впервые.

Все катетеры обладают эластичностью, внутренняя и наружная поверхность их глянцевая, они удобны в эксплуатации, имеют большой просвет, выдерживают многократную стерилизацию кипячением в дистиллированной воде и обработку жидкими дезинфицирующими растворами.

Буж гонический

Предназначен для определения калибра и месторасположения стриктур. Представляет собой цилиндрический стержень, заточенный на конус с каплевидной головкой на конце.

В комплект входит 10 номеров бужей по шкале Шарьера: 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 и 14 с наружными диаметрами соответственно 1,66; 2,0; 2,33; 2,66; 3,0; 3,33; 3,66; 4,0; 4,33; 4,66 мм. Длина бужей — 360 ± 5 мм.

Веноэкстрактор (рис. 6)

Применяется при операциях подкожного удаления узловато-расширенных вен нижних конечностей. Состоит из армированного проводника, на концах которого приклеены оливообразные наконечники. Наконечники и облицовка стержня изготавливаются из поливинилхлоридного пластика.

В комплект входят веноэкстракторы № 18, 24 и 30 по шкале Шарьера с наружными диаметрами соответственно 6,8 и 10 мм. Длина веноэкстрактора — 700 ± 5 мм.

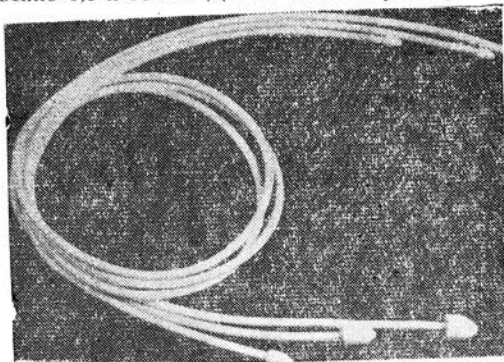


Рис. 6.

Троакар с пластмассовыми трубками (рис. 7)

Предназначен для прокола стенок брюшной и плевральной полостей, отсасывания жидкостей, отвода газов и введения жидких лекарственных препаратов. Трубки троакаров изготавливаются из поливинилхлоридного пластиката, стилеты — из нержавеющей стали, ручки стилетов, переходники и насадки — из полипропилена, наконечники — из полиэтилена.

В комплект входят троакары № 3, 10, 16 и 22 по шкале Шарьера с наружными диаметрами соответственно 2,66; 3,33; 5,33 и 7,33 мм, длиной 245, 325, 345 и 345 мм.

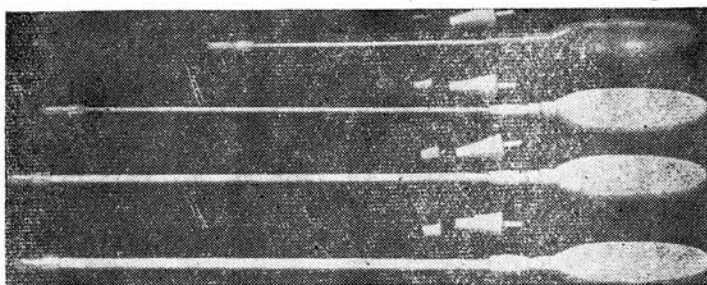


Рис. 7.

Игла для родничковой пункции (рис. 8)

Применяется для внутривенных капельных вливаний при токсических формах различных заболеваний в послеоперационном периоде, при гемотрансфузиях у детей раннего возраста.

Собственно игла изготавливается из стальной трубчатой заготовки инъекционной иглы, эластичная трубка и колпачок — из прозрачного медицинского пластиката, канюля и фиксатор — из полиэтилена.

Игла для родничковой пункции в СССР разработана впервые.

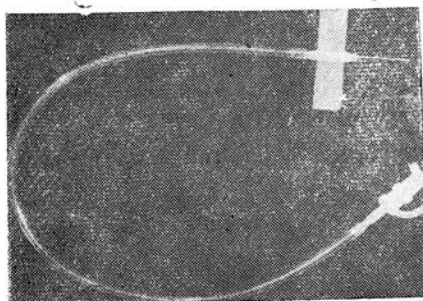


Рис. 8.

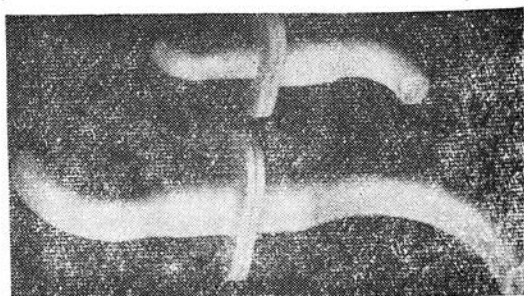


Рис. 9.

Предназначен для обеспечения больному свободного дыхания в шоковом состоянии и для проведения искусственного дыхания по методу «изо рта — в рот». Изготавливается из поливинилхлоридного пластика.

В комплект входят 4 номера воздуховодов, позволяющих с помощью простейших замковых устройств составить 4 варианта воздуховодов для проведения искусственного дыхания методом «изо рта — в рот».

Артерио-венозные шунты выпускаются опытным производством Грузинского республиканского управления «Грузмедтехника».

Катетеры для гемодиализа, катетеры мочеточниковые, уретральные цилиндрические прямые и изогнутые, головчатые, катетеры для обменного переливания крови и искусственного вскармливания новорожденных, а также бужи конические выпускаются Казанским медико-инструментальным заводом.

Катетеры носовые, уретральные, женские, двухпросветные кишечные, веноэкстракторы, троакары с пластмассовыми трубками, воздуховоды и иглы для родничковой пункции будут выпускаться на этом заводе с 1972 г.

Приобретение инструментов производится по нарядам через В/О «Союзмедтехника» (Москва, 2-й Троицкий пер., дом 6а).

С. У. Безвидный

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Я. М. Милославский, В. В. Меньшиков, Т. Д. Большакова. Надпочечники и артериальная гипертония. Медицина, М., 1971

Современное представление об артериальных гипертониях основано на многозвеневом их патогенезе, причем то или иное звено в разных случаях имеет ведущее, иногда пусковое и поддерживающее значение. Уже с этой точки зрения книга «Надпочечники и артериальная гипертония» привлекает внимание подробным анализом роли и значения надпочечниковых факторов в патогенезе как симптоматических, так «эссенциальной», по старой терминологии, гипертонии, гипертонической болезни.

В I главе весьма экономно, но вместе с тем достаточно полно излагается представление о регуляции АД на оптимальном уровне и о влиянии гормонов надпочечников на эту «самонастраиваемую» систему со сложными прямой и обратной связями в поддержании «оптимума» кровоснабжения. Авторы не упрощают проблемы, излагая основные, иногда взаимно сталкивающиеся, данные обширной литературы. Отводя на основании их и собственных исследований надпочечниковым гормонам определенное место в гуморальном звене регуляции АД, авторы подчеркивают, что гуморальные механизмы в патологии могут играть и собственную патогенетическую роль, выходя из субординации нервных регуляторных влияний. Глава эта не только является установочной, определяя исходные точки зрения авторов, но представляет и концепцию патогенеза: физиологические адаптивные и компенсаторные взаимосвязи приобретают патологическое содержание при нарушении того «созвучия частей», которое древние считали основной характеристикой здоровья. Подробная схема нейро-гуморальной регуляции АД хорошо иллюстрирует сложность этих взаимоотношений.

II глава, посвященная методам исследования функционального состояния надпочечников, написана с большим знанием дела, без какого бы то ни было упрощения, во всей сложности вопроса. Это относится к исследованию не только кортиконадпочечниковой функции, но и симпатно-адреналовой системы, чувствительности рецепторного аппарата, к нагрузочным пробам. Глава отражает собственный большой опыт авторов и может служить сама по себе хорошим пособием в этом деле. Единственный недостаток, который можно отметить, это отсутствие методов определения связывающей способности транскортина, хотя об оценке «звена обмена» по соединению с белком говорится в изложении функциональных проб.

В главе, посвященной актуальной проблеме — состоянию функции надпочечников при симптоматических гипертониях, фактически трактуются два далеко не равнозначных вопроса. В одной и той же главе излагаются представления о гипертониях, связанных с поражениями надпочечников во всем разнообразии опухолевых и неопухолевых процессов, с гиперкортицизмом центрального генеза, и о состоянии функции этого органа при почечных гипертониях. Первый раздел, заслуживающий вынесения в отдельную главу, содержит довольно подробный разбор соотношений артериальной гипертонии с адрено-генитальной патологией, как связанной с андростеромами, так и, возможно, энзимопенического генеза, с патологией типа синдрома Иценко — Кушинга, синдрома Конна. Как бы переходом к вопросу о гипертонии при феохромоцитоме служит раздел о состоянии симпатно-адреналовой функции при корково-надпочечниковых синдромах. Чрезвычайно интересно высказывание, что с гемодинамической точки

зрения патогенез гипертонии при синдроме Иценко — Кушинга близок к гипертонической болезни из-за увеличения периферического сопротивления в том и в другом случаях. Вместе с тем подчеркивается значение включения почечного фактора, закрепляющего гипертонию. Этот раздел, как и раздел о синдроме Конна, насыщен фактами и, несмотря на малый объем, является полноценным итогом обширной литературы и собственных данных авторского коллектива. Разбирая роль коры надпочечников и симпато-адреналовой системы при симптоматических почечных гипертониях, авторы подчеркивают трудности в дифференциации с тем, что имеет место при гипертонической болезни. Оценка функционального состояния коры надпочечников при поражении почек затруднена тем, что содержание кортикостероидов и их метаболитов в крови и мочевой экскреции может быть изменено не только из-за сдвигов в биосинтезе, но и в связи с изменениями в их фильтрации и реабсорбции в почках. Вывод о том, что при хронической почечной патологии с артериальной гипертонией концентрация глюкокортикоидов в крови долгое время остается в пределах нормы, несмотря на снижение биосинтеза их из-за более медленной инактивации и уменьшения скорости клубочковой фильтрации, несомненно, логичен и интересен. Минералкортикоидная функция при почечных гипертониях повышена. При этом содержание калия в системе эритроцит — плазма крови не только не снижено, но даже, несмотря на гиперальдостеронизм, повышено. Повышение выделения альдостерона имеет место и при нефритах, и при реноваскулярных гипертониях, что связано со стимулирующим влиянием ренин-ангиотензиновой системы на клубочковую зону коры надпочечников. Авторы считают возможным и стимуляцию секреции альдостерона рефлекторным путем с диэнцефалона. Основной вывод — «значение гормонов коры надпочечников в патогенезе почечной гипертонии, видимо, в принципе существенно не отличается от их роли при гипертонической болезни, но при этом более конкретное значение приобретает комплексное взаимодействие почечных и надпочечниковых факторов».

Вопрос о катехоламинных сдвигах в патогенезе почечных гипертоний еще более сложен. Симпато-адреналовая система в генезе гипертонии при ишемизации почек отвечает физиологически на патологически измененный пресорный механизм почки.

Глава о надпочечниках при гипертонической болезни наиболее обширна. Рассматриваются в исторической последовательности морфологические изменения надпочечников, динамика гуморальной функции симпато-адреналовых механизмов, катехоламины крови и тканей, экскреция катехоламинов и их метаболитов с мочой, суточный ритм их выделения, диссенситивные механизмы. Подробно изложив все противоречия в вопросе о роли симпато-адреналовых факторов в патогенезе болезни, авторы считают повышение симпато-адреналовой активности возможным в начальных стадиях. Дальнейшие изменения в этой системе носят компенсаторный характер, а гипертония поддерживается «с помощью других механизмов». Изменения количественно выражены не столь значительно и реализуются при изменении порога чувствительности. Эта повышенная чувствительность рецепторных механизмов к пресорным агентам признается всеми. Усиливается она к действию катехоламинов под влиянием кортико-надпочечниковых гормонов.

Функциональное состояние коры надпочечников при гипертонической болезни также рассматривается весьма подробно и в свете собственных исследований этой сложной проблемы. Так, очень интересны данные о глюкокортикоидной функции коры надпочечников, показывающие возрастающие требования и к методике исследования, и к репрезентативной группировке исследуемых больных. Вывод — глюкокортикоидная функция повышается лишь в период становления болезни, при стрессорных влияниях, как эндо-, так и экзогенных. Но при кризах глюкокортикоидная функция повышается. Однако не в этом причина криза. Эти изменения функции коры надпочечников возникают в ответ на повышение АД, как и всякой другой гомеостатической константы. Интересный и важный вывод, хорошо обоснованный и иллюстрированный. Клинически значительный подъем 17-ОКС в крови при кризе заставляет искать нарушения мозгового кровообращения. Не столь ясен вопрос о реактивности коры надпочечников на АКГ. Однако в поздние периоды болезни (и в старших возрастах) автор считает несомненным снижение реакции коры надпочечников на АКГ.

Особое внимание привлекает вопрос о состоянии минералкортикоидной функции коры надпочечников и обмене К и Na при гипертонической болезни. В истории поисков ответа на эти вопросы ярко выступает усложнение методов исследования и оценок отдельных данных с прогрессом проникновения в сущность сложной регуляции водно-солевого обмена в организме. Подводя итоги длинного этапа исканий, отраженных в литературе, и собственных наблюдений, автор раздела говорит лишь о вторично наступающем увеличении содержания жидкости в организме, связанном с нарушениями «внутриклеточного и внутриклеточного» содержания электролитов. В природе этих сдвигов минералкортикоидная функция коры надпочечников явилась объектом изучения, рассматриваемого в свете углубления, усовершенствования и объективизирования методов исследования. Однако прямые методы, позволяющие судить о секреции альдостерона, показали в основном, что гиперальдостеронизм при гипертонической болезни возникает в поздние периоды, но кризы, функциональные нагрузки сопровождаются гиперальдостеронизмом гораздо раньше. Корреляции этой функции с состоянием водно-солевого баланса все же можно отметить лишь в отношении снижения мочевой экскреции Na. Увеличение содержания в организме Na и воды выступает

раньше. Отсюда вывод, что нарушение водно-солевого обмена связано при гипертонической болезни и с рядом других факторов: избыточной продукцией иных минералокортикоидов, вазопрессина, состоянием клеточных мембран, изменениями биосинтеза кортикостерона. Приводятся и другие данные о сдвиге в соотношении стероидных фракций в измененном их биосинтезе. Глава эта по существу является важнейшей, так как именно в проблеме гипертонической болезни сочетаются нейро-гуморальные регуляторные сдвиги как таковые, вне иного механизма. Глава написана с отражением всех противоречий и взаимно сталкивающихся представлений, как бы «подводя черту», с которой начинаются дальнейшие искания. Вместе с тем отчетливо выступает основанное на собственном вкладе «мировоззрение» автора в этом вопросе.

Далее излагаются принципы дифференциальной диагностики гипертонической болезни и артериальных гипертоний корково-надпочечникового происхождения: адреногенитального синдрома, протекающего в ряде случаев с гипертонией, синдрома Ищенко—Кушинга, синдрома Конна (о последнем приводятся литературные данные). Подчеркивая трудности дифференциации в отдельных случаях, автор главы приводит клинические примеры, иллюстрирующие возможность ошибки. Таблица дифференциально-диагностических признаков также показывает не только разграничительные линии, но и трудности дифференциации, с которыми можно встретиться на практике. Часть эта имеет прямую практическую направленность и может служить источником справочных материалов в соответствующих случаях.

V глава — о гипотензивной терапии и надпочечниковых гормонах — содержит, как и оговаривает это автор, изложение вопроса о степени эффективности терапии, направленной на уменьшение активности различных групп надпочечниковых гормонов при гипертонической болезни, и, с другой стороны, о влиянии гипотензивных средств на функциональное состояние надпочечников. Подводя итоги попыткам хирургической терапии (адреналэктомия или спланхнотомия), автор оценивает ее результаты негативно, ибо она была оставлена по «критерию практики». Эта весьма интересная часть особо выигрывает от исторического принципа изложения. Ярко отражен весь поступательный ход мысли на протяжении исканий радикального метода терапии стойкой артериальной гипертонии «эссенциального» типа.

Разбирая далее перспективу применения средств «антиальдостеронового» действия, автор высказывает мысль о целесообразности использования спиролактонов. В настоящее время альдактон (верошпирон) действительно нашел место в терапии гипертонии, особенно в комбинации с другими гипотензивными средствами. Механизм действия этих других средств (резерпин, бретиллий, исмелин, ингибиторы моноаминоксидазы, аминазин, ганглиоблокаторы, аденолитики, салуретики) на симпато-адреналовую систему рассматривается достаточно подробно. Весьма ценным представляется личный опыт автора.

Интересен и следующий раздел — о влиянии гипотензивных средств на корково-надпочечниковые функции, вопрос, в котором больше противоречий, чем твердо установленных представлений. Собственные исследования позволили формулировать определенные выводы о том, что механизм действия гипотензивных препаратов не связан с прямым влиянием на минералокортикоидную функцию и реализуется главным образом путем снижения активности симпато-адреналового аппарата и изменения электролитного баланса. Эти части книги много дают врачу, ищущему ответ на вопрос о том, «как, зачем и почему» действует тот или иной препарат, нашедший себе место и оправдавший себя в практике терапии артериальной гипертонии.

Последняя, VI глава возвращает нас к проблеме роли надпочечников в патогенезе артериальной гипертонии. Но вместе с тем содержание ее значительно шире. Фактически рассматривается вся проблема патогенеза гипертонической болезни и включения в этот патогенез цепи звеньев неврогенного и гуморального отделов регуляции. Авторы подходят к концепции П. А. Анохина, разделяют точки зрения Х. М. Маркова, развившего представления А. Л. Мясникова о роли трофических сдвигов нервных центров как пускового механизма. Повышение АД — это компенсаторная реакция организма на дистрофию корковых нейронов и нарушение их питания, вызванные перенапряжением или нарушениями метаболизма и состоянием стенок сосудистого ложа. В дальнейшем гипертония теряет свое компенсаторное содержание и порождает болезненные последствия. С длительным сдвигом в АД следует бороться, так как создающийся порочный круг или система порочных кругов становится основой болезни со всеми ее многообразными проявлениями.

Книга написана тремя авторами. Указания, кому принадлежит тот или иной раздел, отсутствуют. Читатель догадывается по тому, что известно по текущей литературе об авторстве в том или ином разделе. Однако авторы мыслят в одном направлении, представляя одну школу. Это сказывается и в структуре, и в стиле книги, которая, несомненно, заинтересует читателя.

Книга подводит итоги тому, что сделано в понимании механизма стойких гипертоний к нашему рубежу времени. Время не останавливается, и дальнейшая работа, несомненно, позволит познать то, что осталось пока спорным и неясным, и, может быть, откроет новые пути в терапии гипертонии. Некоторые повторения не портят впечатления от этой хорошей книги.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

Монография «Атония мочеоточников» отображает оригинальное физиолого-хирургическое направление, сложившееся за последние два десятилетия в казанской хирургической школе. И. Ф. Харитоновым в содружестве с физиологами и нейроморфологами была поставлена актуальная проблема — изучение состояния атонии гладкой мускулатуры различных органов, в первую очередь мочевыводящих, а также желчевыводящих путей и пищеварительного тракта с позиций учета несостоятельности нервно-мышечных связей этих органов и анализа нарушений медиаторов вегетативной иннервации, оказывающих непосредственное воздействие на деятельность названных органов и систем. Книга «Атония мочеоточников» суммирует наиболее значительные достижения в названном направлении. Для клиницистов и теоретиков представляют большой интерес обобщения в области неврогенной регуляции функции мочеоточников с раздельным анализом очень точных и убедительных фактов о влиянии интерорецепторов, симпатических и парасимпатических элементов на моторику мочеоточников, а также подробный и прекрасно иллюстрированный раздел о висцеро-висцеральных рефлексах в условиях нормы и патологии. В книге приведены хорошо выполненные рентгенограммы, многие из которых уникальны по характеристике описываемых случаев дискинезий и атоний мочеоточников. Удачно подобраны выписки из историй болезни, особенно в X главе монографии, являющейся образцом лаконичного и вместе с тем исчерпывающего изложения картин клинического обследования. Наконец, в заключительной главе описаны схемы лечения нарушений моторной функции мочеоточников, и среди лечебных средств наряду с противовоспалительной терапией, обоснованно рекомендовано ценное патогенетическое средство — нибуфин, опыт применения которого у И. Ф. Харитонova в клинической практике является наиболее богатым в нашей стране и за рубежом.

Каковы замечания по тексту рассматриваемой монографии? Очевидно, для читателя было бы полезно узнать, что фундаментальные труды И. Ф. Харитонova, начиная с его первых публикаций и вплоть до их обобщения в докторской диссертации (1957), в последние полтора десятилетия получили подтверждение не только в отечественных, но и в зарубежных лабораториях. Например, данные о том, что блуждающие, подчревные и тазовые нервы при их раздражении оказывают стимулирующее влияние на перистальтику мочеоточников, были вслед за И. Ф. Харитоновым получены как Бакунц (1964, 1966), так и Хакухара и др. (1964). Чрезмерная сжатость обсуждения полученного актуального и весьма ценного материала автора не позволила ввести обзорную работу Нарат (1951), ряд публикаций, касающихся влияния изменений гидродинамического давления в мочевыводящих путях на электромиографические исследования деятельности мочеоточников. В описании влияния ацетилхолина на моторику мочеоточников недостает работы Проссера и др. (1955), совпадающей по выводам с некоторыми положениями автора книги, а при рассмотрении действия на моторику мочеоточников катехоламинов, очевидно, уместно привлечение к обсуждению материалов публикаций Боцлера (1948) и Мацелла и др. (1960). Эти замечания не снижают общей очень высокой оценки материалов, обсуждаемых в монографии И. Ф. Харитонova, но, напротив, ставят вопрос о необходимости ее второго, расширенного издания.

Книга И. Ф. Харитонova, как и его предшествующие труды, высоко оценена нашей медицинской и биологической общественностью. Примером тому служит новейшее издание тома «Физиология почек», только что вышедшего в издательстве АН СССР («Наука», Л., 1972). В этом наиболее современном руководстве по гистофизиологии органов мочеподделения трудам И. Ф. Харитонova, обобщенным в рецензируемой книге, отведено достойное место.

Татарское книжное издательство опубликовало ценную, весьма нужную и долго ожидаемую теоретиками и клиницистами книгу. Нефрологи и урологи страны, собираясь впервые в текущем — 1972 году в Киеве на занятия Всесоюзной школы нефрологов, вправе ожидать от издательства направления оставшейся части тиража специалистам.

Мы уверены, что плодотворное направление казанской урологической школы, столь глубоко отраженное в книге И. Ф. Харитонova «Атония мочеоточников», и впредь будет успешно развиваться.

Проф. В. Н. Швалев (Ленинград)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ПОМОЩЬ ПРИ НИХ

(По материалам пленума правления Всероссийского кардиологического общества)

Очередной пленум правления Всероссийского кардиологического общества, проходивший в Москве 23—24/XII 1971 г., был посвящен актуальной проблеме современной кардиологии — осложнениям инфаркта миокарда. Проф. А. М. Дамир, откры-

вая пленум, отметил, что несмотря на большие успехи, достигнутые в последние годы в организации помощи кардиологическим больным летальность при инфаркте миокарда остается все еще слишком высокой.

Наиболее грозным осложнением острого и реже подострого периода является разрыв миокарда. В последние годы частота разрывов статистически достоверно увеличилась. У половины больных разрывы происходят в первые 3 дня от момента развития инфаркта, у трети — в последующие 4—10 дней, у остальных — в более поздние сроки (М. И. Теодори и соавт.). Разрывы могут быть как одномоментными, так и многоэтапными (надрывы субэндокардиальных слоев миокарда с образованием внутримышечной расслаивающей гематомы — с менее катастрофичным, хотя всегда угрожающим жизни течением). По данным П. Л. Сухинина и соавт., у больных с инфарктом миокарда в возрасте до 40 лет разрывы сердечной мышцы не встречаются; с возрастом частота разрывов увеличивается, особенно у женщин. В клинике данного осложнения авторы выделяют период предразрывного состояния и период самого разрыва сердечной мышцы. Наиболее важными симптомами предразрывного состояния считаются: упорство болевого синдрома при типичном инфаркте миокарда, возникновение шума трения перикарда, патологическая пульсация в области сердца, стойко повышенное АД, высокий лейкоцитоз, повышение иоэнзимов крови. Предразрывный период может быть очень коротким (от 7 до 12 час. после начала ангинозного статуса) и может продолжаться в течение всего острого периода заболевания. По мнению авторов, уже в этом периоде следует ставить вопрос об оперативном лечении. К наиболее важным симптомам второго периода разрыва авторы относят: внезапную потерю или спутанность сознания при наличии рефрактерного к терапии коллапса, нарастание цианоза и набухание шейных вен, расширение абсолютной сердечной тупости, появление шума «мельничного колеса», сохранение синусового ритма. Наступление разрыва миокарда является абсолютным показанием к хирургическому лечению. Однако следует признать, что диагностика предразрывного периода в периоде самого разрыва все еще крайне сложна, не строго патогномонична, а операция в остром периоде инфаркта связана с большими техническими трудностями.

На пленуме вновь дискутировался вопрос о возможной роли антикоагулянтов в учащении разрывов миокарда и целесообразности применения их при тяжелых, трансмуральных инфарктах.

Проанализировав 69 секционных наблюдений с наружным разрывом миокарда, Г. С. Доброхотов и Л. Б. Шимельнович пришли к выводу, что образование тромба эндокарда не предупреждает дальнейшего расслаивания сердечной мышцы и не может рассматриваться как эффективный механизм защиты от разрыва миокарда. В то же время частота тромбозов венечных артерий сердца при разрывах сердечной мышцы в 1,6 раза больше, чем в остальных летальных случаях инфаркта миокарда. Следовательно, по мнению авторов, возможность возникновения разрыва миокарда при инфаркте не является основанием для отказа от антикоагулянтной терапии.

Значительно отягощают прогноз при инфаркте миокарда острые аневризмы сердца. По данным В. Н. Померанцева и З. К. Трушинского летальность при инфаркте, осложненном аневризмой сердца, составила 50,9%, т. е. превысила общую летальность при инфаркте, не осложненном аневризмой, в 4 раза. Способствующими факторами в возникновении аневризмы сердца являются обширность поражения, повышенное АД, несоблюдение режима в остром периоде. Среди леченных антикоагулянтами отмечена некоторая тенденция к увеличению острых аневризм (А. С. Сметнев, Б. И. Гороховский).

Тяжелым осложнением острой аневризмы сердца является разрыв миокарда, хронической — прогрессирующая недостаточность сердца. В лечении аневризм сердца все чаще применяются хирургические методы — иссечение аневризмы с последующей диафрагмопластикой по Б. В. Петровскому или только диафрагмопластика при наличии диффузной аневризмы (М. Д. Занкин и соавт.). Диафрагмопластика преследует цель не только создания опоры для истонченной стенки, но и дополнительной васкуляризации, что подтверждается данными постоперационной ангиокардиограммы. Отдаленные результаты авторы расценивают как вполне обнадеживающие. Спустя 8—10 лет после операции у 11 из 15 оперированных не было никаких жалоб, не было признаков недостаточности кровообращения, отмечена положительная динамика на ЭКГ.

Прогноз при хирургическом лечении оказался лучше, чем при консервативном. Из 115 больных, леченных консервативно, через 5 лет после перенесенного инфаркта миокарда осталось в живых 12,1%. Из 146 пациентов, леченных хирургическим путем, на сроках от 6 до 12 лет в живых осталось 55% (Б. А. Константинов и соавт.).

Аутоиммунным процессам при инфаркте миокарда было посвящено 10 докладов. Одним из проявлений аутоиммунных изменений при инфаркте миокарда являются циркулирующие в крови противокардиальные антитела, появляющиеся на 4—10-й дни заболевания. Они встречаются у 84,4% больных (П. Н. Юренев и соавт.). Высокие титры антител определяются до 20—40-го дня, уменьшаясь к 60-му. При рецидивирующем течении заболевания, обострениях сердечной недостаточности титры антител особенно высоки и держатся длительное время. При наличии постинфарктного синдрома титр циркулирующих антител низкий, что связано, вероятно, с фиксацией их на пораженных органах. Четкой корреляции между титром антикардиальных антител и

клиническими проявлениями постинфарктного синдрома не выявлено (А. М. Нога-лер и соавт.). Однако, по мнению авторов, обнаружение в крови антител может быть использовано в качестве дополнительного теста для диагностики постинфарктного синдрома. Клинические проявления постинфарктного синдрома весьма различны; помимо хорошо известных классических проявлений синдрома Дресслера (плеврит, перикардит, пневмонит) существуют стертые — в виде поражений кожи, суставов и системы крови, синдрома Мошковича, бронхиальной астмы, аутоиммунного гепатита (З. Г. Апросина и А. В. Сумароков). Классический постинфарктный синдром встречается в 6,7% (Б. И. Воробьев и соавт.) — 28% (П. М. Киреев, Е. Г. Навашина). Те или иные проявления аллергии при первичных инфарктах миокарда наблюдаются в 18,3%, а при повторных — в 50% (Б. И. Воробьев и соавт.). Наличие атипичных и «малых» форм постинфарктного синдрома выдвигает необходимость профилактической десенсибилизирующей терапии всем больным с конца 1-й недели.

Не менее чем у 90% больных в остром периоде инфаркта миокарда развиваются нарушения ритма. Экстрасистолия отмечается практически у всех больных в остром периоде. Наиболее опасны в прогностическом отношении групповые полиопные экстрасистолы. Однако иногда даже редкие одиночные могут быть предвестником фибрилляции желудочков. Значительно отяжеляют прогноз пароксизмальные тахикардии, мерцательная аритмия, А—V-блокады. В качестве лечебных и профилактических мероприятий с переменным успехом используются: поляризующая смесь, хлористый калий, панангин, индерал, новокаиамид, хинидин и др. Особое место занимает электрическая дефибрилляция. Необходим дифференцированный подход к назначению противоаритмических средств. При желудочковой тахисистолии и мерцательной аритмии наибольший успех обеспечивает ЭДС (100% эффект — А. А. Обухова). При наджелудочковой тахикардии ЭДС менее действенна. Хорошим противоаритмическим средством является новокаиамид (восстановление ритма у 69% больных), однако он противопоказан при аритмиях, осложненных шоком. Поляризующая смесь дает меньший эффект (Ю. М. Бала, Г. И. Фурменко). В профилактике аритмий оправдало себя использование обзидана и индерала в дозе 40—80 мг.

Фибрилляция желудочков — одна из частых причин смерти больных инфарктом миокарда. Достигнуты успехи в реанимации таких больных, особенно при первичной фибрилляции (т. е. возникшей у больных, не имевших признаков сердечной недостаточности и находившихся в относительно удовлетворительном состоянии): применение ЭДС дало хороший результат в 41%, тогда как при вторичной фибрилляции — в 12%. При терминальной фибрилляции, возникшей у крайне тяжелых больных (тяжелый шок, тромбозы сосудов жизненно важных органов), попытки реанимации оказались бесплодными (В. Л. Дошицын, В. В. Котляров).

Фибрилляция желудочков часто наступает в первые 4 часа и требует немедленной дефибрилляции еще на догоспитальном этапе, что вполне возможно при наличии специализированных бригад скорой помощи.

В последние годы стали чаще регистрироваться нарушения предсердно-желудочковой проводимости, в том числе и полная атриовентрикулярная блокада. Летальность при этом виде нарушений ритма остается крайне высокой. Применением стероидных гормонов, адреномиметиков, холинолитиков, диуретиков можно получить хороший терапевтический эффект в 83,3% (И. М. Хейнонен).

В ряде случаев развитие полной поперечной блокады сердца требует подключения водителя искусственного ритма или, по жизненным показаниям, временной кардиостимуляции (В. С. Гасилин и соавт.).

Среди нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда привлекают внимание синусовые брадикардии, которые встречаются в основном при задних обширных инфарктах и не всегда благоприятны в прогностическом плане (Л. А. Щербатенко-Лушикова). Особого внимания заслуживает так называемый «ваготонический синдром» — сочетание выраженной синусовой брадикардии, снижения АД и желудочечно-кишечных нарушений.

Пароксизмальные нарушения ритма часто встречаются и при мелкоочаговых инфарктах, но с лучшим прогнозом (Б. В. Ильинский, В. И. Петровский).

Нарушения ритма в 22% сопровождают и восстановительный период инфаркта миокарда (В. С. Волков и соавт.). Во время выполнения физической нагрузки различные нарушения ритма отмечены у 31% больных. Среди нарушений сердечного ритма наиболее часто выявлялась экстрасистолия (90,6%).

Проблема эмболий и тромбозов артерий большого и малого круга, возникающих в остром периоде инфаркта миокарда, были посвящены сообщения А. С. Сметнева и соавт., Г. А. Гольдберга и сотр. и др. Тромбоэмболические осложнения чаще развиваются у больных с кардиогенным шоком, отеком легких, у лиц с наличием тромбов в предсердиях, предшествующими тромбфлебитами или выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов. В артериях большого круга тромбоэмболии встречаются в 3 раза чаще, чем малого. Первое место по частоте поражений занимают мозговые артерии. В последние годы отмечается заметное снижение частоты этого рода осложнения, что связано, возможно, с применением антикоагулянтов и ранним привлечением методов лечебной физкультуры и активации больных (А. С. Сметнев и соавт.). При наличии предрасполагающих моментов и при уже развившихся тромбоэмболиях необходимо применение адекватных доз антикоагулянтов.

Передким видом осложнений острого периода инфаркта миокарда, ухудшающим прогноз, являются острые язвы желудочно-кишечного тракта («стресс-язвы» по Г. А. Гольдбергу). Кровотечения из острых язв требуют переливаний крови, а в ряде случаев — экстренной хирургической помощи. Летальность при желудочно-кишечных кровотечениях остается крайне высокой.

К числу осложнений острого периода инфаркта миокарда относятся нарушения мозгового кровообращения. Реоэнцефалографические исследования подтвердили наличие коронарно-церебральных связей. Преходящие нарушения мозгового кровообращения возникают у каждого четвертого больного в остром периоде инфаркта, острые расстройства по типу мозгового инсульта — у 3,2% (А. И. Гефтер и сотр.). Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут наблюдаться и в предынфарктном состоянии. Для предупреждения развития инфаркта в этих случаях необходима фибринолизин-гепариновая терапия.

Большой интерес вызвало сообщение В. И. Шумакова, В. Е. Толпегина, С. П. Драгачева о применении вспомогательного кровообращения в лечении осложнений острого периода инфаркта миокарда. Показанием к операции, по мнению авторов, является снижение АД до 70—80, аритмия, анурия, ацидоз, если указанные признаки выявляют резистентность по отношению к обычной консервативной терапии. Через 2—3 мин. после начала работы насоса-баллончика поднималось АД, через 1 час появлялся диурез, отмечалась тенденция к нормализации кислотно-щелочного равновесия.

Как следует из приведенных материалов, работа пленума прошла весьма плодотворно.

Доктор мед. наук Л. А. Лушникова (Казань)

ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ В РЕВМАТОЛОГИИ

(По материалам симпозиума)

3 и 4/II 1972 г. в Москве состоялся симпозиум на тему «Иммунодепрессанты в ревматологии». Симпозиум был организован институтом ревматизма АМН СССР. В его работе приняли участие ревматологи Москвы, Ленинграда, Вильнюса, Казани, Донецка и др.

Обсуждалось применение иммунодепрессантов в терапии ревматизма и других коллагенозов, а также действие их на организм. Рассматривались вопросы выбора иммунодепрессоров, дозы и длительность их назначения, показания и противопоказания, осложнения при их введении, клиническая оценка эффективности.

С докладом о применении иммунодепрессантов при некоторых внутренних заболеваниях выступил академик АМН СССР Е. М. Тареев.

Проф. Р. В. Петров (Москва) посвятил свой доклад проблемам выбора иммунодепрессантов.

В настоящее время иммунодепрессантная терапия прочно вошла в арсенал лечебных средств. По данным М. Г. Астапенко (Москва), А. Т. Пяй (Тарту), А. А. Матулис (Вильнюс), В. А. Насоновой и др. (Москва), наблюдение сроком до 4—5 лет выявило благоприятное действие иммунодепрессантов более чем у 50% больных. Однако все докладчики призывали к большой осторожности в применении иммунодепрессантов, так как более чем у 40% леченных ими больных отмечены различные осложнения (лейкопения, обострение очаговой инфекции, пиодермии, пневмонии и др.).

В лечении ревматизма и больших коллагенозов применялись как антимаболизиты, так и алкилирующие производные. Некоторые авторы пришли к выводу, что антимаболизиты более удобны в дозировке и более безопасны при длительном их применении. В то же время лейкеран давал при его применении меньше осложнений. Доза этого препарата — 0,1—0,25 мг/кг веса больного. Разницы в лечебном эффекте этих двух классов веществ установить не удалось. Цитостатики в большинстве случаев применялись совместно с кортикостероидами, при этом доза кортикостероидов существенно снижалась, а в ряде случаев они отменялись.

В настоящее время наибольший опыт применения цитостатиков накоплен в лечении инфарктартрита.

М. Г. Астапенко (Москва) доложила о результатах применения спироцидина, азотиоприна, циклофосфамида и лейкерана, так называемых алкилантов, у 200 больных различными формами инфарктартрита. Более чем у 50% больных, в основном суставно-висцеральной формой, с большой давностью болезни, резистентных ко всякой другой терапии, наблюдалось заметное улучшение, особенно при многомесячном применении этих средств. У отдельных больных с высокой активностью процесса была достигнута длительная ремиссия. Почти во всех случаях гиперкортицизма удалось снизить дозу кортикостероидов, а в 50% отменить гормональную терапию.

А. Т. Пяй (Тарту) сообщил о лечебном эффекте от применения таких цитостатиков, как 6-меркаптопурин, циклофосамид и сарколизин, у 168 больных инфектарtritом. Сроки наблюдения — от 1 года до 4 лет. Назначали антиметаболиты до 6 месяцев и прерывистыми повторными курсами — алкилирующие производные в течение 1—2 лет. Улучшение отмечено у 80% больных, хорошие и отличные результаты — у 30%. Данное положение вызвало оживленную дискуссию, так как понятие «отличный результат» у врачей всегда ассоциируется с излечением.

Опытом применения лейкерана у 15 детей, больных инфектарtritом, поделилась А. В. Долгополова (Москва). Ранее проводимая терапия салицилатами, хининовыми производными, стероидными гормонами, индометацином оказалась безуспешной. По мнению докладчика, полученный эффект не дает еще права сделать окончательные выводы.

В. А. Насонова (Москва) лечила циклофосамидом и азотиоприном 30 больных системной красной волчанкой. Показанием к назначению цитостатиков служили люпус-нефрит, а также необходимость уменьшить дозу кортикостероидов из-за плохой переносимости и осложнений от кортикостероидной терапии. Лечение продолжалось от 2 до 13 месяцев в стационаре и в диспансерно-поликлинических условиях. Наблюдалось положительное действие вышеназванных препаратов при кортизонорезистентных люпус-нефритах. Л. А. Исаева и В. И. Карташева (Москва), используя для лечения больных системной красной волчанкой 6-меркаптопурин и имуран, получили у некоторых из них ремиссию сроком от 5 месяцев до 2,5 лет, несмотря на то, что в острый период у большинства был нефротический синдром. С этим фактом согласуются данные, полученные И. Е. Тареевой (Москва).

В. С. Смоленский (Москва) подвел итоги клинического испытания нового иммунодепрессанта — антилимфоцитарного глобулина. Проведенные исследования свидетельствуют о положительном влиянии его на течение инфектарtritа и других коллагенозов. Однако аллергические реакции при этом снижают возможности его применения.

Большую дискуссию вызвал доклад Я. А. Сигидина (Москва) о применении иммунодепрессантов при ревматизме. Основными показаниями к их назначению были непрерывно рецидивирующее течение ревматизма и недостаточная эффективность предшествующего лечения. Наиболее часто назначали допан в комплексе с обычной противоревматической терапией. Докладчик подчеркнул, что такая терапия дает чаще умеренный эффект, в то же время у большинства больных отмечались побочные реакции.

В процессе дискуссии об обоснованности назначения цитостатиков при ревматизме было высказано мнение, что их нужно назначать лишь в тех случаях, когда все остальные методы терапии неэффективны.

Все докладчики и выступавшие в дискуссии согласились, что пока опыт применения цитостатиков в ревматологии недостаточен для окончательных выводов. Следует и дальше накапливать опыт по их применению.

Механизмы действия иммунодепрессантов остаются нераскрытыми. Высказывается предположение, что в его основе лежит подавление агрессивных клонов лимфоцитов. Однако существенным недостатком этих препаратов является подавление других размножающихся клеток, в особенности стволовых. Необходимо расширить исследования по изучению иммунодепрессивного действия цитостатиков, а также поиск наиболее совершенных и менее безвредных препаратов.

Ю. Н. Кудрявцев (Казань)

VI ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ И КУРОРТОЛОГОВ

19—23/Х 1971 г., Кисловодск

С докладом о состоянии и перспективах развития физиотерапевтической и бальнеологической помощи населению в свете решений XXIV съезда КПСС выступил начальник Главного управления лечебно-профилактической помощи МЗ СССР А. Г. Сафонов.

Г. А. Горчакова (Одесса) посвятила свой доклад современным теоретическим основам грязелечения.

Большое внимание было уделено активирующему действию курортных факторов, в том числе и лечебной грязи, на процессы восстановления (В. П. Казначеев и сотр., Новосибирск), в частности влиянию их на процессы биоэнергетики в механизме восстановительного действия (А. Ф. Лещинский и сотр., Одесса). С точки зрения объяснения интимных механизмов такого влияния представляет интерес гипотеза А. И. Журавлева (Москва) о воздействии пелоидов на свободнорадикальное окисление в тканях путем усиления системы естественных биоантиоксидантов, что приводит к активации регенеративных процессов, уменьшению дистрофических явлений и т. д.

Для усиления антибактериальной функции у больных инфектарtritом рекомендовано (ЦНИИКиФ) лечение грязью в сочетании с диатермией или индуктотермией на область печени (курорт Кемери). При поражениях сердечно-сосудистой системы у больных инфектарtritом целесообразно назначение сероводородно-углекисло-грязевых или углекисло-сероводородно-радоновых ванн на грязевой основе, а при неврологических проявлениях заболевания — применение пелоидотерапии и кортикостероидов в сочетании с интраназальным электрофорезом нейротропных препаратов. Наиболее благоприятные сдвиги у больных инфектарtritом происходили при грязевой аппликации 38°, 30 минут либо 42°, 20 минут (Свердловский НИИКиФ). При пролиферативных формах инфектарtritа рекомендовано сочетание грязелечения с ультразвуком. При деформирующей артрозе в зависимости от стадии и давности заболевания наряду с пелоидотерапией применяются углекисло-сероводородные ванны и микроволновая терапия, электрофорез препарата медицинской желчи — билирина. При специфических полиартритах (бруцеллезного, гонорейного, дизентерийного, стрептококкового происхождения) бальнеогрязелечение в сочетании со специфической терапией следует назначать как можно раньше — в период ослабления подострого воспалительного процесса. Больным с инфектарtritом курортное лечение наиболее уместно проводить через 3—4 месяца после ортопедо-хирургического вмешательства.

При последствиях травмы головного мозга разработано применение грязевых аппликаций на воротниковую область и на область дефекта черепа. Пелоидотерапия по воротниковой методике дает положительный результат при последствиях энцефалитов и арахноэнцефалитов. У больных с радикулитами дискогенного генеза предупреждение обострения в процессе грязелечения может быть достигнуто назначением процедур по щадящей методике (митигированное грязелечение).

Значительно чаще применяется грязелечение (митигированное) в сочетании с ультразвуком при подострой и хронической форме заболеваний женской половой сферы.

Особый интерес представляют работы по изучению влияния грязевых воротников, которые повышают зрительные функции при заболеваниях, ведущих к развитию дегенеративных изменений заднего отдела глаза. Показано также, что грязелечение способствует повышению проницаемости сосудистой стенки, ускорению оттока жидкости передней камеры (Крымский медицинский институт).

Научно обоснованы показания и доказана эффективность пелоидотерапии при вибрационной болезни, почечной патологии, хронической пневмонии I—II ст. и бронхиальной астме средней тяжести у детей и взрослых, при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей, кожных болезнях и в стоматологии.

Исследования Е. Б. Выгоднер (Москва), Е. А. Смирнова-Каменского (Пятигорск) показали, что применение одних минеральных вод на фоне соответствующей диеты приводит к улучшению течения язвенной болезни с одновременным исчезновением «ниши» у 52% больных, получавших эссендуки № 4, и у 36% больных, получавших смирновскую воду.

В качестве реабилитационных мероприятий могут быть применены эссендуки № 4 и смирновская вода по $1/2$ — $3/4$ стакана (t 38°): после резекции желудка за 30—40 мин., после ваготомии — за 1 час до приема пищи 3 раза в день. В комплекс мероприятий (со 2-й недели) входили хвойно-радоновые ванны индифферентной температуры длительностью 10—15 мин., через день, всего 8—10 ванн (Пятигорский НИИКиФ).

Было сообщено о положительных результатах комплексного курортного лечения больных хроническим гастритом (питьевой курс минеральных вод, грязелечение, гальвано-грязь, торфо- или озокеритолечение, минеральные ванны).

Следует отметить, что большинство авторов положительно оценивает метод подводных промываний кишечника при лечении хронических колитов. Вместе с тем наблюдающиеся в ходе лечения обострения, природа которых еще не раскрыта, не дают основания считать вопрос о действии «субаквальных» ванн окончательно решенным. На курортах Кавказских минеральных вод отмечены хорошие результаты лечения хронических колитов промываниями кишечника грязевой болтушкой, введением в прямую кишку озокерита, введением трансдуоденально кислорода.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями у больных с заболеваниями печени и желчных путей выявлено преимущество действия иловой грязи низких температур (Н. Я. Фидуров). Р. Л. Школенко считает целесообразным дифференцированное применение питьевых вод, грязевых процедур, минеральных ванн в ранние сроки (до 3 месяцев) после перенесенной болезни Боткина. Констатируется высокая эффективность лечения больных токсико-химическими гепатитами в курортных условиях. На основании экспериментально-клинических наблюдений в санаториях Латвийской ССР доказана эффективность применения сульфидных ванн с концентрацией сероводорода 20—22 мг/л при заболеваниях печени и желчных путей, что делает обоснованным предложение о включении этих больных в официальные показания для направления на курорты с сульфидными водами упомянутой минерализации.

Доц. А. Г. Ибрагимова (Казань)

ПРОФЕССОР ВИТАЛИЙ ВИКТОРИНОВИЧ ГРОМОВ

20/III 1972 г. скончался заслуженный врач ТАССР, доктор медицинских наук профессор Виталий Викторович Громов.

В. В. Громов родился 8/V 1901 г. в Татарии. В 1919 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета, который он успешно закончил в 1924 г.

Первым шагом врачебной деятельности Виталия Викторовича была работа в г. Усолье, Свердловской области, на должности доверенного врача страхкаппы. Вскоре он был призван в армию, но через некоторое время был демобилизован и стал работать врачом Убеевской участковой больницы Буинского района. В январе 1925 г. его вновь призвали в армию и определили в воинскую часть, расположенную в г. Казани.

Там он прослужил до 1931 г. и одновременно работал внештатным сотрудником в хирургической клинике проф. В. Л. Боголюбова. В 1926 г. он был зачислен экстерном в клинику отоларингологии Казанского университета, возглавляемую проф. В. К. Трутневым.

За годы экстернатуры (1926—1931) им было опубликовано 7 научных работ, в том числе монография «Материалы по вопросу о развитии гортани человека». Эта монография получила положительные отзывы не только клиницистов, но и морфологов. Она была признана равноценной кандидатской диссертации, и в 1936 г. за эту работу Виталию Викторовичу присвоена ученая степень кандидата мед. наук без официальной защиты.

Весь 1932 г. В. В. Громов пробыл на практической работе в Таджикистане. Обогатившись опытом самостоятельной лечебной работы по ЛОР-специальности, Виталий Викторович вернулся к научно-исследовательской работе, заняв в 1933 г. должность старшего научного сотрудника Центрального научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей в

г. Саратове. Три года интенсивных научных занятий под руководством проф. М. Ф. Цытовича позволили Виталию Викторовичу стать всесторонне подготовленным специалистом в области оториноларингологии. В Саратовском институте он широко экспериментирует на животных. Эти исследования составили основную часть его второй монографии — «Изменение желудочной секреции в зависимости от типов дыхания у собак».

В 1937 г. В. В. Громов вернулся в г. Казань и был зачислен ассистентом ЛОР-кафедры Казанского ГИДУВа. Здесь он работал под руководством проф. Н. Н. Лозанова, дополнил свои эксперименты на животных клиническими наблюдениями над больными и окончательно установил влияние носового дыхания на желудочную секрецию. Виталий Викторович подытожил эти исследования в работе под названием «О связи желудочной секреции с дыханием», за которую в 1944 г. был удостоен ученой степени доктора медицинских наук.

Всю Отечественную войну В. В. Громов прослужил инспектором МЭП-48, с большой энергией организовывая ЛОР-помощь раненым в эвакуогоспиталях Татарской, Чувашской, Марийской, Мордовской и Удмуртской АССР. В декабре 1945 г. он был назначен на должность начальника ушного отделения военного госпиталя в г. Казани, в которой пробыл до конца 1949 г.

За 1926—1949 гг., в том числе и 16 лет службы в армии, он проявил наибольшую активность в научной деятельности. За эти годы им выполнено 65 научных исследований, выпущено 4 сборника научных работ, в том числе «Сборник работ о лечении раненых и больных с поражением лорорганов», получивший высокую оценку начальника Военно-Санитарного Управления Советской Армии тов. Смирнова. В декабре 1950 г. В. В. Громов по конкурсу занял должность зав. кафедрой ЛОР-болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, которой и руководил без малого 21 год. За время заведования кафедрой он опубликовал целый ряд своих новых научных работ, выпустил еще один сборник научных работ — «Вопросы клинической оториноларингологии» (Татгиз, 1962).

Клинические работы В. В. Громова охватывают многие области отоларингологии. Большое внимание он уделял диагностике и лечению хронических гнойных средних отитов и мастоидитов, вопросам глухонемоты.

Работы, относящиеся к военной ЛОР-травматологии, отражают его опыт в организации ЛОР-помощи раненым и лечении их, в поисках более эффективных методов терапии, затрагивают вопросы профилактики осложнений и экспертизы, новые установки в деятельности специализированных эвакуогоспиталей и отделений.



В. В. Громовым написан ряд критических статей и рецензий на работы по раз-
личной научной тематике.

Проработав 25 лет в качестве преподавателя вуза, В. В. Громов приобрел
большой педагогический опыт. Его лекции и учебные занятия неизменно получали вы-
сокую оценку врачей-курсантов. Он пользовался большим авторитетом у больных как
добрый, внимательный и тактичный врач.

Виталий Викторинович вел и общественную работу. В сороковых годах он был
казначеем Казанского ЛОР-общества, в течение 1951—1971 гг. — заместителем предсе-
дателя общества; был членом медсовета Казанского горздрави.

За многогранную деятельность В. В. Громов неоднократно отмечался правитель-
ственными наградами. За время военной службы он награжден орденом Красной
Звезды и медалями.

В последние 10 лет он тяжело болел, что сковывало его трудоспособность и
инициативу.

По поручению правления Казанского ЛОР-общества, сотрудников
и учеников — доц. Ф. Касторский

СОДЕРЖАНИЕ

Навстречу 50-летию образования СССР

Чикин С. Я., Горлов А. А. Издательская деятельность — важное условие
внедрения науки в практику 1

Клиническая и теоретическая медицина

Медведев Н. П., Кипенский А. А. Опыт хирургического лечения тиреотокси-
ческого и эутиреоидного зоба 6

Подтяжкин В. И., Ильичева Е. М. Распространенность зоба в Куйбышевской
области и хирургическая помощь при нем 8

Назипов А. А. Кардио- и гемодинамика у больных эутиреоидным и тиреоток-
сическим зобом во время операции под местным и общим обезболиванием 9

Газымов М. М., Газымова М. Х., Варламова Г. Л., Кублик А. Е., Хузин Г. Х.
К диагностике гипотиреоза 12

Билялов М. Ш. Андрогенная активность коры надпочечников и обмен брома
у больных гипоталамическим синдромом 14

Ситдыков Э. Н., Драновский А. И. Исследование простатической кислоты
фосфатазы у больных импотенцией 16

Балаболкин М. И., Талантов В. В. Секретция гормона роста у страдающих
ожирением и дисэнцефальным синдромом 18

Григорьев Ю. Б. Обмен цинка при сахарном диабете 20

Талантов В. В., Анчикова Л. И., Студенцова И. А., Хасанов Э. Н. Приме-
нение хлорпропамида при несахарном диабете 22

Сергеев В. М., Страхов С. Н., Албац Е. И. Клинико-морфологическая оценка
специальных исследований в диагностике хронического деформирующего брон-
хита у детей 24

Слепова Р. И., Фаткуллина Д. Х. Ближайшие результаты терапии ранее не
лечившихся больных деструктивным туберкулезом легких 27

Гильмиярова Ф. Н., Шпигель А. С. Гексокиназная активность эритроцитов
больных атеросклерозом 30

Рокицкий М. Р., Мифтахов Н. А., Николаев Г. М., Казанцев Ф. Н. Тактика
хирурга и анестезиолога при комбинированных травмах у детей 31

Гринберг С. А. Слюноотделение при опухолях и воспалительных заболе-
ваниях головного мозга 34

Краснова В. М., Исмагилова М. И. Лучевые катаракты после внутриткане-
вой гамматерапии рака кожи век 34

Смирнов В. А. О невритах тройничного нерва 36

Лекомцев В. Т. О применении некоторых психотропных средств в ком-
плексном лечении эпилепсии 39

Давлетшин А. Х., Уразгильдеев Н. М. О возможности перевязки магистраль-
ных артерий двенадцатиперстной кишки 40

Васильева Е. Т., Каширский А. В., Топчиева О. И. Дисфункциональные ма-
точные кровотечения в климактерическом периоде при персистенции желтого тела 42

Хамадьянов У. Р. Экскреция гонадотропных гормонов при ювенильных маточных кровотечениях	43
Кирнасова Ж. Р. Выделение эстрогенов с мочой при угрожающих преждевременных родах	45
Осипов Р. А. Фурациллин в лечении трубного бесплодия	46
Мухаметшина Р. А. Неспецифическая реактивность организма при анемии беременных	47
Зинин Н. А. О числовом соотношении полов новорожденных	49

Обмен опытом и аннотации

Селиверстова Г. П. Фибринообразование при ишемической болезни сердца	50
Лазиди Г. Х. О пригодности формулы Старра для определения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения	51
Балеева М. Г. Муковисцидоз у грудного ребенка	51
Микусов Ю. Е. Динамика активности лактатдегидрогеназы в лимфе и сыворотке крови при остром разлитом перитоните	52
Баскаков В. А. О повторных прободениях язв желудка, двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечного анастомоза	53
Дановский Л. В. Применение метилурацила в комплексной терапии больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	54
Мышкин К. И., Сырников Н. Г. Ваготомия и пилоропластика при прободных гастродуоденальных язвах	54
Геллер А. Н. О методах обработки грыжевого мешка при грыжесечении	55
Галкин Р. А., Кузнецов А. И. Изолированный разрыв поджелудочной железы	56
Маслов В. П., Дановский Л. В. Энтеробиопсия при заболеваниях желчевыводящих путей	57
Недогода В. В. Исследование билирубиновыделительной функции застойной печени с помощью нагрузки никотиновой кислотой	57
Пушкарев Н. И. Вес щитовидной железы у взрослых жителей западных районов Башкирии	58
Павловский Д. П. Изменения гемокоагуляции во время операции	58
Матусис З. Е., Куприянов В. А. Метод определения бактериальной обсемененности гранулирующих ран ожоговых больных	59
Зарипов З. А. Исходы лечения открытых переломов верхних конечностей в районной больнице	59
Макаров И. А. О постстрессорных изменениях содержания циркулирующих эозинофилов	61
Кулавский В. А. Пороги болевой чувствительности у женщин при хронических воспалительных процессах придатков матки	62
Фархутдинов Р. Г., Акбашев Р. Ш. Показания и противопоказания к лечению больных гломерулонефритом на курорте Янган-Тау	62
Амфитеатрова Н. Ф., Алатырцева И. Е. К вопросу о превентивной активности экстрактов органов и сыворотки крови животных	63

Обзор

Зиганшин Д. М. Функциональное состояние коры надпочечников в условиях премедикации, обезболивания и операции у детей	64
--	----

В помощь преподавателю и студенту

Германов В. А., Кириченко Н. А. Некоторые вопросы клиники анемий	69
--	----

Организация здравоохранения

Яблонских М. А. Количественный метод оценки эффективности лечения детей дошкольного возраста с нарушением осанки	76
Хузин Г. Х. Экономическая эффективность лечения в санаториях-профилакториях	77
Хрисанов А. В. Анализ экономических затрат при обследовании на туберкулез сельского населения передвижными флюорографическими установками	78

Рационализаторские предложения

Ичетовкин Г. Г. О соединении краев ран липким пластырем	80
---	----

Новые инструменты

Безвидный С. У. Медицинские изделия из полимерных материалов	80
--	----

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: Я. М. Милославский, В. В. Меньшиков, Т. Д. Большакова. Надпочечники и артериальная гипертония	85
Швалев В. Н. На кн.: И. Ф. Харитонов. Атония мочеточников	88

Съезды и конференции

Лушникова Л. А. Осложнения инфаркта миокарда и помощь при них	88
Кудрявцев Ю. Н. Иммунодепрессанты в ревматологии	91
Ибрагимова А. Г. VI Всесоюзный съезд физиотерапевтов и курортологов	92

Некролог

Виталий Викторинович Громов	94
---------------------------------------	----

CONTENTS

Towards the 50 th anniversary of the SSSR establishment

Chikin S. Ya., Gorlov A. A. Publishing activity as an important factor to introduce science into practice	1
---	---

Clinical and theoretical medicine

Medvedev N. P., Kipensky A. A. Experience in surgery of thyreotoxic and euthyroid goiter	6
Podtyazhkin V. I., Ilicheva E. M. Goiter incidence in Kuibishev region and surgical help in it	8
Nazipov A. A., Cardiac and hemodynamics in patients with euthyroid and thyreotoxic goiter during operation under local and general anesthesia	9
Gazimov M. M., Gazimova M. H., Varlamova G. L., Kublik A. E., Huzin G. H. To diagnostics of hypothyreosis	12
Bilyalov M. Sh. Androgen activity of adrenal cortex and bromine exchange in hypothalamic syndrome	14
Sitdikov E. N., Dranovsky A. I. Investigation into prostatic acid phosphatase in impotent patients	16
Balabolkin M. I., Talantov V. V. Growth hormone secretion in patients with obesity and diencephal syndrome	18
Grigoriev Yu. B. Zinc metabolism in diabetes mellitus	20
Talantov V. V., Anchikova L. I., Studentsova I. A., Hasanov E. N. Chlorpropamide employment in diabetes insipidus	22
Sergeev V. M., Strahov S. N., Albats E. I. Clinical and morphological evaluation of specific investigations into diagnostics of chronic deforming bronchitis in children	24
Slepova R. I., Fatkullina D. H. The nearest results in treatment of patients with destructive lung tuberculosis	27
Gilmiyarova F. N., Shpigel A. S. Hexakinase erythrocyte activity in patients with atherosclerosis	30
Rokitsky M. R., Miftahov N. A., Nikolaev G. M., Kazantsev F. N. Surgical and anesthetic approach to combined traumas in children	31
Grinberg S. A. Salivation in tumours and inflammatory diseases of the brain	34
Krasnova V. M., Ismagilova M. I. Ray cataract after intratissue gamma therapy in skin cancer of the lids	34
Smirnov V. A. About trigeminal neuritis	36
Lekomtsev V. T. Some psychotropic remedies in complex treatment of epilepsy	39
Davletshin A. H., Urazgildeev N. M. Concerning possibilities in ligating duodenal magistral arteries	40
Vasilieva E. T., Kashinsky A. V., Topchieva O. I. Disfunctional uterine bleedings with persistent corpus luteum during climax	42
Hamadyanov U. R. Excretion of gonadotropic hormones in juvenile uterine bleedings	43
Kirnasova Zh. R. Estrogen excretion in urine in threatening premature labour	45
Osipov R. A. Furacillin in treatment of tubal sterility	46
Muhametshina R. A. Nonspecific reactivity in anemic pregnancy	47
Zinin N. A. About numeral sex correlation in newborns	49

Sharing of experience and annotations

Seliverstova G. P. Formation of fibrin in ischemic heart disease	50
Lazidi G. H. Concerning Star's formule to determine the volumes of cardiac beat and minute circulation	51

<i>Valeeva M. G.</i> Mucoviscidosis in an infant	51
<i>Mikusev Yu. E.</i> Dynamics of lactatedehydrogenase activity in blood lymph and serum in acute diffuse peritonitis	52
<i>Baskakov V. A.</i> About repeated perforation in gastric ulcers, duodenum and gastro-intestinal anastomosis	53
<i>Danovsky L. V.</i> Methyluracil employment in complex therapy of patients with ulcer of the stomach and duodenum	54
<i>Mishkin K. I., Sirkov N. G.</i> Vagotomy and pyloroplastics in perforating gastroduodenal ulcer	54
<i>Geller A. N.</i> Methods of hernial sack treatment in herniotomy	55
<i>Galkin R. A., Kuznetsov A. I.</i> Isolated rupture of pancreas	56
<i>Maslov V. P., Danovsky L. V.</i> Enterobiopsy in diseases of biliary passages	57
<i>Nedogoda V. V.</i> Investigation into bilirubin excretory function of congestive liver with the help of nicotine acid	57
<i>Pushkarev N. I.</i> Thyroid weight in adults of West Bashkirian regions	58
<i>Pavlovsky D. P.</i> Hemocoagulation changes ring duoperation	58
<i>Matusis Z. E., Kupriyanov V. A.</i> Method of determination of bacterial contamination in granulating burn wounds	59
<i>Zaripov Z. A.</i> Results in treatment of open fractures of upper extremities in a district hospital	59
<i>Makarov I. A.</i> About poststress content changes in circulating eosinophils	61
<i>Kulavsky V. A.</i> Borders of pain sensitivity in women with chronic adnexitis	62
<i>Farhutdinov R. G., Akbashev R. Sh.</i> Indications and contraindications for treatment of glomerulonephritis in Yangan-Tau resort	62
<i>Amfiteatrova N. F., Alatirtseva I. E.</i> To question of preventive activity of organ extracts and blood serum of animals	63

Review

<i>Ziganshin D. M.</i> Functional state of adrenal cortex during premedication, anesthesia and operation in children	64
--	----

To teacher and student aid

<i>Germanov V. A., Kirichenko N. A.</i> Some questions in the clinical course of anemia	69
---	----

Health protection organization

<i>Yablonsky M. A.</i> Quantitative method to evaluate effectiveness in treatment of pre-school children with carriage disorder	76
<i>Huzin G. H.</i> Economic effectiveness of treatment in prophylactic resorts	77
<i>Hrisanov A. V.</i> Analysis of economic expenditures in examination of rural population for tuberculosis by means of fluoregraphy	78

Rationalization proposals

<i>Ichetovkin G. G.</i> About uniting of wound edges with sticking plaster	80
--	----

New instruments

<i>Bezvidny S. U.</i> Instruments from polymers	80
---	----

Bibliography and reviews

<i>Rahlin L. M.</i> To the book: Ya. M. Miloslavsky, V. V. Menshikov, T. D. Bolshakova. Adrenals and arterial hypertension	85
<i>Shvalev V. N.</i> To the book: I. F. Haritonov. Ureteral atony	88

Congresses and conferences

<i>Lushnikova L. A.</i> Myocardial infarction complications	88
<i>Kudryavtsev Yu. N.</i> Immunodepressants in rheumatology	91
<i>Ibragimova A. G.</i> VI-All-Union Congress of physiotherapeutists and spa specialists	92

Obituary

<i>Vitaly Viktorinovich Gromov</i>	94
--	----